



medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 50 • N.º 2 • Año 1994





Volumen 50 • N.º 2 • Año 1994

COMITE DE HONOR

Excmo. Sr. D. ANGEL MONTORO ALGARRA
General de División de Sanidad. (Medicina)
Director Sanidad del Ejército de Tierra

Excmo. Sr. D. PEDRO MELERO GARCIA
General de División de Sanidad. (Medicina)
Director Sanidad de la Armada

Excmo. Sr. D. JULIAN RODRIGUEZ HERNANDEZ
General de División de Sanidad. (Medicina)
Director Sanidad del Ejército del Aire

CONSEJO DE REDACCION

DIRECTOR

D. VICENTE PEREZ RIBELLES
Cor. San. (Med.). Escuela Superior del Ejército

VOCALES

D. ANTONIO MENDEZ MARTIN
Cor. San. (Med.).- Director del CIMA

D. JOSE RAMON NAVARRO CARBALLO
Cor. San. (Med.).- Tribunal Médico Central

D. MANUEL GRACIA RIVAS
TCol. San. (Med.).- Policlínica Naval

D. ARMANDO MERINO GONZALEZ
TCol. San. (Farma.).- Hospital del Aire

D. FERNANDO PEREZ-IÑIGO ALONSO
Cap. San. (Vet.).- H.M.C. "Gómez Ulla"

REDACCION Y

ADMINISTRACION

PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS
5.ª PLANTA
HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA"
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.
28047 MADRID
Teléfono 525 76 76
Ext. 1688 - 1985



EDITA

MINISTERIO DE DEFENSA
Secretaría General Técnica

PUBLICIDAD

DEPARTAMENTO PROPIO

HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA"
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.
28047 MADRID
Teléfono 525 76 76
Ext. 1688 - 1985

FOTOCOMPOSICION E IMPRESION

CAMPILLO-NEVADO, S.A.
Antonio González Porras, 35-37
28019 MADRID

DEPOSITO LEGAL

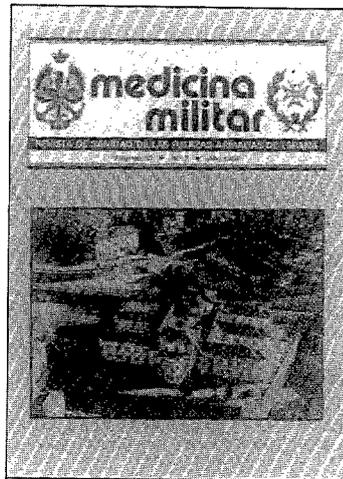
M-1.046-1958
ISSN 0212-3568
Soporte válido
SVR n.º 352

N.I.P.O. 076-94-002-7

SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 ptas.
EXTRANJERO: 25 US \$

NUESTRA PORTADA



Hospital "VIRGEN DEL CARMEN" de la Escuela Naval Militar Marín (Pontevedra).
Autor: TCol. San. (Med.) José A. Santiago Casal.

INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

- 109 Sumario
111 EDITORIAL
- TRABAJOS DE INVESTIGACION**
- 113 **Tratamiento paliativo del dolor óseo metastásico con SR-89: seguimiento clínico y analítico.** de la Fuente Serrano, R.; Pérez Piqueras, J.L.; Villares García, L.; Secades Ariz, I.; Martínez Aedo, J.L.; Sánchez Mayorgas, A. y Gálvez Díez, P.
- 118 **Recuento reticulocitario mediante citometría de flujo y método manual. Análisis comparativo en 100 casos.** Cavero Sánchez, S.M.; Montesinos Fernández, C.; Romero Barbero, J.L.; Muro García, R. y Marcos Herrero, E.
- ARTICULOS ORIGINALES**
- 121 **Patología cutánea inducida y causada por el calzado reglamentario militar.** Molinero Barranco, M.A.
- 125 **Mecanismos etiopatogénicos en la periodontitis juvenil localizada.** González Pérez, L.M. y Junquera Gutiérrez, L.M.
- 130 **Estado de salud y calidad de vida en la Región Militar de Levante.** Cortina Birlanga, S.; Zaragoza Ginés, R.; Moragues Checa, A.; Saiz Sánchez, M.C. y Alfonso Sánchez, J.L.
- REVISION DE CONJUNTO**
- 136 **Consideraciones anestésicas y de manejo respiratorio en los traumatismos torácicos.** Viñas Díaz, M.A.
- 141 **Evaluación de las masas orbitarias por TC.** Torrecilla Franco, A.; Hernández Sánchez, G. y Collados Gómez, G.
- 145 **Los nuevos conceptos sobre los radicales libres y su interés en la medicina actual. Revisión 1.ª Parte.** Moratino Palomero, P. y Guijarro Escribano, F.J.
- 159 **Lesiones orales cancerizables: revisión de 26 casos de leucoplasia de la mucosa oral.** González Pérez, L.M. y García-Pola Vallejo, M.J.
- CASOS CLINICOS**
- 164 **Angiomixoma de la oreja en una paciente de 28 años.** Moratino Palomero, P.; Miñano García, R. y Guijarro Escribano, J.F.
- 168 **Osteoartritis trapecio-metacarpiana bilateral.** Santos Heredero, F.X.; Sánchez-Gabriel López, J.; Mayoral Semper, E.; Fernández Delgado, J. y Mariscal Macías, D.
- 175 **Lesiones oculares por electrocución: Una patología poco frecuente.** Medín Catoira, J.; Martínez de la Colina, E.; Carrillo Gijón, S. y Arcas Romero, C.
- MEDICINA AEROESPACIAL**
- 181 **Valoración de los niveles de ansiedad en pilotos de la Academia General del Aire y del Ala 23 de Instrucción de Caza y Ataque.** García Alcón, J.L. y Moreno Vázquez, J.M.
- MEDICINA PREVENTIVA**
- 187 **Algunos aspectos de la geografía médica de Mozambique.** Alsina Alvarez, J.; Martín Sierra, F.; Arrabe Muñoz, R. y Alonso de la Fuente, J.
- TRIBUNA DE OPINION**
- 195 **Mujeres médicos.** Esteban Hernández, A.
- VETERINARIA MILITAR**
- 197 **Estudio comparativo de diferentes sustratos para peroxidasa en el diagnóstico de Leishmaniosis Canina por Elisa Indirecto.** Fernández Domínguez, P.; Aguinaga Zapata, H.; Ovejero Pérez, E. y Martín Otero, L.E.
- LOGISTICA SANITARIA**
- 204 **Equipo dental de campaña y tratamiento dental y maxilofacial en el Primer Escalón.** Briz Hidalgo, F.J.
- HISTORIA Y HUMANIDADES**
- 208 **Historia de la rabia.** Sánchez Alvarez, M.
- 217 **COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS.**
- 219 **ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR.**
- 236 **CARTAS AL DIRECTOR.**

ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos

E.T.
E.T.
E.T.
E.T.
Armada
Armada
E.A.
E.A.
E.A.
Armada
E.T.
E.A.
Armada
E.A.



D. Antonio Serrada del Río
D. Demetrio Gil Espasa
D. Diego de Orbe Machado †
D. Justo González Alvarez
D. Juan Manuel Padilla Manzuco †
D. José María Mateas Real
D. Joaquín Almendral Lucas
D. Juan López León
D. Pedro Gómez Cabezas
D. Alvaro Lain González
D. Fernando Pérez-Iñigo Quintana
D. Julio Mezquita Arróniz
D. Mariano Grau Sbert
D. Dionisio Herrero Albiñana †

COMITE CIENTIFICO

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

Alsina Alvarez, Francisco
Cte. San. (Méd.) Dirección Sanidad. E.T.

Andrés Escapa, Nilo
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Ascaso Señor, José
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar de Ceuta.

Atero Carrasco, Francisco
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Aznar Aznar, Andrés
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Barja Pereiro, Arturo
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Begara Mesa, Diego
Cor. San. (Méd.) Director Hospital Naval Z.M. Cantábrico.

Benvenuty Espejo, Rafael
Cor. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M. Estrecho.

Bilbao González De Aledo, Gonzalo
Cte. San. (Farm.) Hospital Militar del Aire.

Boned Purkiss, Julio
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Briz Hidalgo, Francisco
Cap. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Callo Sánchez, Luis Miguel
TCol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Calvo Prieto, Leopoldo
Cte. San. (Méd.) Policlínica Naval "Ntra. Sra. del Carmen".

Casado Gómez, Jesús
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

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

Cerquella Hernández, Cristóbal
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Corredoira Amenedo, Jaime
Tcol. San. (Farm.) H.M.C. "Gómez Ulla".

De Llano Beneyto, Rafael
Cor. San. (Méd.) Servicio Central de Hemoterapia

De Miguel Gavira, Antonio
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Delgado Gutiérrez, Alfonso
Cte. San. (Méd.) Secretaría General Técnica. Ministerio de Defensa.

Díaz-Pabón García, Luis
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Diz Pintado, Alfonso
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Diz Pintado, Manuel
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Domingo Gutiérrez, Alejandro
Gral. Brig. San. (Méd.) Director. Hospital Militar de Zaragoza.

Domínguez Carmona, Manuel
Cor. San. (Méd.) Retirado.

Esteban Hernández, Agustín
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla"

Fernández Meijome, Santiago
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar La Coruña.

Fernández Martínez, José
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Fuentes Ramos, Manuel
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Gallego Aranda, Francisco
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Galván Negrín, Angel
Cor. San. (Méd.) R.A..

García Castán, Alfredo
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. Gómez Ulla.

García de León Alvarez, Manuel
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

García Laso, Luciano
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

García Marcos, Francisco
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

García-Ramos López, J. Fernando
Tcol. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M. Mediterráneo.

Gerona Llamazares, José
Cor. San. (Méd.) R.T.

Gervas Camacho, José María
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Gómez Gómez, Bernardino
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Gomis Gavilán, Manuel
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

González Lobo, Jesús
Gral. Brig. San. (Méd.) Director. H.M.C. "Gómez Ulla".

González Moldes, Elías
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar "Generalísimo Franco".

Guerrero García, Andrés
Cor. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M. Estrecho. Director.

Gutiérrez Barrios, Pedro
Tcol. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M. Estrecho.

Gutiérrez Díez, José Ramón
Gral. Brig. San. (Méd.) Director. Escuela Militar de Sanidad.

Hernández Moro, Benedicto
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Hernández Navarro, Manuel
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Herrera de la Rosa, Agustín
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Laguna Martínez, Rafael
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Lanza Rubio, Isidro
Cte. San. (Vet.) Escuela Militar de Sanidad.

Lisbona Gil, Arturo
Cap. San. (Méd.) Policlínica Naval "Ntra. Sra. del Carmen".

Llaquet Baldellou, Lorenzo
Tcol. San. (Méd.) Clínica Psiquiátrica Militar. Ciempozuelos.

Llovell Seguí, Gabriel
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Lloveres Rúa-Figueroa, Juan
Cor. San. (Méd.) Dirección Sanidad. E.T.

López Miranda, Alfonso
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

López-Rubio Troncoso, José
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Lozano Gómez, Miguel
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Mallagray Martínez, Ramiro
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Martín-Albo Martínez, Adrián
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Martínez Muñoz, Juan
Cor. San. (Méd.) Cuartel General de la Armada. Dirección Sanidad.

Martínez Ruiz, Mario
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Mayoral Semper, Edgard
Cor. San. (Méd.) R.T.

Mena Gómez, Angel
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar de Zaragoza.

Montero Vázquez, Juan
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Moratinos Palómero, Patrocínio
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Moreno Martínez, José Manuel
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Moreno Muro, Manuel
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Muñoz Colado, Miguel
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

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

Nieto González, Maximiano
Cor. San. (Méd.) Cuartel General de la Armada. Dirección Sanidad.

Ortega Alamo, José E.
Tcol. San. (Méd.) Escuela Militar de Sanidad.

Ortega Monge, Andrés
Tcol. San. (Méd.) Escuela Militar de Sanidad.

Ortiz González, Arturo
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Paños Lozano, Pedro
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Páramo Camilleri, Alfonso
Cte. San. (Méd.) Policlínica Naval Ntra. Sra. del Carmen.

Paredes Salido, Fernando
Cte. San. (Farm.) Hospital Naval Z.M. Estrecho. Lab. Estupefacientes.

Pastor Gómez, José
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Peiró Ibáñez, José Félix
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Peralba Vaño, José Ignacio
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Pérez García, José M.
Cor. San. (Vet.) Centro Militar de Veterinaria.

Pérez Piqueras, Javier
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Pérez Piqueras, José Luis
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Pintor Escobar, Antonio
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Poveda Herrero, Pedro
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Quetglas Moll, Juan
Cor. San. (Méd.) Retirado.

Quiroga Merino, Luis
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Rey Naya, Juan
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Ríos Tejada, Francisco
Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire - CIMA.

Rivera Rocamora, Julio C.
Tcol. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M. Mediterráneo.

Royo-Villanova Pérez, Mariano
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

Rubio Herrera, Victoriano
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Sánchez de la Nieta, Jesús
Cor. San. (Méd.) Director. Policlínica Naval "Ntra. Sra. del Carmen".

Sánchez Domínguez, Silvestre
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Sánchez García, Gregorio
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Solera Pacheco, Manuel
Cor. San. (Méd.) Policlínica Naval "Ntra. Sra. del Carmen".

Valle Borreguero, Julián M.
Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Verduras Ruiz, Carlos
Cte. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

Villalonga Martínez, Luis
Tcol. San. (Méd.) Dirección Sanidad. E.T.

Viqueira Caamaño, Antonio
Cte. San. (Méd.) Delegación Regional ISFAS - Cartagena.

Giro a la sanidad

Interesado desde años atrás, cada día que transcurre se hace mas perentorio propiciar la evolución de la praxis sanitaria militar al terreno de la logística aplicada.

Tan amplia, variada y cambiante ciencia, viene a complicar el ya complejo problema de la medicina, la farmacia y la veterinaria castrense.

La publicación de las "Normas sanitarias militares conjuntas" representa un modesto primer paso en el dilatado camino que debe ser recorrido.

Urge la elaboración, atemperada a tiempos y circunstancias, de un Reglamento de Hospitales Militares que reemplace al ya antiquísimo existente y que, por su vejez, resulta totalmente inoperante e inaplicable a los métodos y necesidades actuales.

Parece un tanto chusco pretender organizar un despliegue hospitalario, una red de asistencia sanitaria de internado, sin contar, previamente, con la pauta o el módulo operativo bajo cuyas estipulaciones puedan concretarse los términos de la sistemática sanitaria de cuarto escalón e incluso de los precedentes. Mientras persista la ley de la gravedad, comenzar la construcción de la casa por el tejado es tan aleatorio como difícil.

El futuro, que ya es presente, está marcando las actividades que desarrollará, especialmente, el Cuerpo Militar de Sanidad.

Misiones bélicas para conflictos de baja intensidad, que es posible aumenten en cantidad y frecuencia, prestaciones de ayuda humanitaria, interdicción o interposición entre bandos combatientes y colaboración con otras sanidades internacionales, significan un extenso abanico de posibilidades, algunas muy reales, en las que, bien por mandato internacional, bien por cumplimiento de pactos o convenios, deba estar pre-

sente personal, material y equipos de la Sanidad Militar.

Potenciar la preparación, con el consecuente entrenamiento, del personal sanitario militar es tarea ineludible que incumbe llevar a punto y término por parte de los elementos integrantes y rectores de la cúpula sanitaria y de los miembros que la componen.

A nuestro entender, un elemento diferencial, primario, desde el punto de vista sanitario exclusivo, entre las actividad galénica, en todas sus vertientes, médica, farmacéutica y veterinaria, civil y militar estriba en la disposición y capacidad de atención profesional para cualquier evento que pueda presentarse en el grupo o en el individuo bajo condiciones de agresión súbita o de planificación previa. El conocimiento de la práctica sanitaria de urgencia y el avezamiento a la solución de las tesituras planteadas, debe incorporarse, como bagaje técnico, a cualquier componente sanitario militar; la medicina de urgencia y el avituallamiento del material necesario, cubriendo los niveles correspondientes, es asignatura semipendiente.

La demarcación, existente y diferencial a pesar de cuánto se intente para su homogeneización, entre la asistencia sanitaria para la mar, la tierra o el aire, no es obstáculo para que las prestaciones logísticas sanitarias estén ensambladas unas con otras. El despliegue sanitario será distinto para cada ejército pero las técnicas instrumentales siempre serán idénticas y éste es el nexo común, físico, único e indiscutible, que las aglutina.

Como consecuencia, se hace perentorio dar un giro a la Sanidad Militar con el fin de ser congruentes a la misión general encomendada y mantener, argumentalmente, las características distintivas, profesionales, éticas, operativas y prácticas, con la sanidad general de la nación.

Tratamiento paliativo del dolor oseo metastásico con Sr-89: seguimiento clínico y analítico

R. de la Fuente Serrano *
 J. L. Pérez Piqueras **
 L. Villares García *
 I. Secades Ariz **
 J. L. Martínez Aedo**
 A. Sánchez Mayorga*
 P. Gálvez Díez *

RESUMEN

Los pacientes tratados con Sr89 han sido sometidos a un seguimiento posterior al objeto de evaluar su eficacia clínica y sus efectos secundarios. Para ello se elaboró un protocolo que prevía un control inicial clínico, gammagráfico y analítico, seguido de revisiones durante seis meses. Se trataron 23 pacientes afectados de metástasis óseas dolorosas (11 de próstata, 7 de mama, 2 de urotelioma, 1 de colon, 1 de pulmón y 1 mieloma). La determinación clínica de la calidad de vida se efectuó mediante cuatro parámetros: índice de Karnofski, dolor, movilidad y analgesia.

La respuesta clínica al tratamiento fue:

Optima	25%
Buena	33%
Moderada	16%
Nula	25%

La toxicidad hematológica se puso de manifiesto por el descenso medio del número inicial de plaquetas del 30% a los 30 días de tratamiento.

SUMMARY

Patients treated with Sr99 have undergone later follow-up in order to evaluate its clinical effectiveness and secondary effects. To do this, a protocol was drawn up that included an initial clinical, gammagraphic and analytical control, followed by check-ups over six months. 23 Patients affected by painful metastasis ossea (11 prostate, 7 mammary, 2 urothelium, 1 colon, 1 lung and 1 myeloma) were treated. Clinical determination of quality of life was carried out using four parameters: Karnofski index, pain, mobility and analgesia.

The clinical response to the treatment was:

Optimum	25%
Good	33%
Moderate	16%
Nil	25%

Hematological toxicity was noted from the average 30% decline in the initial number of platelets over the 30 days of treatment.

INTRODUCCION

El estroncio-89 (Sr89) es un isótopo radiactivo -emisor beta- del estroncio estable, que se comporta como análogo del Ca, fijándose de manera espontánea a las zonas esqueléticas de más intensa remodelación ósea. Su periodo de semidesintegración (T1/2) es de 50 días. Debido a su marcado tropismo osteoblástico, se viene utilizando desde hace algún tiempo para el tratamiento del dolor en pacientes con metástasis óseas, fundamentándose en el efecto antiinflamatorio y citorreductor que posee la radiación beta sobre estas lesiones. El especial tropismo del estron-

cio minimiza la exposición de otros tejidos e incluso del hueso sano.

Los beneficios clínicos declarados hasta el momento por los distintos autores son suficientes para justificar su uso, debido a sus escasos efectos secundarios.

OBJETIVOS

En el Serv. de Medicina Nuclear del H.M.C. Gómez Ulla se han tratado con Sr89 una apreciable cantidad de pacientes afectados de enfermedad tumoral ósea metastásica, el objetivo del presente trabajo es evaluar la respuesta terapéutica de este grupo de pacientes a este radioisótopo y contrastar nuestra experiencia y resultados con los publicados hasta la fecha. Asimismo, pretendimos cuantificar los posibles efectos

secundarios, principalmente hematológicos y los efectos del tratamiento sobre la imagen gammagráfica y los marcadores tumorales. Estos dos últimos aspectos no habían sido hasta la fecha suficientemente aclarados.

METODO

Se trataron 23 pacientes (14 varones y 9 mujeres), afectados de metástasis óseas dolorosas de origen prostático (11 pacientes), mamario (7), urotelioma (2), de colon (1), mieloma (1) y adenocarcinoma de pulmón (1). En 5 casos se realizó nuevo tratamiento con Sr89, no incluidos en este estudio. Al iniciar el tratamiento se solicitó el consentimiento de cada paciente y se les informó con claridad de su finalidad paliativa y de

* Cap. de Sanidad (Médico)
 ** TCol. de Sanidad (Médico)
 Servicio de Medicina Nuclear (H.M.C. Gómez Ulla)

sus posibles efectos secundarios (Texto I).

Todos los pacientes recibieron la misma dosis de Sr89 (150 MBq = 4 mCi) en forma de cloruro de estroncio-89, por vía endovenosa.

Se incluyeron todos los pacientes tratados con Sr-89 en un protocolo común de seguimiento clínico, gammagráfico y analítico, pactado con los servicios de oncología y urología. Este protocolo se atenia los siguientes criterios:

a) Criterios de inclusión: Metástasis óseas dolorosas osteoblásticas de cualquier origen, cuando ha fracasado el tratamiento quimioterápico u hormonal previo -muchos pacientes habían sufrido además cirugía y radioterapia- y con una esperanza de vida superior a 3 meses.

b) Criterios de exclusión: Cifras hemáticas menores de 100.000 plaquetas y 3.000 leucocitos (**), radioterapia hemicorporal previa, insuficiencia renal severa, incontinencia sin sondar. Durante el tratamiento se suspendió la terapia con calcio y antineoplásicos, pero no la analgésica.

c) Seguimiento clínico: Se realizaron entrevistas dirigidas el mismo día de tratamiento y a los 15, 30, 60 y 180 días. En ellas se investigó la repercusión clínica sobre cinco parámetros:

1- Capacidad funcional (Karnofski), de I a IV.

- I. Tiene molestias pero hace vida activa.
- II. No realiza su trabajo pero se ocupa de su persona.
- III. Le ayudan ocasionalmente.
- IV. Necesita ayuda frecuente y atención médica.
- V. Está encamado y con cuidados especiales.
- VI. Hospitalizado o en grave estado.

2- Dolor, de I (sin dolor) a V (insoportable).

**** NOTA: hay autores que fijan los valores de exclusión en 150.000 plaquetas y 3.500 leucocitos, nosotros optamos por los valores más bajos debido a los escasos efectos secundarios publicados y a nuestro deseo de beneficiar al mayor número posible de pacientes. Los resultados confirmaron nuestro criterio.**

TRATAMIENTO CON ESTRONCIO-89 INFORMACION AL PACIENTE

El estroncio-89 es una sustancia radiactiva que se inyecta para calmar el dolor de los huesos causado por su enfermedad. Esta sustancia se fija selectivamente en las zonas del hueso con un metabolismo aumentado del calcio, que son también las zonas más dolorosas y permanece en ellas durante muchas semanas, haciendo que el dolor disminuya.

La radiactividad que se le administra es la mínima necesaria para su tratamiento, se fija casi totalmente en las zonas dolorosas y sale al exterior de su cuerpo solo por la orina, por lo que no debe modificar las relaciones con sus familiares, si cumple unas pocas precauciones que se citan al final.

Mencione que ha recibido este tratamiento a su médico de cabecera o a cualquier otra persona que le asista médicamente.

Al principio del tratamiento no notará ningún efecto, es posible que note un ligero aumento del dolor a los 2 ó 3 días de la inyección. El dolor comenzará a disminuir durante la segunda semana y continuará durante varios meses. No notará efectos secundarios. Tomará analgésicos mientras los necesite, aunque el médico reducirá la dosis gradualmente cuando lo estime necesario.

Su médico le mandará cada mes unos análisis de sangre para controlar el efecto del tratamiento en las células sanguíneas, procure seguir sus recomendaciones y acudir a su consulta en la fecha que se lo indique. Si por cualquier causa no pudiese acudir a la consulta del médico, llame por teléfono, usted o un familiar, para recibir instrucciones.

Cuando comience a disminuir el dolor, notará que puede hacer actividades que antes eran demasiado dolorosas, generalmente no habrá problema en que las haga, pero tenga cuidado.

Precauciones:

Durante la primera semana el Estroncio se elimina por la orina, por esto es necesario usar el water normal, mejor que el orinal, arrastrar dos veces con agua, secar la orina derramada con papel, lavarse las manos después de usar el water y lavar inmediatamente por separado las ropas manchadas de orina. Trate la sangre también como producto contaminado.

En caso de duda, consulte a su médico.

- I. Sin dolor.
- II. Dolor moderado.
- III. Dolor intenso.
- IV. Dolor muy intenso.
- V. Dolor insoportable.

3- Movilidad, de I (normal) a V (inmóvil). Escala ECOG/WHO, modificada.

- I. Normal.
- II. Sintomático pero ambulatorio.
- III. Encamado menos del 50% del tiempo.
- IV. Encamado más del 50% del tiempo.
- V. Encamado permanentemente.

4- Analgesia, de I (sin analgesia) a IV (morfina).

- I. Sin analgesia.
- II. Con Aspirina o similar.
- III. Con Nolotil o similar.
- IV. Morfina o similar.

5- Índice Global de Calidad de Vida (IGCV), media de los otros cuatro, de I a V.

Se usó este parámetro para determinar la eficacia conjunta del tratamiento.

d) Seguimiento gammagráfico: se realizaron gammagrafías óseas con MDP-Tc99m, al inicio y a los 60 y 180 días. Se cuantificaron el número de metástasis (de 1 a 40), sin tener en consideración intensidad ni extensión de la captación. Se anotaron las regiones óseas afectadas.

e) Seguimiento analítico: en los días 1, 15, 30, 60 y 180, se realizaron determinaciones de:

- 1- Hemograma: Hematíes, hemoglobina, hematocrito, leucocitos y plaquetas.
- 2- Bioquímica: Urea y creatinina.
- 3- Marcadores tumorales: próstata (PAP Y PSA), mama (CEA, TPA, CA153).

RESULTADOS

Resultados clínicos

Se apreciaron descensos -mejorías- significativos de los índices clínicos previos de calidad de vida ya des-

de la revisión de los 15 días (27%), siendo máxima a los 60. Se apreció una menor repercusión en el ahorro de consumo de analgésicos (Figura 1). Los efectos beneficiosos eran aún patentes, en menor medida, a los 6 meses. El descenso máximo -a los 2 meses- de nuestro índice global de calidad de vida, IGCV, (media de los otros 4 valores), fue del 43% y a los 6 meses el descenso era aún del 22% (Figura 2). La variación más intensa se produjo en el descenso de la apreciación subjetiva del dolor -descenso del 50%- a los 2 meses.

Interpretación del IGCV:

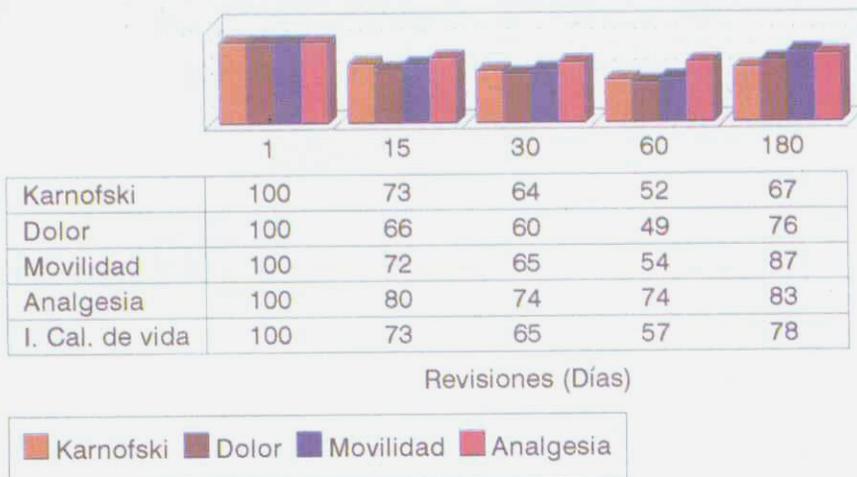
El IGCV fue el único parámetro que se tuvo en cuenta para determinar la efectividad del tratamiento, considerado en cada revisión y paciente como el porcentaje respecto al IGCV inicial (Descenso Relativo del IGCV) o como el propio valor de IGCV en ese momento (Valor Absoluto del IGCV).

La gradación de la respuesta clínica en cada paciente se hizo atendiendo al grado de variación, en cada caso, del Índice Global de Calidad de Vida (IGCV) respecto al inicial (Descenso Relativo), para la revisión en la que se había obtenido mayor descenso, siempre que su Valor Absoluto no superara un determinado valor. Ver Tabla I.

De esta manera los resultados fueron, (Figura 3):

Tratamiento con Sr89

Seguimiento clínico
Variación desde el inicio en %



H.M.C. Univ. Gómez Ulla

Figura 1

Respuesta Nula: (25%). Incluye los siguientes casos:

- En los que no se obtuvo ninguna respuesta al tratamiento, en ninguna revisión.
- En los que se produjo el fenómeno de ascenso precoz transitorio, (un caso).

Respuesta Moderada: (16%).

Incluye los casos en que, a pesar de descensos relativos del IGCV, el valor absoluto no bajó de III.

Respuesta Buena: (33%).

Incluye descensos relativos de una unidad y valores absolutos por debajo de III.

Respuesta Óptima: (25%).

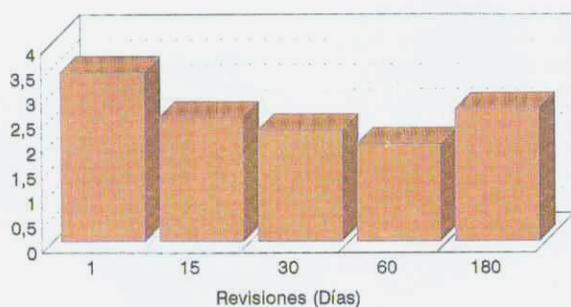
Incluye los casos con IGCV de I (ausencia total de dolor).

Resultados Gammagráficos

La media de metástasis óseas en la revisión inicial (n=23) fue de 25,7, no se encontró variación significativa

Tratamiento con Sr89

Seguimiento clínico



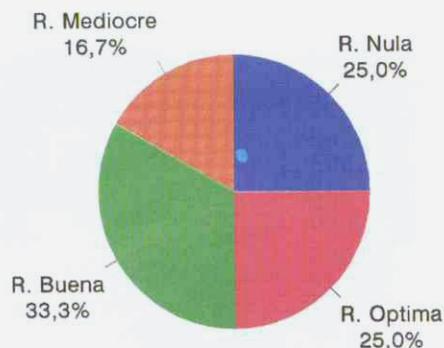
I. Cal. de vida

H.M.C. Univ. Gómez Ulla

Figura 2

Tratamiento con Sr89

Respuesta clínica



H.M.C. Gómez Ulla

Figura 3

con el rastreo de los 60 días, ni con el de los 180 (n=6). Figura 6.

En 2 casos se encontró una llamativa e indudable mejoría gammagráfica -menor captación o desaparición de las metástasis- sin correlación clínica.

Resultados analíticos

Hemograma

Hematies: Sin variaciones significativas.

Hematocrito: Sin variaciones significativas.

Hemoglobina: Pequeño descenso (4,5%) máximo a los 30 días, con normalización y superación de las cifras previas a los 60 y 180 días, respectivamente.

Leucocitos: Gran variabilidad en relación al estado inmunitario del paciente, descenso medio no significativo. Aunque se aprecia una mínima tendencia al descenso que, con poblaciones mayores, si podrían resultar significativas, (Figura 4).

Plaquetas: Descenso significativo de un máximo del 30% a los 30 días; a los 180 ya se había producido una recuperación parcial -incluye la terapia adecuada en sólo tres casos-

con cifras de descenso del 24% (Figura 5). Se hizo un análisis de la trombopenia a lo largo del estudio (plaquetas < de 150.000), que se cita en el apartado de efectos secundarios.

Bioquímica

Urea y creatinina: pequeña tendencia al descenso, posiblemente en relación con la mayor supervivencia de los pacientes con mejor situación clínica.

Marcadores Tumorales

PAP y PSA: Aumento de sus niveles a lo largo del estudio, como

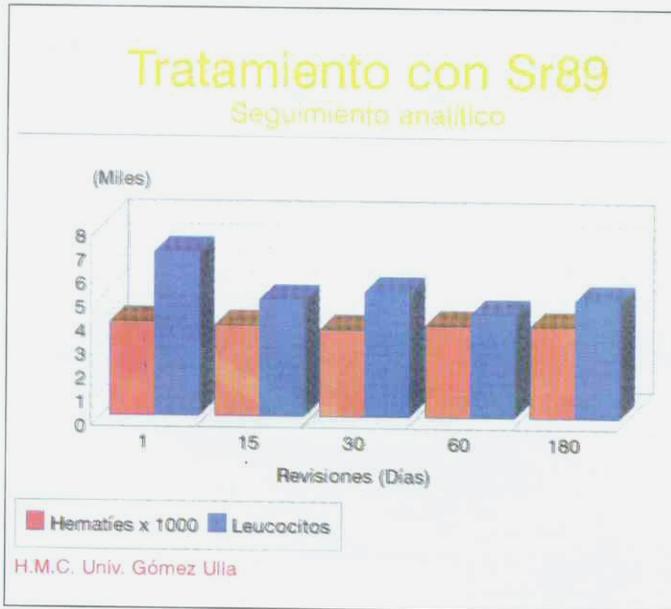


Figura 4



Figura 5

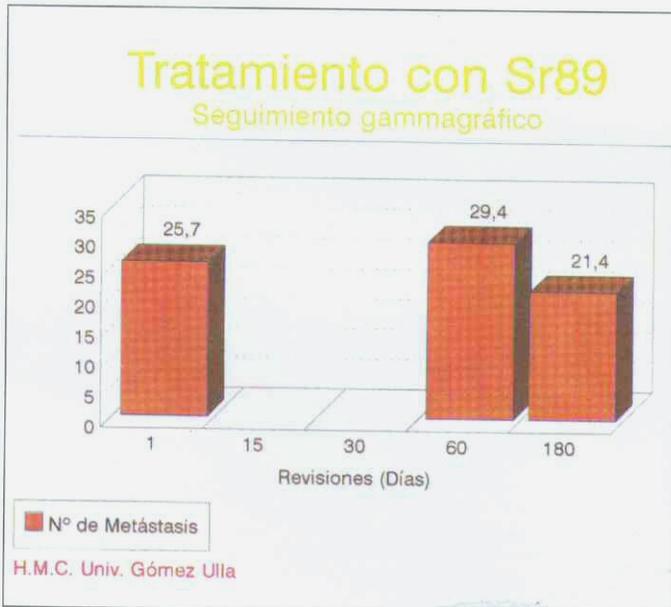


Figura 6

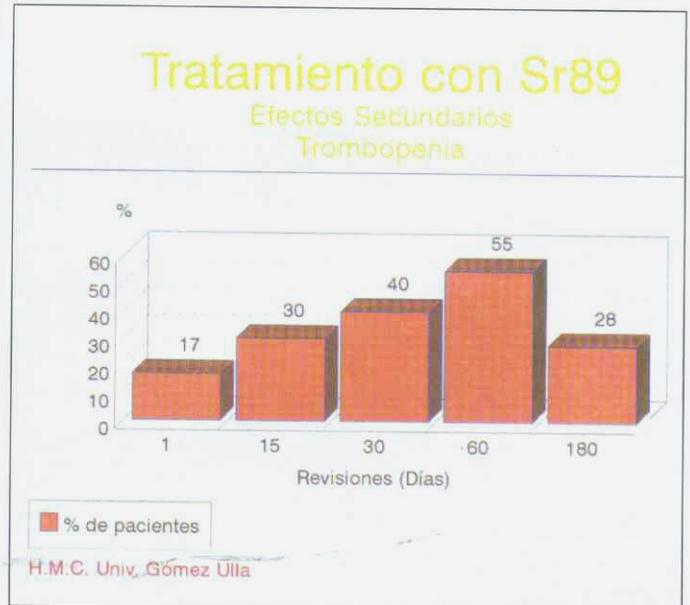


Figura 7

era de esperar, debido al progreso de la enfermedad, que no se modificó por el tratamiento, en ese aspecto.

TPA: Muestra un comportamiento similar al PAP y PSA.

CEA y CA153: Gran variabilidad en las distintas revisiones debido a las grandes diferencias de sus valores en cada paciente. Resultados no valorables al no haberse realizado dilución en todos los casos o a la pequeña muestra en otros.

EFFECTOS SECUNDARIOS

a- Dos pacientes sufrieron a lo largo del estudio un descenso de leucocitos por debajo de 3.000 (hasta 2.400 y 2.700), ambos se encontraban en el límite de exclusión al iniciar el estudio. En ningún caso se evidenció repercusión clínica.

b) En ningún caso las plaquetas descendieron por debajo de 100.000, aunque en 4 casos el estudio se inició con cifras menores de 150.000. El número de pacientes, en cada revisión, con cifras de plaquetas inferiores a 150.000 fue el siguiente, (Figura 7):

1 día	- 4 casos de 23 = 17%
15 días	- 4 casos de 13 = 30%
30 días	- 4 casos de 10 = 40%
60 días	- 5 casos de 9 = 55%
180 días	- 2 casos de 7 = 28%

Se aprecia un aumento progresivo y constante del número de pacientes con trombopenia a lo largo del estudio, aunque en ningún momento se produjo repercusión clínica.

La terapia específica contra la mielotoxicidad del Sr-89 se instauró, de manera preventiva, en solo tres casos.

CONCLUSIONES

Aunque el beneficio analgésico del tratamiento de las metástasis con Sr89 es conocido, hay aspectos como

La distribución de las casillas asignadas a cada uno de los tipos de respuesta (Nula, Moderada, Buena y Optima) es:

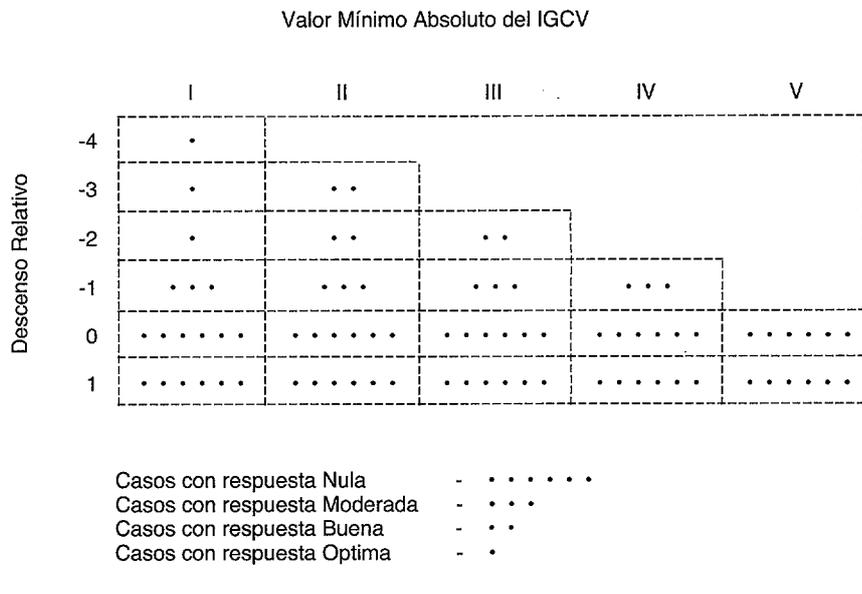


Tabla I

su repercusión gammagráfica y sobre los marcadores tumorales, que no habían sido suficientemente aclaradas. En el presente estudio hemos confirmado la adecuada respuesta clínica, así como el escaso riesgo de efectos indeseables, no apreciándose efecto alguno sobre los niveles séricos de marcadores tumorales y las imágenes gammagráficas de la enfermedad.

El tratamiento con Sr89 contribuyó muy positivamente a mejorar la calidad de vida de los pacientes, con escasa toxicidad hematológica.

Nuestras conclusiones pueden resumirse en los siguientes puntos:

a- El Sr89 es efectivo, en alguna medida, en el 75% de los casos. De estos, un 25% se encuentran totalmente libres de dolor.

b- El ahorro en consumo de analgésicos es menor que el beneficio en la calidad de vida del paciente.

c- El efecto terapéutico del Sr-89 se inicia antes de los 15 días y dura al menos 6 meses, como media.

d- No hay correlación entre la imagen gammagráfica y la evolución clínica de cada paciente. Tampoco se produce descenso significativo del número de metástasis gammagráficamente visibles.

e- Se produce un descenso medio del número inicial de plaquetas del 30% a los 30 días. Las cifras iniciales de plaquetas tardan más de 6 meses en recuperarse.

f- No se produjeron variaciones de la Urea y Creatinina relacionadas con el tratamiento.

g- Los niveles séricos de los marcadores tumorales que resultaron valorables, (PAP, PSA y TPA) mostraron una tendencia a aumentar a lo largo del estudio, por lo que seguramente no se vieron influidos por el tratamiento.

h- De las alteraciones hematológicas detectadas durante el estudio, solamente las plaquetarias resultaron significativas y carecieron de repercusión clínica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Firusian N. et al: Results of 89Sr Therapy in patients with carcinoma of the prostate and incurable pain from bone metastases: A preliminary report. J. Urol 116:764-768,1976-
- 2.—Kuzner J. et al: Palliativi strahlentherapie mit strontium-89 bei ausgedehnter skelletmetastasierung. Strahlentherapie 154:317-322,1978.
- 3.—Correns H-J. et al: 89-Strontium therapy of bone metastases of carcinoma of the postatic gland. Eur. J. Nucl. Med. 4:33-35,1979.
- 4.—Pecher C.: Biological investigations with radiactive calcium and strontium. Preliminary report on the use of radiative strontium in the treatment of me-

- 5.—Silberstein and Williams: Strontium-89 Therapy for teh pain of osseous metastases. J. Nucl. Med. 26:345-348,1985.
- 6.—Robinson R. G. et al: Improved clinical response with increasing done in patients with painful metastatic prostate and breast cancer in bone. J. Nucl. Med. 30,5:843,1989.
- 7.—Robinson R. G. et al: Treatment of metastatic bone pain with strontium-68. Nucl. Me. Biol. 14:219-222,1987.
- 8.—Lewington V.J. et al: Aprospective, randomised

- doubleblind corssover study to examine the efficacy of strontium-89 in pain palliation in patients with advanced porstate cancer metastatic to bone. Eur J. Cancer 27,8:954-281,1989.
- 9.—Laing A. H. et al: Strontium-89 Chloride for pain palliation in prostatic skeletal malignancy. Brit J. Radio 64:816-822,1991.
- 10.—Kirk D. et al: A comparison of the clinical and economic effectiveness of Strontium-89 and conventional radiotherapy in metastatic prostatic cancer. Presented in the Societe International D'Urologia, 22nd Congress, Sevilla, Spain, November, 1991.

Recuento reticulocitario mediante citrometría de flujo y método manual. Análisis comparativo en 100 casos.

Santos M. Cavero Sánchez *
Carlos Montesinos Fernández *
José L. Romero Barbero **
Amparo Cáceres Sansaloni*
Ricardo Muro García ***
Elías Marcos Herrero ****

RESUMEN

El conteo reticulocitario es un elemento clave en el diagnóstico hematológico. Los métodos más habituales son la cuantificación visual por microscopía de inmersión y la citrometría de flujo. En el presente trabajo comparamos ambos métodos mediante la valoración estadística de sus resultados en una población de 100 pacientes elegidos al azar.

SUMMARY

Reticulocytary counting is a key element in hematological diagnosis. The most usual methods are visual quantification under immersion microscopics, and flow citrometry. In the present work we compare both methods by a statistical evaluation of their results within a population of 100 patients chosen at random.

INTRODUCCION

El reticulocito es un hematíe joven en el que persisten algunas mitocondrias, ribosomas y restos de retículo endoplásmico.

Procede del eritroblasto ortocromático, que se transforma en éste con la pérdida de su núcleo, una vez finalizada su maduración.

Después de 4 divisiones celulares, el núcleo del eritroblasto ortocromático se vuelve picnótico e incapaz de sintetizar ADN, por lo que dejan de dividirse los elementos de esta serie, al tiempo que se producen cambios bioquímicos caracterizados por una reducción en la síntesis de ARN (que continuará reduciéndose en la etapa de reticulocito

hasta su total desaparición coincidiendo con la expulsión de los últimos restos nucleares). El fin de la síntesis de ARN y de proteínas, puede ser debida a la interacción entre la hemoglobina intranuclear y las nucleohistonas. Parece ser que la concentración de hemoglobina es crítica en este proceso, y se piensa que una concentración de un 20% es la necesaria para detener dicha síntesis (1,2).

El núcleo es expulsado por un mecanismo no del todo conocido; a este respecto, mediante observaciones con microscopía electrónica de transmisión, hay que significar que tras la aparición de múltiples prolongaciones citoplasmáticas de la membrana celular (que sugieren la existencia de movimientos en ésta), se produce una expulsión del núcleo en el polo opuesto al de las mencionadas prolongaciones, siendo posteriormente fagocitado por células pertenecientes al sistema mononuclear fagocítico (3).

Debido a la persistencia de organelas en el reticulocito (mitocon-

drias, ribosomas y retículo endoplásmico), puede este seguir aún sintetizando ARN, proteínas y hemoglobina. De hecho, un tercio de la síntesis de hemoglobina que contiene el hematíe, se efectúa en la etapa de reticulocito (4).

La desaparición gradual de partículas ribosomiales, receptores de transferrina y mitocondrias, ocurre durante un periodo de 48 a 96 horas, tras lo cual se transforma el reticulocito en hematíe maduro; durante este tiempo podemos distinguir dos periodos: A) El primero en el que el reticulocito se denomina R-1, que es el reticulocito naciente y que muestra intensas señales de movimiento en su superficie, permaneciendo habitualmente en la médula osea durante dicho periodo y b) El reticulocito R-2, que adquiere forma cóncava con el progreso de la maduración, restándole sólo algunos ribosomas y siderosomas, que acabarán desapareciendo por acción "pitting" del bazo y de sus propias vacuolas autofágicas dando lugar al hematíe maduro. La transformación

* Cap. San. (Médico)
** Cte. San. (Médico)
*** TCol. San. (Médico). Jefe del Servicio de Inmunología.
**** Cte. San. (Médico). Jefe de la Sección Clínica del Servicio de Hematología. Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Militar Central Gómez Ulla.

final de reticulocito maduro a hematíe tiene lugar en la circulación y/o el bazo (5,6).

Estudios ferrocínéticos estiman que el número de reticulocitos medulares y circulantes es de 8,2 y 31x10 elevado a 9 células/Kg de peso, respectivamente.

Importancia clínica

Su valoración es básica en todo estudio de anemia, pues el dato nos señalará el carácter regenerativo o arregenerativo de la eritropoyesis.

El recuento de reticulocitos puede expresarse en valor absoluto, o en porcentaje con relación a la cifra total de hematíes, lo cual puede inducir a error si no se tiene en cuenta el valor hematocrito; por ello resulta más práctico y real utilizar el índice de producción reticulocitario (IPR), que tiene en cuenta el hematocrito del paciente.

Recientemente se viene utilizando igualmente como indicador del prendimiento en el trasplante de médula ósea (7), o para detectar la recuperación de la hematopoyesis tras un tratamiento con citostáticos. Para estos fines, su valoración resulta superior a cualquier otra determinación, dado que su aumento, por su precocidad, se anticipa a cualquier otra elevación celular en el 90% de los casos.

Aumenta su número en:

- Anemias hemolíticas.
- Hemorragias.
- Anemias carenciales tratadas.
- Tras el TMO, cuando se produce el injerto.

Disminuye en:

- Anemia aplásica.
- Anemias megaloblásticas.
- Anemias ferropénicas.
- Anemias refractarias.
- Mielofibrosis.
- Eritroblastopenia.
- AutoAc. contra los eritroblastos.
- Insuficiente producción de eritropoyetina (nefropatía, hipotiroidismo).
- Alteraciones de la síntesis del grupo Hemo.
- Anemias diseritropoyéticas.
- Síndromes inflamatorios crónicos.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL.-

Se realizan los recuentos de reticulocitos en 100 casos tomados al azar, sin tener en cuenta diagnóstico, edad o sexo, mediante recuento manual realizado inmediatamente después de la extracción, remitiéndose una muestra de cada paciente para la determinación de reticulocitos por citometría de flujo.

Posteriormente, según los resultados obtenidos, los casos son divididos en tres grupos (tabla I), utilizando como criterio de referencia los recuentos manuales; de esta manera, los casos que con el recuento manual nos proporcionaron porcentajes inferiores a 1% fueron clasificados en el grupo I, sin atender a los resultados obtenidos por citometría de flujo; los casos con recuentos mayores o iguales a 1% e inferiores o iguales a 2%, fueron asignados para el grupo II; y los recuentos superiores al 2%, se integraron en el grupo III del estudio.

Para el análisis de los resultados se utilizó el método estadístico, empleando la *r* de Student. Así, en todos los grupos fué calculada la media y desviación estandar, tanto de los recuentos manuales como de los porcentajes obtenidos por citometría de flujo, calculándose posteriormente la diferencia de las medias de ambos recuentos en cada grupo, así como su significación estadística.

METODO.-

- Recuento manual.- Se mezcla sangre total recién extraída con el colorante vital (en este caso azul de cresil brillante) a partes iguales, y se deja incubar durante 15 minutos. Los colorantes vitales son aquellos que fijan y colorean ciertas estructuras celulares mientras las células permanecen vivas y sin fijación previa (para que un colorante sea considerado vital debe mantener la vida de la célula por los menos durante una hora, sin alterar aspecto y funciones). La demostración de los reticulocitos se fundamenta en su tinción con el azul de cresil brillante, que se fija sobre los ribosomas celulares y los precipita, apareciendo la denominada sustancia reticular granulofilamentosa que los caracteriza.

La solución colorante está compuesta por azul de cresil brillante a la concentración del 1%, en solución salina citratada, debiendo filtrarse en el momento del empleo.

El recuento manual se realiza por un sólo observador obviándose de

esta manera los frecuentes errores achacables a diferentes criterios y la subjetividad propia de cada individuo.

En cada caso se cuentan los hematíes en dos o más campos con el M.O., usando el objetivo de inmersión, hasta totalizar las 500 células (sólo se realizó un recuento en cada caso).

- Recuento por citometría de flujo.- Se utilizó el Citómetro de flujo FACScan, equipado con láser a 488 nm. Becton Dickinson. El Software empleado fue el "Reti-Count Reticulocyte Enumeration Software". Becton Dickinson. El fundamento de esta técnica consiste en que el colorante vital "naranja de tiazol" se une al DNA y RNA de los reticulocitos formando un complejo fluorescente, con una banda de absorción a 475 nm y una emisión de fluorescencia a 530nm.

RESULTADOS.-

La media de los resultados obtenidos en el total de los casos estudiados por recuento manual y citometría fue de 1,91 y 2,38, siendo la desviación estandar de 1,40 y 1,36 respectivamente, con una diferencia de medias de 0,47, y un error de la diferencia de medias de 0,20.

En el Grupo 1 (29 casos), los resultados para recuento manual y citometría son respectivamente de 0,69 y 1,88 para las medias obtenidas, y de 0,27 y 0,80 para las desviaciones estandar, siendo la diferencia de medias de 1,19, y el error de la diferencia de medias de 0,16.

El Grupo 2 (41 casos), presenta valores de 1,67 y 2,17 para las medias, y de 0,28 y 0,78 para las desviaciones estandar, con una diferencia de medias de 0,50 y un error en la diferencia de 0,13.

Por último, el Grupo 3 (30 casos), muestra valores de 3,40 y 3,13 para las medias de 0,47.

Existen diferencias significativas entre los resultados obtenidos mediante método manual y citometría de flujo, tanto si tenemos en cuenta los casos incluidos en los grupos 1 y 2 por separado, como si se evalúa la totalidad de los casos estudiados; no obstante, si nos ceñimos sólo al grupo 3, es decir, aquellos casos en que se obtuvieron los resultados más elevados en los recuentos manuales, no presentan diferencias estadísticamente significativas con los resultados de la citometría de flujo, como si desprende de los resultados que se adjuntan en la tabla I y Gráfico I.

Recuento reticulocitario mediante citometría de flujo y método manual. Análisis comparativo en 100 casos.

DISCUSION.-

Del análisis comparativo de los resultados se desprende lo siguiente:

Considerando el total de los casos, existe diferencia estadísticamente significativa entre ambos métodos, con valores más elevados cuando es utilizado el citómetro de flujo.

Estudiados los grupos individualmente, esta diferencia persiste en los Grupos 1 y 2, es decir, en los casos con recuentos incluidos en el Grupo 3.

Los resultados obtenidos en este trabajo, con un recuento visual de 500 células, son equiparables a otras publicaciones en las que los recuentos visuales se realizaron sobre 1000 ó 2000 células (8). Por otra parte, la interpretación de los resultados, en concordancia con otros autores (9), indica que el recuento manual resulta eficaz como método cualitativo (permite diferenciar el carácter regenerativo o arregenerativo de la eritropoyesis) en todos los casos, pero no así como método cuantitativo, en el que sólo resulta útil el recuento manual para valores elevados (Grupo 3), ya que para recuentos bajos ó normales las diferencias son significativas.

Dada la gran diferencia de coste entre los dos sistemas empleados y, como por otra parte, desde un punto de vista cualitativo el método manual resulta eficaz, creemos que este sistema puede ser empleado como método de rutina. No obstante, en aquellos casos en los que los resultados sean dudosos, o cuando se pretende un seguimiento especial (Trasplante de médula osea, tratamiento con eritropoyetina, regeneración medular tras administración de citostáticos, etc.), la citometría de flujo parece el método indicado para garantizar una mayor exactitud en los recuentos.

RESULTADOS	Método manual	Citometría
TOTALES (N = 100)		
Media	1,91	2,38
Desv. Est.	1,40	1,36
Diferencia de medias		,47
Error diferencia de medias		,20
Significación estadística		p< 0.05
GRUPO 1 (N = 29)		
Media	,69	1,88
Desv. Est.	,27	,84
Diferencia de medias		1,19
Error diferencia de medias		,16
Significación estadística		p< 0.001
GRUPO 2 (N = 41)		
Media	1,67	2,17
Desv. Est.	,28	,78
Diferencia de medias		,50
Error diferencia de medias		,13
Significación estadística		p< 0.001
GRUPO 3 (N = 30)		
Media	3,40	3,13
Desv. Est.	1,63	1,97
Diferencia de medias		,27
Error diferencia de medias		,47
Significación estadística		N.S.

Tabla I

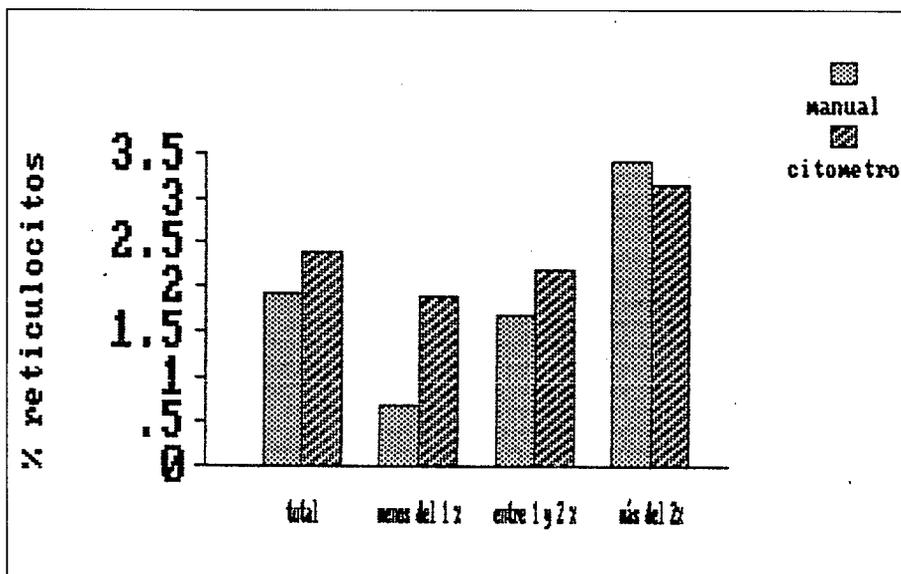


Gráfico I

BIBLIOGRAFIA

1.—Williams. Síntesis de la globina. Hematología. Salvat 20 edición tomo I, 1983, 169-175.
 2.—Sans-Sabrafén. Hematología clínica. Ediciones Dyma. 1988. 2ª edición. 1-18.
 3.—Simpson, Kling. The mechanism of mitochondrial extrusion from phenil hydrazine induced reticulocyte in the circulating blood. J. Cell. Biol. 36: 103; 1968.
 4.—Hunt. Control of haemoglobin synthesis. J. Mol. Biol. 1968 36: 31.

5.—Lockwood. Immunological function of the spleen. Clinical haematology. Vol. 12. Philadelphia. 449-466.
 6.—Weiss. Anatomical hazard to the passage of erythrocyte through of spleen. Semin haematol. 7. 372. 1970.
 7.—Dalbac; Teodorsen. Reticulocytes new possibilities with automated counting. Tidssk 1993. Feb. 28; 113. 709-712.

8.—Papas, Owens. Reticulocyte counting by flow cytometry. A comparison with manual methods. Ann clin. lab. sci. 1992 Marz. 22 125-132.
 9.—Oosterhuis, Zwinderman. Multivariate statistical modeling alternative approach to test evaluation applied to counting reticulocyte by flow cytometry. Clin. chem. 1992 Sept. 38 1706-1711.

Patología cutánea inducida y causada por el calzado reglamentario militar

M. A. Molinero Barranco *

RESUMEN

La integridad del tegumento del pie en un soldado, condiciona el normal desarrollo de su actividad cotidiana. Enumeramos los problemas más frecuentes que afectan a esta zona y que son inducidos o agravados por el calzado reglamentario militar, facilitando su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Dermatitis, pie, calzado, reglamentario, militar.

SUMMARY

The foot tegument wholeness in a soldier determines the normal evolution of a daily activity. We enumerate the more frequent problems that have an effect on this part of the body. These problems are caused or aggravated by the proper and military shoes making easy a diagnosis and treatment.

Key words: Dermatitis, foot, shoes, proper, military.

INTRODUCCION

El pie es la parte distal de la extremidad inferior cuya estructura anatómica y funcional permite la deambulacion del hombre. Este pronto observó que para facilitar la marcha debía protegerlo. Surge el calzado. A lo largo de la historia evolucionó desde un simple trozo de piel de animal hasta el más sofisticado modelo actual. Entre ellos se encuentra el calzado reglamentario militar.

El calzado origina patología que afecta al tegumento del pie y anejos cutáneos o bien altera el equilibrio ecológico de la zona, favoreciendo la aparición de determinadas dermatosis.

Presentamos las alteraciones más frecuentes y de interés para el médico del primer escalón de asistencia médica. Las dividimos en dos grandes grupos: las originadas por agentes vivos y las causadas por traumatismos y por el uso del calzado.

PATOLOGIA CAUSADA POR AGENTES VIVOS

Un destacado lugar en este tipo de dermatosis lo ocupan la tinea pedis, la tinea unguium y las verrugas plantares. Menos frecuente es la patología bacteriana, si bien puede complicar una lesión preexistente (linfangitis, erisipelas, etc.)

Tinea pedis

Las dermatofitosis o tiñas son infecciones de la piel y de sus anejos causadas por hongos dermatofitos del género *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*.

En el caso que nos ocupa el agente patológico más frecuente es el *R. rubrum*, seguido del *T. mentagrophytes*, variedad interdigital, y más raramente el *E. floccosum* (1).

Esta dermatofitosis se conoce popularmente como "pie de atleta". Es propia del adulto y del adolescente. Se considera como una enfermedad de la civilización, al estar favorecida por el calzado que impide la transpiración de la zona. Por otro lado los calcetines de fibras no absorbentes también favorecen el aumento del calor y de la humedad (2).

Las piscinas y las duchas, vestuarios y gimnasios, son fuentes potenciales de contagio. Es un cuadro que en los países desarrollados suelen conocerlo casi todos los habitantes (2).

Dependiendo de la profesión, el "pie de atleta" incide más o menos. En el caso del militar es una infección frecuente, pudiendo alcanzar el 29,0% de una muestra de 1,278 individuos, verbigracia, según Marchlewitz y Zucker (2).

Clínicamente podemos distinguir tres formas de presentación: intertriginosa, vesicopustulosa e hiperqueratósica. La primera es la típica de la enfermedad y afecta al cuarto espacio interdigital, sobre todo, aunque pueden afectarse los demás. La fisuración, la quemazón y el prurito son síntomas acompañantes. En ocasiones el cuadro es asintomático. La forma inflamatoria se identifica con las lesiones viscopustulosas. Afecta a planta y dorso del pie. En ocasiones determina grandes ampollas profundas. Las formas hiperqueratósicas se manifiestan como placas bien delimitadas y sonrosadas. Cuando afectan a todo el pie dan lugar a la forma "en mocasín".

Debemos establecer el diagnóstico diferencial con el intertrigo candidiá-

* Cap. San. (Médico). Jefe del Servicio Médico del Depósito de Remonta del Ejército. Ecija (Sevilla)

sico, que afecta a los primeros pliegues y suelen existir lesiones satélites. El intertrigo bacteriano suele doler, se acompaña de eritema, inflamación y supuración. No es rara la linfangitis secundaria. La psoriasis de los pliegues es más rara. El eczema del pie suele respetar los pliegues interdigitales, salvo en casos muy severos.

Tinea unguium

El término onicomicosis solo indica que la uña está infectada por un hongo, dicho de otra forma, se trataría de una infección fúngica ungueal, sin tener en cuenta el agente causal. En general, tanto dermatofitos como cándidas y mohos, pueden originarla. Debemos, pues, reservar el término de tinea unguium sólo para cuando son dermatofitos los responsables del cuadro.

Son raras en la infancia. En adultos suelen coexistir con otras formas de tiñas. Su frecuencia aumentó en los últimos años. Se afectan tanto las uñas de las manos como las de los pies. Algunos factores ocupacionales, así algunas enfermedades predisponen al cuadro: insuficiencia circulatoria, lesiones traumáticas, diabetes, psoriasis y distrofias ungueales.

Los agentes etiológicos más frecuentes suelen ser los *Trichophyton*, sobre todo la variedad *rubrum*, de carácter cosmopolita y de origen antropofílico. En nuestro medio predomina la variedad zoofílica de *R. mentagrophytes*, por lo que no es excepcional este tipo de tiñas.

La transmisión del hongo es directa. Juegan un destacado rol el microclima de los gimnasios, piscinas, duchas públicas y hoteles. Al igual que las altas temperaturas y la humedad.

El hongo invade la uña por el borde subungueal proximal, más frecuente en los VIH positivos, causando un área blanca en la lámina proximal, invadiendo el eponiquio y llegando a la matriz; también por el borde subungueal distal o dorsolateral, siendo la vía más frecuente, invadiendo el hiponiquio y el lecho subungueal, apareciendo hiperqueratosis subungueal e invasión progresiva de la lámina ungueal hasta llegar a la matriz originando una onicodistrofia y onicolisis; superficialmente puede invadir la placa ungueal, sobre todo a nivel de las uñas de los pies, pudiéndose asociar a la forma anterior, conociéndose como "leuconiquia tricofítica de Jessner", siendo el

agente etiológico más usual el *T. mentagrophytes* y más raramente el *M. persicolor*, *Aspergillus*, *Fusarium* y otros mohos (1, 2, 3, 5).

En la actualidad disponemos de un amplio arsenal terapéutico, obteniéndose buenos resultados en las tiñas del pie, no siendo así para las tiñas ungueales. No obstante desde el reciente advenimiento de la terbinafina, este problema terapéutico parece entrar en vías de solución.

Desde hace tiempo los imidazoles por vía tópica se muestran eficaces, más aún si le añadimos los de última generación que también son eficaces por vía oral, el ketoconazol, fluconazol e itraconazol. No queremos dejar en el olvido a la griseofulvina que aún sigue siendo eficaz.

La terbinafina, antibiótico derivado de las alilamidas, demostró, muy recientemente, su eficacia en el tratamiento de las dermatofitosis, sobre todo en las tiñas ungueales (4). Se administra a la dosis de 250 mgrs. al día durante un tiempo variable y específico para cada forma clínica de dermatofitosis. Así para la tiña del cuerpo se dará durante 4 semanas; durante 2-6 semanas para la tiña del pie; 2-4 semanas para la tiña inguinal. También se usa la vía tópica con una frecuencia de aplicación de 1-2 veces al día (4,6).

En las onicomicosis se recomienda la misma dosis durante 6 semanas a 6 meses. Si la infección no se localiza en el primer dedo del pie, el tiempo de administración puede ser inferior a tres meses.

Entre los efectos indeseables de este antibiótico cabe destacar los gastrointestinales y reacciones alérgicas cutáneas, no siendo graves ninguna de ellas.

En las ocasiones que esté justificado, como una onicolisis intensa, se procede a la ablación quirúrgica o química de la uña, realizando posteriormente el tratamiento antifúngico.

Verrugas plantares

Son infecciones del tegumento de la planta del pie causadas por el virus del papiloma humano, los papilomavirus (VPH). Se trata de virus ADN que no se pueden cultivar, diferenciándose unos 55 tipos mediante técnicas de hibridación del ADN y muy especialmente por la reacción en cadena de la polimerasa (7).

Epidemiológicamente interesa destacar el poder que presentan para causar infecciones subclínicas y latentes, lo que la transforma en una infección muy frecuente. Al ser resistente a la desecación y a otros medios físicos, la transmisión es la sexual. Estos aspectos explican la aparición de nuevos elementos tras el tratamiento o tras la regresión es-

pontánea, así como la presencia de lesiones genitales cuyo origen no es venéreo (7,8).

En el epitelio escamoso se inicia la infección en las células de la capa basal. Aparecen los colocitos, producto del efecto citopático del VPH. Estos se caracterizan por la vacuolización perinuclear y la deformación de los núcleos, que son hiper cromáticos e irregulares (7). Estas células pueden contener viriones o no, por lo que no son sinónimo de maduración viral. La replicación del virus tiene relación con el grado de maduración celular, pudiendo alterar el proceso de la queratinización. Es por lo que la síntesis viral solo ocurre en los estratos más altos del epitelio (7).

Todos los tipos de VPH presentan una organización genómica muy similar. Todas las secuencias capaces de sintetizar proteínas (open reading frames, ORF) ocupan posiciones similares en la cadena del ADN y con la misma longitud. Tras la infección, el ADN viral se integra en genoma celular o bien queda libre en forma episomal. Se desconoce por qué unos tipos (VPH 5, 16, 18) se incorporan más que otros (7).

Quizá el aspecto patogénico más sobresaliente de la infección por el VPH sea la posibilidad de asociarse a cierto tipo de neoplasias. Se conoce que ciertos oncogenes (*ras* y *myc*) con capacidad para inducir tumores, presentan en sus proximidades la integración de VPH 16 y 18, sobre todo en el caso del oncógeno *ras*. Se desconoce, de la misma guisa, por qué algunos VPH desencadenan la oncogénesis y otros no. Parece que el papel en este proceso radica en que immortalizan una población de células que son incapaces de diferenciarse adquiriendo mayor riesgo de progresión neoplásica (7,9).

El organismo responde con anticuerpos dirigidos contra los productos tardíos. Empero, un 15% van dirigidos contra la proteína codificada por la región E7, región del ORF que codifica una proteína no estructural. Los anticuerpos son específicos para cada tipo de virus y son neutralizantes frente al virus y a los neoantígenos. De la misma suerte hay una respuesta de las células T y NK, producción de interferones y otras citocinas. Esta respuesta parece ser la responsable de las regresiones espontáneas de la infección (7).

En el caso de las verrugas plantares, es el serotipo 1 el que con mayor frecuencia causa la infección. Son de crecimiento endofítico y clínicamente se manifiestan como un tapón córneo rodeado por un anillo hiperqueratósico. Son dolorosas, sobre todo a la presión, presentando positivo el "signo del timbre", el sujeto retira el pie al causarle dolor cuando presio-

namos la verruga con la punta del dedo índice. Otras se disponen en "mosaico", afectando a una considerable extensión de superficie plantar, sobre todo las determinadas por el serotipo 2.

El carcinoma cuniculatum puede guardar relación con la infección por el VPH. Asienta selectivamente en la planta del pie. Aunque es un carcinoma espinocelular, es mayor su poder infiltrante y destructivo local que la emisión de metástasis. Sea como fuere, una actuación terapéutica precoz y eficaz es totalmente pausable, ya que estaríamos realizando una profilaxis contra este tipo de tumores.

La terapéutica de estas lesiones abarca un amplio abanico de posibilidades, cada una con sus seguidores y sus detractores. Existen los queratolíticos como el ácido salicílico, ácido láctico, cantaridina, etc; las infiltraciones con bleomicina y los medios quirúrgicos, de los que somos prosélitos. Si bien reconocemos que quizá sea una actuación regresiva, también debemos valorar que son raras las recidivas, por lo menos en nuestra experiencia, y que se acorta el periodo de curación, con lo que el enfermo nos lo agradece. Entre ellos se encuentran la criocirugía con nitrógeno líquido, la escisión y posterior electrocoagulación y la escisión y aplicación de injertos de piel total y la realización de colgajos.

Erisipela y linfangitis

Ambos procesos afectan al tegumento y pueden estar determinados por el calzado al provocar éste una solución de continuidad en la piel de la zona, bien sea una rozadura o una ampolla traumática.

En caso de la erisipela, es el *Streptococo betehemolítico* del grupo A, rara vez un *Estafilococo*, el agente etiológico.

La clínica se caracteriza por una placa roja, caliente, de bordes elevados y bien definidos, con aspecto de piel de naranja, pudiéndose extender en "llamarada" (10). Existe una forma grave de morfología ampollosa. El estado general se altera, surgiendo hipertermia, escalofríos, vómitos y alteración del estado general. Todo esto acontece tras 2-4 días de incubación.

Aunque el mismo agente etiológico puede causar una linfangitis, el *Estafilococo dorado* juega un destacado papel como causa del cuadro.

Clínicamente se traduce por la aparición de un cordón rojo, duro,



Foto 1.- Hiperhidrosis plantar

caliente y que tiende a terminar en un ganglio regional. Es muy doloroso. Presenta diagnóstico diferencial con la tromboflebitis.

La penicilino terapia mejora ambos cuadros, así como la administración de antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y reposo en cama. En pacientes alérgicos a la penicilina utilizaremos la eritromicina, el cotrimazaxol y la gentamicina (10).

Queratolisis puntacta

Infección no inflamatoria causada por el *Corynebacterium* que afecta a las plantas de los pies formando depresiones puntiformes y defectos crateriformes en el estrato córneo (10). Se debe controlar la hiperhidrosis y el agente infeccioso.

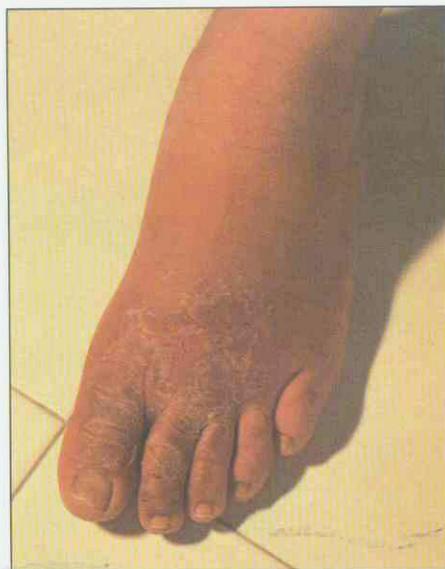


Foto 2.- Eczema vesiculoso plantar

PATOLOGIA DERIVADA DEL USO DEL CALZADO Y POR TRAUMATISMOS DETERMINADOS POR ESTE

Existen dermatosis, algunas de etiología oscura, que afectan selectivamente al tegumento del pie y en las que el calzado favorece su aparición o es su causa.

Eczema vesiculoso de las palmas y de las plantas

Corresponde al concepto clásico de eczema dishidrotico o pompholyx (12).

Es un cuadro eczematoso donde el papel de la glándula sudorípara eccrina sólo sirve de controversia. Su origen es desconocido. Si bien existe en zonas donde la hiperhidrosis es obvia, en otros casos este trastorno sudoral no existe. En nuestra experiencia surge en un pie sudoroso y descamativo. Es más factible que aparezca tras un dematofitosis, foco bacteriano, dermatitis alérgica de contacto o el estrés. El papel de la atopia está aún por determinar.

Su histopatología rememora la del eczema agudo.

Clínicamente se manifiesta por brotes de vesículas claras, gruesas, engastadas en la piel, recordando al "sagú". No suele haber eritema, pero no en pocos casos se acompaña de calor y vasodilatación palmar o plantar, en este caso. Pueden surgir grandes ampollas por coalescencia de las vesículas. Remite a las dos semanas tras una fina descamación. Zonas típicamente afectadas por la vesiculación son las caras laterales de los dedos, así como los bordes laterales externo e interno del pie. Afecta a cualquier edad a partir de

los diez años. Tras varias recurrencias se pueden afectar las uñas apareciendo distrofias, líneas de Beau, piqueteado, engrosamiento y decoloración.

El diagnóstico diferencial con la dermatitis alérgica de contacto, dermatofitosis, psoriasis, debemos establecerlo.

En la fase aguda recurriremos a los fomentos de permanganato potásico o de solución de Bourow. Los sedantes, psicoterapia y corticoides se usarán si es preciso.

Hiperhidrosis

La disfunción de la glándula sudorípara eccrina, muy abundante en la zona plantar, en este caso por exceso, conlleva a un estado caracterizado por un eritema, calor, dolor, maceración y descamación de la zona, que en no pocos casos imposibilita la deambulacion. Es lo que en medicina castrense conocemos como "aspeado" o "despeado". La acción de bacterias descompone el sudor causando mal olor, es la bomo-hidrosis.

La solución de glutaraldehído junto a un antiinflamatorio tópico corticoideo suele mejorar el cuadro.

Onicocriptosis

La uña incarnata consiste en el enterramiento de la placa ungueal en los bordes periungueales. La reacción de cuerpo extraño con la consiguiente inflamación e infección imposibilitan la deambulacion.

El mal corte de la fanera y el uso del calzado oclusivo, suelen ser factores agravantes del problema, si bien parece existir una cierta carga genética en el padecimiento del cuadro (13, 14, 15). La hiperhidrosis plantar y la hidratación excesiva del perionquio favorece el enclavamiento. Con el tiempo se origina tejido de granulacion que se impetiginiza secundariamente. En estadios avanzados, se epiteliza el granuloma.

Es obvio que tras el tratamiento del brote infeccioso e inflamatorio se impone una actitud quirúrgica, si bien existen técnicas conservadoras, ortopédicas, que no hacen más que demorar la intervención quirúrgica. Los métodos quirúrgicos permiten la solución definitiva del problema, de forma sencilla, rápida y en régimen ambulatorio, ahorrándose la encamación del paciente. El fundamento técnico consiste en corregir los tejidos periungueales y extirpar parcialmente la lámina ungueal acompa-



Foto 3.- Dermatitis de contacto

nándola de matricectomía. La ablación de la lámina ungueal sólo se realizará en aquellos casos extremos en los que la uña se encuentra en "grapa" o intensamente deformada. Se utiliza con mayor frecuencia la técnica de Dubois, consistente en escindir los pliegues laterales en forma de semiluna, y la de Palmer que suma a la anterior la extirpación del trozo de lámina enclavada y electrocoagulación de la zona matricial correspondiente. Otras técnicas son las de Haneke, variante de la anterior, la técnica radical de Syme, que se reserva para cuando fracasan las anteriores (13, 14, 15).

Miscelánea

Queremos mencionar una serie de cuadros que en cierta medida impiden la deambulacion y en los que el calzado juega un papel principal en su etiología. Nos referimos a la bullis traumática (ampollas), generalmente tras largas marchas y ejercicios en el campo, y las callosidades, donde la estática del pie es un factor crucial para su desarrollo.



Foto 4.- Onicocriptosis

La dermatitis alérgica de contacto al calzado militar, no suele ser frecuente, ya que la utilización de calcetines que aíslan al tegumento del contacto con éste, suele ser la norma. Por ello la excluimos "ex profeso". No obstante es prudente pensar en ella cuando surjan lesiones eritematovesicocostosas, pruriginosas y simétricas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Torres-Rodríguez J.M.: Micosis que afectan piel y mucosas. Ed. Doyma S.A. Barcelona 1987 pp. 35-55.
- 2.—Nolting S., Fegeler K.: Micología Médica (3ª edición) Ed. Springer-Verlag, Berlin 1987. pp. 20-58.
- 3.—Torres-Rodríguez J.M.: Onicomycosis: etiología, formas clínicas y abordaje terapéutico. Información científica lab. Sandoz 1993.
- 4.—Lamisil: un nuevo estándar en el tratamiento antifúngico de la piel y de las uñas. Información científica de los Lab. Sandoz. 1993.
- 5.—Maestre Ver J.R., Almagro Sánchez M.: Onicomycosis por hongos no dermatofitos. Piel 1991; 6: 479-488.
- 6.—Simposio: Patología cutánea del pie. Libro de Resúmenes. XXII Congreso Nacional de Dermatología y Venereología. 27, 28 y 29 de Mayo de 1993. Granada.
- 7.—Contreras Mejuto F., Robledo Arribas M.C., Vazquez Doval J.: Papilomavirus y manifestaciones cutáneas. Piel 1993; 8:24-30.
- 8.—Ojeda A., Rodríguez-Pichardo A., Aznar J., Camacho F.: Condilomas acuminados. Transmisión no sexual. Enf. Trans. Sex. 1993; 7:27-30.
- 9.—Moliner Barranco M.A.: Condilomas acuminados y cáncer genitoanal. Actualidad Dermatológica 1992; 31:461-463.
- 10.—Méndez Ramos F.: Enfermedades cutáneas de origen bacteriano. En: Lázaro Ochoa: Pregrado. Dermatología I. Ed. Luzán S.A. de Ediciones. Madrid 1987; 93-109.
- 11.—Ballesteros A.: Patología cutánea en la actividad física y deportiva. Piel 1988; 3:229-238.
- 12.—Burton J.L., Rook A., Wilkinson D.S.: Eczema, liquen plano, eritrodermia y prurigo. En: Rook A., Wilkinson D.S., Ebling F.J.G., Champion R.H., Burton J.L.: Tratado de Dermatología (4ª edición). Ed. Doyma Barcelona 1988; 1:435-437.
- 13.—Moliner Barranco M.A.: Tratamiento quirúrgico de la onicocriptosis. Actualidad Dermatológica. 1984; 3:13-14.
- 14.—Bravo-Pirris J.: Ablación ungueal. Piel 1986; 1:94-106.

Mecanismos etiopatogénicos en la periodontitis juvenil localizada

Luis Miguel González Pérez *

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento al Prof. D. Luis Manuel Junquera Gutiérrez, de la Escuela de Estomatología de Oviedo, por su colaboración en la iconografía del trabajo.

RESUMEN

La periodontitis juvenil localizada es una entidad clínica específica caracterizada por su aparición en torno a la pubertad, con una pérdida severa de hueso alveolar de rápida progresión y una afectación exclusiva de dientes permanentes, fundamentalmente primeros molares e incisivos. En este artículo, realizamos una revisión de los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad.

SUMMARY

Localized juvenile periodontitis has been considered to be a specific clinical entity, characterized by circumpubertal onset, severe loss of attachment, rapid progress and a predilection for selected permanent teeth, principally first molars and incisors. In this paper, we carry out an extensive review of the etiopathogenic mechanisms of the disease.

INTRODUCCION

La periodontitis juvenil localizada (PJJ) es un proceso caracterizado por la afectación exclusiva de dientes permanentes, fundamentalmente primeros molares e incisivos, con un patrón radiológico arciforme y bilateral en la pérdida ósea alveolar y con una edad de aparición temprana y una rápida velocidad de progresión. En las series publicadas más recientemente, es habitual que los pacientes presenten una edad de inicio de la enfermedad entre los 10 y los 15 años, con infección bucal por la bacteria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a) en el área subgingival y quimiotaxis disminuida en los neutrófilos sistémicos (2, 10, 30, 47, 49, 70).

La PJJ es una entidad con incidencia escasa en nuestro medio, aunque su estudio tiene gran importancia por la diversidad de sus mecanismos etiopatogénicos, cuyo conocimiento podría determinar tratamientos precoces en familias de alto riesgo y la comprensión de otros tipos de alteraciones periodontales

más extendidas en la población (6, 55, 60, 63, 72).

Con unos criterios muy similares a los actuales, la enfermedad fue descrita por BAER en 1971 con el nombre de "periodontosis". Previamente, en 1923 GOTLIEB había descrito la "atrofia difusa del hueso" como una afección odontoestomatológica inicialmente localizada en el periodonto más profundo y que, solo secundariamente, afectaba al periodonto marginal, considerando esta atrofia como el resultado de enfermedades sistémicas. A partir de esta descripción inicial, en la década de los 20, se estudiaron y publicaron varios casos de esta entidad clínicamente diferente, tratando de precisar sus características clínicas y etiológicas, con términos como el de "periodontitis marginal profunda" o "cementopatía profunda" (30, 31, 59).

Desde estas descripciones iniciales existió una controversia marcada en cuanto a la génesis atrófica-degenerativa o inflamatoria de este proceso, que perduró hasta 1974 cuando MANSON y LEHNER le dan el nombre actual de periodontitis juvenil, distinguiendo con esta terminología la ausencia de un proceso degenerativo y su aspecto clínico fundamental

que es la aparición del cuadro clínico y radiológico en individuos jóvenes, en la edad prepuberal o en la adolescencia (35) (figuras 1, 2 y 3).

El objetivo de este artículo es revisar las distintas teorías existentes sobre la etiopatogenia de este raro proceso.

DISCUSION

La PJJ consiste en una alteración en el aparato de fijación del diente, cuyas causas permanecen poco claras hoy en día. Podrían distinguirse dos factores básicos en el estudio etiopatogénico de estos pacientes: una contaminación bacteriana específica, jugando un papel fundamental el A.a., y una respuesta defensiva ineficaz ante la agresión microbiológica. Dividiremos la exposición de los factores etiopatogénicos en cuatro apartados: microbiológicos, inmunológicos, hereditarios y epidemiológicos.

A) Factores microbiológicos:

En los estudios publicados, entre un 65 y un 80% de las tomas de bolsas periodontales reflejan la existencia de A.a. como agente infeccioso

* Cap. San. (Med) Dirección de Enseñanza Naval. Ministerio de Defensa



FIGURA 1.- Ortopantomografía de paciente con periodontitis juvenil localizada. Obsérvese la pérdida ósea alveolar a nivel de primeros molares e incisivos, que ha motivado la exodoncia de diversas piezas.

implicado en la P.J.L. El A.a., que algunos microbiólogos encuadran dentro del género *Hemophilus*, es un germen Gram negativo, aerobio-anaerobio facultativo, de morfología cocobacilar, no mótil y con 18 biotipos diferentes en función de su fermentación variable de la dextrosa, maltosa o manitol (7, 14, 19, 22, 32, 34, 37, 57).

Existe un gran número de trabajos que sugieren que la infección por A.a. juega un papel fundamental en la patogenia de la enfermedad. Primero, existe una prevalencia aumentada de este microorganismo en pacientes con P.J.L. y en sus familias. Segundo, estos pacientes presentan unos niveles elevados de anticuerpos frente a A.a. en suero, fluido gingival y saliva. Tercero, la eliminación del A.a. de las bolsas periodontales mejora la salud periodontal. Cuarto, las investigaciones anatomopatológicas han demostrado que el A.a. invade el tejido conectivo gingival en lesiones de P.J.L. Y quinto, el A.a. posee numerosos factores de virulencia como leucotoxina, colagenasa, endotoxina, epiteliotoxina y factor inhibidor de fibroblastos, pudiendo todos ellos jugar un papel importante en la enfermedad periodontal (11, 29, 33, 36, 40, 43-46, 62, 65).

Además, a la luz de los conocimientos actuales, el A.a. puede ser considerado como agente causal y como marcador de la enfermedad. El modo de acción del A.a. es controvertido, barajándose tres posibles mecanismos: por destrucción directa de los tejidos periodontales, por inhibición de las defensas de primera línea ante la infección y por anulación de los mecanismos de regeneración tisular (17, 26, 38, 48, 52, 58, 67).

B) Factores inmunológicos

Diversos estudios indican que los pacientes con P.J.L. presentan defectos en el funcionamiento de los leucocitos polimorfonucleares, lo cual puede jugar un papel importante en la patogenia de la enfermedad. Este probable papel incluiría dos hechos. Primero, depresión en la quimiotaxis de los neutrófilos sanguíneos. Y segundo, un número reducido de lugares de unión y de gradientes de concentración para el péptido quimiotáctico FMLF (formil-metionil-leucil-fenilalanina, que es un compuesto bacteriano), C5a (un factor componente del sistema del complemento) y glicoproteína 110 (un componente de la matriz de membrana de los neutrófilos) (1, 4, 5, 27, 54).

No obstante, los trabajos publicados sobre la capacidad fagocítica y bactericida de los polimorfonucleares de los pacientes con P.J.L. arrojan re-

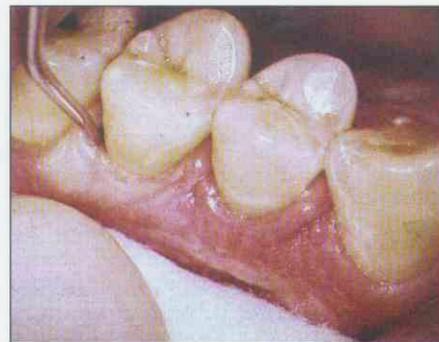


FIGURA 2.- Aspecto clínico intraoral de paciente con periodontitis juvenil localizada. Se aprecia una característica falta de correlación entre el aspecto clínico y el radiográfico (vease figura 3). El sondaje periodontal revela bolsas periodontales profundas.

sultados contradictorios. Varios autores han encontrado que la actividad fagocítica de los neutrófilos sanguíneos y gingivales parecen ser anómalos en pacientes con P.J.L., mientras que otros estudios han encon-

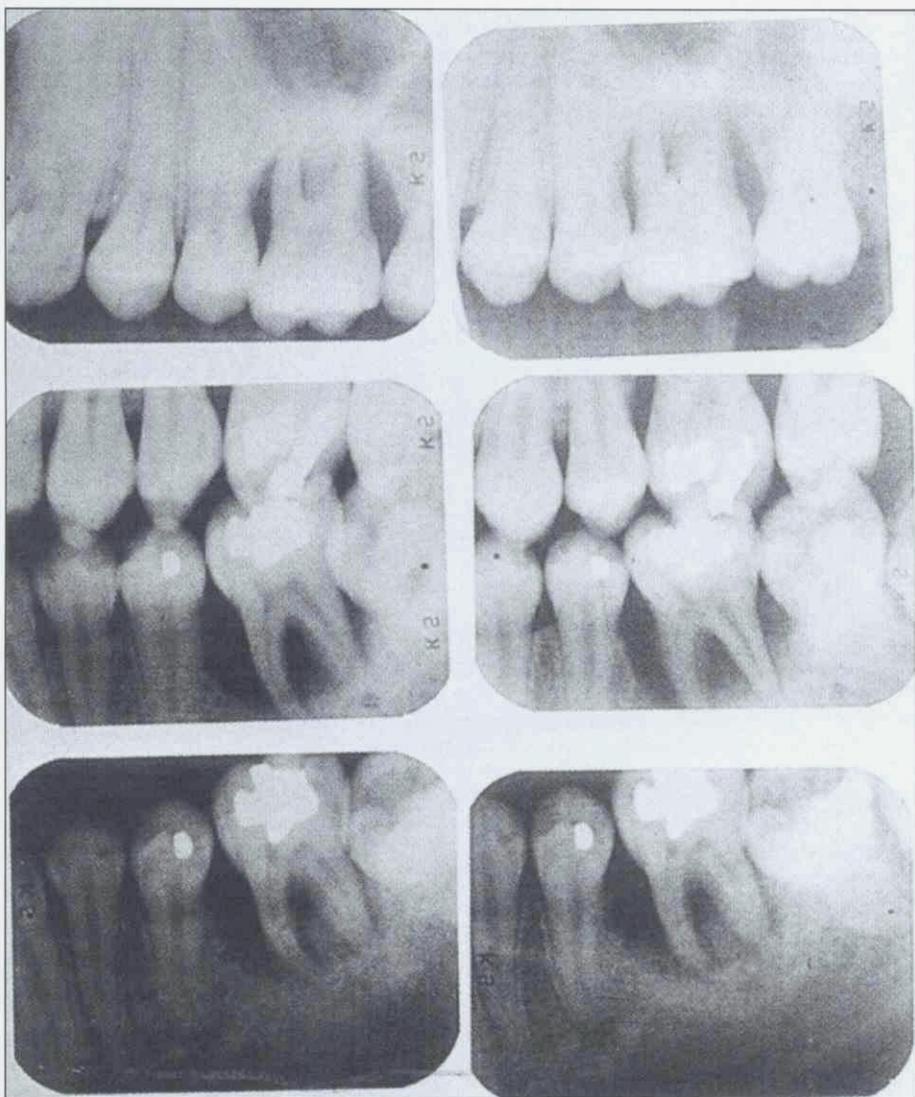


FIGURA 3.- Serie de estudio radiográfico periodontal en paciente con periodontitis juvenil localizada, donde se aprecia la pérdida ósea selectiva a nivel de primeros molares.

trado una función fagocítica normal (3, 16, 28, 39, 61).

Estudios "in vitro" como los de VAN DYKE y BARTHOLOMEW en 1982 indican que los extractos bacterianos de A.a. no tienen ningún efecto sobre la quimiotaxis de los polimorfonucleares, y los estudios de NEWMAN y ADDISON, en el mismo año, o los de VAN DYKE y ZINNEY en 1986 encuentran una capacidad oxidativa normal en pacientes con PJJ. Sin embargo, ASMEN en 1988 y SHAPIRA en 1989 demuestran que los polimorfonucleares de los pacientes con PJJ tienen capacidad para producir mayores cantidades de oxido-radicales que los pacientes control sanos, después de la estimulación con bacterias opsonizadas (21, 27, 28, 66, 68, 73).

Ya que la capacidad fagocítica y bactericida de los polimorfonucleares es esencial para el mantenimiento de la salud periodontal, los estudios que demuestran que ciertas bacterias, fundamentalmente A.a., pueden inhibir funciones específicas de los neutrófilos, como la fagocitosis o la quimiotaxis, pueden ser importantes a la hora de comprender la etiopatogenia de esta enfermedad, aunque creemos que debe profundizarse aún más en el estudio de la inmunología peculiar de estos pacientes (12, 13, 15, 18, 71) (figura 4).

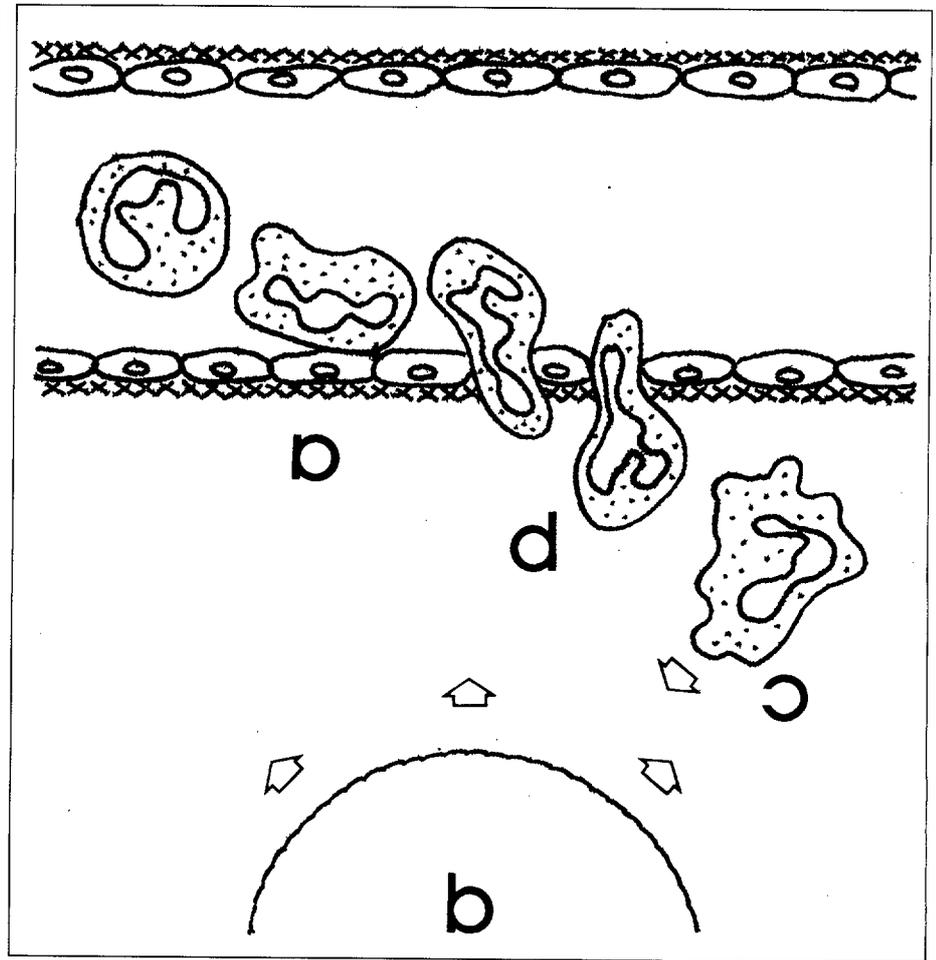


FIGURA 4. La quimiotaxis es el proceso por el que los polimorfonucleares son atraídos hacia los lugares de inflamación. Estas células introducen pseudópodos entre las células endoteliales capilares y disuelven la membrana basal vascular (a y b). Después, una vez fuera del vaso sanguíneo, comienzan a adquirir el movimiento quimiotáctico (c), dirigidos por el gradiente de concentración de diversos péptidos quimiotácticos, hacia el foco de inflamación periodontal (d). Los pacientes con periodontitis juvenil localizada presentan depresión en la quimiotaxis de los neutrófilos sanguíneos.

C) Factores hereditarios

Ya BAER, en sus descripciones iniciales de la enfermedad, observó la tendencia de la PJJ en seguir una línea de transmisión madre-hijo, y apreció una incidencia proporcional por sexos femenino-masculino de 3 a 1. Esta preponderancia en la afectación del sexo femenino ha sido confirmada por otros estudios. Evidentemente, el hecho de que la mujer resulta afectada por la PJJ dos o tres veces más que el hombre, ha sido utilizado como prueba para la existencia de un componente genético en la enfermedad, con un patrón de transmisión ligado al cromosoma X, en el que los hombres homocigotos transmiten la alteración a todas sus hijas y a ninguno de sus hijos, y las mujeres heterocigotas transmiten la alteración al 50 % de sus hijos, independientemente de su sexo.

Tres observaciones son esenciales para creer en un posible patrón de transmisión dominante ligado al cromosoma X. Primero, una relación

mujer:hombre de personas afectadas de 2:1 ó 3:1, según los grupos de estudio con más casos. segundo, una ausencia de transmisión padre-hijo varón. Y tercero, un porcentaje de segregación de 0.39 en la PJJ, lo que sugiere un patrón de transmisión dominante con penetrancia reducida (23, 53, 64) (figura 5).

Otros estudios, que analizan el patrón de transmisión de la PJJ, mantienen la existencia de un modelo de transmisión autosómica de herencia. La heterogeneidad en las poblaciones estudiadas es una posible explicación de estas distintas conclusiones sobre el patrón de herencia. Si la PJJ representa un grupo heterogéneo de enfermedades es posible que haya diferentes formas de PJJ, con diferentes factores genéticos subyacentes. Esto podría resultar en patrones de herencia mendeliana muy distintos en la PJJ, dependiendo de que forma de enfermedad es la más común en la población particular estudiada (50, 51).

Para finalizar este apartado, debe mencionarse la relación de determinados antígenos del sistema HLA (Human Leukocyte Antigen) con predisposición o resistencia al padecimiento de enfermedad periodontal. Así la ausencia de los antígenos HLA-A28 y HLA-BW35 se considera como un factor de resistencia a la enfermedad periodontal. La presencia del antígeno HLA-A2 y HLA-A28 también se considera como un factor de protección frente a la periodontitis. En la actualidad, y tras la amplia revisión bibliográfica realizada, los resultados de las determinaciones del sistema HLA se refieren todavía a una muestra pequeña de pacientes con PJJ, como para realizar extrapolaciones fiables. No obstante, parecen confirmarse las tendencias descritas en los párrafos anteriores (20, 30, 64).

D) Factores epidemiológicos

Los estudios de prevalencia en la PJJ son muy variables, lo cual se de-

be probablemente a unos criterios diagnósticos todavía no estandarizados a nivel de los diversos grupos de estudio.

La tasa de incidencia de PJJ oscila entre 0.08 y 3.1 por 100, en las referencias bibliográficas seleccionadas. La mayoría de los estudios epidemiológicos indican que las razas negra y amarilla tienen una predisposición étnica mayor de padecer PJJ que la raza blanca caucásica. La mayor prevalencia parece darse en africanos, indios y brasileños.

La consideración de otras variables como edad y sexo, ya ha sido discutida en los apartados anteriores (8, 9, 24, 25, 41, 42, 55, 56, 69).

CONCLUSIONES

La periodontitis juvenil localizada (PJJ) es una enfermedad de incidencia escasa, aunque su estudio en mayor profundidad se revela como de gran importancia, como medio para comprender la etiopatogenia de

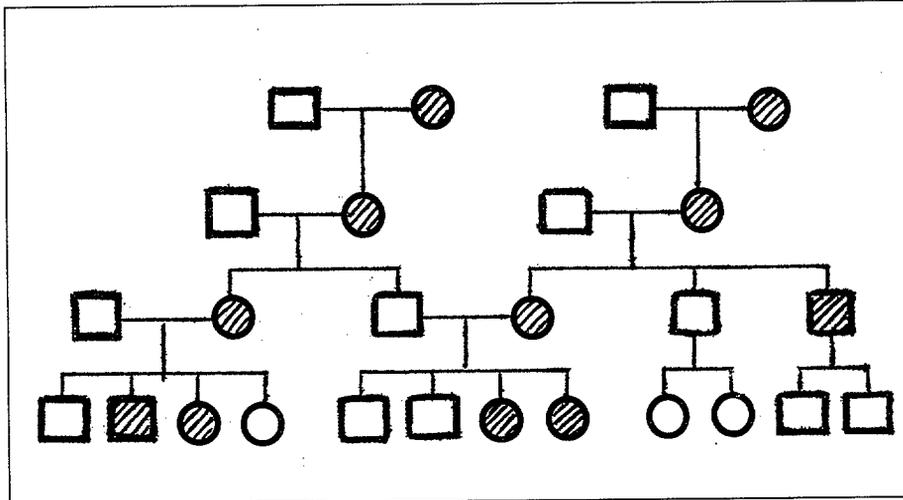


FIGURA 5.- Caso familiar de periodontitis juvenil localizada que apoya la hipótesis de transmisión hereditaria dominante ligada al cromosoma X. Los individuos con afectación periodontal temprana aparecen como figuras rayadas. Los círculos indican pacientes de sexo femenino, y los cuadrados de sexo masculino.

trastornos periodontales más extendidos en la población general, así como para realizar diagnósticos y tratamientos precoces en familias de alto riesgo.

Puede concluirse que tanto la infección subgingival por *Actinobacillus actinomycetemcomitans* como la quimiotaxis disminuida de los neutrófilos sistémicos, son dos he-

chos constantes de este trastorno. Otras características como su asociación a un patrón de herencia mendeliana o a determinados antígenos del sistema HLA deben ser estudiadas en mayor profundidad.

La relación existente entre la patología bucal y la medicina interna parece evidente al estudiar esta alteración periodontal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—AGARWAL S., SUZUKI J.B.: Altered neutrophil function in localized juvenile periodontitis: Intrinsic cellular defect or effect of immune mediators? *J. Periodontol.* Res. 26: 276-278, 1991.
- 2.—ALBANDAR J.M., BUISCHI Y.A., BARBOSA M.: Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. *J. 1.* 62: 370-376, 1991.
- 3.—ALTMAN L.C., PAGE R.C., EBERSOLE J.L., VAN-DESTEEN G.E.: Assessment defenses and serum antibodies to suspected periodontal in patients with various types of periodontitis. *J. Periodontol.* Res. 17: 495-497, 1982.
- 4.—ASHKENAZI M., WHITE R.R., DENNISON D.K.: Neutrophil modulation by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. I: Chemotaxis, surface receptor expression and F-actin polymerization. *J. Periodontol.* Res. 27: 264273, 1992.
- 5.—ASHKENAZI M., WHITE R.R., DENNISON D.K.: Neutrophil modulation by *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. II: Phagocytosis and development of respiratory burst. *J. Periodontol.* Res. 27: 457-465, 1992.
- 6.—ASIKAINEN S., JOUSIMIES-SOMER H., KARERVO A., SAXEN L.: *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and clinical periodontal status in Finnish juvenile periodontitis patients. *J. Periodontol.* 57: 9193, 1986.
- 7.—ASIKAINEN S., ALALUUSUA S., KLEEMOLA-KUJALA E.: A 2-year followup on the clinical and microbiological conditions of periodontium in teenagers. *J. Clin. Periodontol.* 18: 16-19, 1991.
- 8.—BAAB D.A., PAGE P.C., EBERSOLE J.L., WILLIAMS B.L., SCOTT L.R.: Laboratory studies of a family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. *J. Clin. Periodontol.* 13: 677-683, 1986.
- 9.—BAAB D.A., PAGE R.C., MORTON T.H.: Studies of a family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. *J. Periodontol.* 56: 403409, 1985.
- 10.—BIAL J.J., MELLONIG J.T.: Radiographic evaluation of juvenile periodontitis (epiorthodontic). *J. Periodontol.* 58: 321-326, 1987.
- 11.—CHRISTERSSON L.A., SLOTS J., ROSLING B.G., GENCO R.J.: Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 12: 465-476, 1985.
- 12.—EBERSOLE J.L., TAUBMAN M.A., SMITH D.J., SOCRANSKY S.S.: Humoral immune responses and diagnosis of human periodontal disease. *J. Periodontol.* Res. 17: 478-480, 1982.13.
- 13.—EBERSOLE J.L., CAPPELLI D., STEFFEN M.J.: Characteristics and utilization of antibodies measurements in clinical studies of periodontal disease. *J. Periodontol.* 63: 1110-1116, 1992.
- 14.—EISENMANN A.C., EISENMANN R., SOUSA O., SLOTS J.: Microbiological study of localized juvenile periodontitis in Panama. *J. Periodontol.* 54: 712-713, 1983.
- 15.—FARIDA R., MARSH P.D., NEWMAN H.N., RULE D.C., IVANYI L.: Serological investigation of various forms of inflammatory periodontitis. *J. Periodontol.* Res. 21: 365-374, 1986.
- 16.—GANGBAR S., OVERALL C.M., MC CULLOCH C.A.G., SODEK J.: Identification of polymorphonuclear leukocyte collagenase and gelatinase activities in mouthrinsel, samples: Correlation with periodontal disease activity in adult and juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* Res. 25: 257-267, 1990.
- 17.—GENCO R.J., ZARIBON J.J., MURRAY P.A.: Serum and gingival fluid antibodies as adjuncts in the diagnosis of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontal disease. *J. Periodontol.* 56: 41-50, 1985.
- 18.—GILBERT A.D., SOFAER J.A.: Neutrophil function, genotype and periodontal bone loss in the mouse. *J. Periodontol.* Res. 25: 412414, 1990.
- 19.—GILLET R., JOHNSON N.W.: Bacterial invasion of the periodontium in a case of juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 9: 93100, 1982.
- 20.—GOTEINERT D., GOLDMAN M.J.: Human lymphocyte antigen haplotype and resistance to periodontitis. *J. Periodontol.* 55: 155-160, 1984.
- 21.—GREGORY R.L., KIM D.E., KINDLE J.C., HOBBS L.C., LLOYD D.R.: Immunoglobulin-degrading enzymes in localized juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* Res. 27: 176-183, 1992.
- 22.—HAN N., XIAO X., ZHANG L., RI X., ZHANG J., TONG Y., YANG M., XIAO Z.: Bacteriological study of juvenile periodontitis in China. *J. Periodontol.* Res. 26: 409-414, 1991.
- 23.—HART T.C., MARAZITA M.L., SCHENKIN H.A., DIEHL S.R.: Reinterpretation of the evidence for X-linked dominant inheritance of juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* 63: 169-173, 1992.
- 24.—HORMAND J., FRANSEN A.: Juvenile periodontitis. Localization of bone loss in relation to age, sex and teeth. *J. Clin. Periodontol.* 6: 407-416, 1979.
- 25.—KIM K.J., KIM D.K., CHUNG C.P., SON S.: Longitudinal monitoring for disease progression of localized juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* 63: 806-811, 1992.
- 26.—KORMAN K.S., ROBERTSON P.D.: Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* 56: 443-447, 1985.
- 27.—LAVINE W.S., MADERAZO E.G., STOLMAN J., WARD P.A., COGEN R.B., GREENBLATT I., ROBERTSON P.B.: Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *J. Periodontol.* Res. 14: 10-19, 1979.
- 28.—LEHNER T., WILTON M.A., IVANYI L., MANSON I.D.: Immunological aspects of juvenile periodontitis (periodontosis). *J. Periodontol.* Res. 9: 261-272, 1974.
- 29.—LILJENBERG B., LINDHE J.: Juvenile periodontitis. Some microbiological, histopathological and clinical characteristics. *J. Clin. Periodontol.* 7: 48-61, 1980.
- 30.—LINDHE J., SLOTS J.: Enfermedad periodontal en niños y en adultos jóvenes. En "Periodontología Clínica" de J. Lindhe, 2ª ed., págs. 179-203. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1992.
- 31.—LINDSKOG S., BLOMLOF L.: Cementum hipoplasia in teeth affected by juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 10: 443-451, 1983.
- 32.—LISTGARTEN M.A.: Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J. Periodontol.* 47: 1-18, 1976.
- 33.—LOESCHTE W.J., SYED S.A., MORRISON E.C., LAUGHTON E.G., GROSSMAN N.S.: Treatment of

- periodontal infections due to anaerobic bacteria with short-term treatment with metronidazole. *J. Clin. Periodontol.* 8: 29-44, 1981.
- 34.—MANDELL R.L., SOCRANSKY S.S.: A selective medium for *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and the incidence of the organism in juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* 52: 593-598, 1981.
 - 35.—MANSON J.D., LEHNER T.: Clinical features of juvenile periodontitis (periodontosis). *J. Periodontol.* 45: 636-640, 1974.
 - 36.—MC ARTHUR W.P., TSAI C.C., BAEHNI P.C., GENCO R.J., TAICHMAN N.S.: Leukotoxic effects of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J. Periodontol. Res.* 16: 159-170, 1981.
 - 37.—MOORE W.E.C.: Microbiology of periodontal disease. *J. Periodontol. Res.* 22: 335-341, 1987.
 - 38.—MULLER H. P., FLORES DE JACOBI L. The composition of the subgingival microflora of young adults suffering from juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 12: 113-118, 1985.
 - 39.—MURRAY P., PATTERS M.: Gingival crevice neutrophil function in periodontal lesions. *J. Periodontol. Res.* 15: 463-469, 1980.
 - 40.—NEWMAN M.G., SOCRANSKY S.S.: Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *J. Periodontol. Res.* 12: 120-128, 1977.
 - 41.—PAGE R.C., BAAB D.A.: A new look at the etiology and pathogenesis of early onset periodontitis. *Cementopathia revisited.* *J. Periodontol.* 56: 748-751, 1985.
 - 42.—PAGE R.C., BOWEN T., ALTMAN L., VANIDESTEEN E., OCHS H., MC KENZIE P., OSTERBERG S., ENGEL D., WILLIAMS B.: Prepubertal periodontitis. I: Definition of a clinical disease entity. *J. Periodontol.* 54: 257-271, 1983.
 - 43.—PREUS H.R., OLSEN I., NAMORK E.: Association between bacteriophage infected *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and rapid periodontal destruction. *J. Clin. Periodontol.* 14: 215-247, 1987.
 - 44.—PREUS H.R., OLSEN I., NAMORK E.: The presence of phage-infected *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.* 14: 605-609, 1987.
 - 45.—PREUS H.R., OLSEN I.: Possible transmittance of *A. actinomycetemcomitans* from a dog to a child with rapidly destructive periodontitis. *J. Periodontol. Res.* 23: 68-71, 1988.
 - 46.—RANNEY R.R., YANNI N.R., BURMEISTER J.A., TEW J.G.: Relationship between attachment loss and precipitating serum antibody to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in adolescent and young adults having severe periodontal destruction. *J. Periodontol.* 53: 1-7, 1982.
 - 47.—REDDY M.S.: Radiographic methods in the evaluation of periodontal therapy. *J. Periodontol.* 63: 1078-1084, 1992.
 - 48.—SAGLIE F.R., CARRANZA F.A. Jr., NEWMAN M.G., CHENG L., LEWIN K.J.: Identification of tissue-invasive bacteria in human periodontal disease. *J. Periodontol. Res.* 17: 452-455, 1982.
 - 49.—SAXEN L.: Juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 7: 1-9, 1980.
 - 50.—SAXEN L.: Heredity of juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 7: 276-288, 1980.
 - 51.—SAXEN L., NEVANLINNA H.R.: Autosomal recessive inheritance of juvenile periodontitis: Test of a hypothesis. *Clin. Genetics* 25: 332-335, 1984.
 - 52.—SAXEN L., ASIKAINEN S.: Metronidazole in the treatment of localized juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 20: 166-171, 1993.
 - 53.—SBORDONE L., RAMAGLIA L., BUCCI E.: Generalized juvenile periodontitis: Report of a familiar case followed for 5 years. *J. Periodontol.* 61: 590-596, 1990.
 - 54.—SHENKER B.J.: Immunologic dysfunction in the pathogenesis of periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol.* 14: 489-498, 1987.
 - 55.—SICILIA A., NOGUEROL B., LOPEZ ARRANZ J.S., BASCONES A., CALATAYUD J.: Prevalencia de la periodontitis incipiente y de la periodontitis juvenil en la población escolar de Oviedo. *Arch. Odontostomatol.* 9: 505-511, 1989.
 - 56.—SJODIN B., MATSSON L., UNELL L., EGELBERG J.: Marginal bone loss in the primary dentition of patients with juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 20: 32-36, 1993.
 - 57.—SKAAR D.D., WOLFF L.F., AEPPLI D.M., BLOOMQUIST C.G., LILJEMARK W.F.: A follow-up case report of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 19: 288-292, 1992.
 - 58.—SLOTS J., ROSLING B.G.: Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J. Clin. Periodontol.* 10: 465-486, 1983.
 - 59.—SPEKTOR M., VANDESTEEN G.E.: Clinical studies family manifesting rapidly progressive juvenile and prepubertal periodontitis. *J. Periodontol.* 55: 93-98, 1984.
 - 60.—SUGARMAN M.M., SUGARMAN E.F.: Precocious periodontitis: A clinical entity and a treatment responsibility. *J. Periodontol.* 48: 397-409, 1977.
 - 61.—SUZUKI J.B., COLLISON B.C., FALKLER W.A., NAUMANN R.K.: Immunologic profiles of juvenile periodontitis. II: Neutrophil chemotaxis, phagocytosis and spore germination. *J. Periodontol.* 55: 461-468, 1984.
 - 62.—TANNER A.C.R., HAFFER C., BRATTHALL G.T., VISCONTI R.A., SOCRANSKY S.S.: A study of the bacteria associated with advancing periodontitis in man. *J. Clin. Periodontol.* 6: 278-307, 1979.
 - 63.—TEJERINA J.M., MARTOS F.: Dos casos de periodontitis juvenil localizada. *Arch. Odontostomatol.* 6: 329-334, 1986.
 - 64.—TEJERINA J.M., LOPEZ-LARREA C., LOPEZ-ALBA A.J., MARTINEZ M., GENER M., RODRIGUEZ L.: Transmisión hereditaria y relación con antígenos HLA en la periodontitis juvenil: Estudio clínico familiar. *Rev. Actualidad Estomatol.* 41-56, 1988.
 - 65.—TSAI C.C., MC ARTHUR W.P., BAEHNI P.C., EVIAN C., GENCO R.J., TAICHMAN N.S.: Serum neutralizing activity against *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin in juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 8: 338-348, 1981.
 - 66.—VAN DYKE T.E., BARTHOLOMEW E., GENCO R.J., SLOTS J., LEVINE M.J.: Inhibition of neutrophil chemotaxis by soluble bacterial products. *J. Periodontol.* 53: 502-508, 1982.
 - 67.—VAN STEENBERGEN T.J.M., VAN DER VELDEN U., ABBAS F., DE GRAAFF J.: Microbiological and clinical monitoring of non-localized juvenile periodontitis in young adults: A report of 11 cases. *J. Periodontol.* 64: 40-47, 1993.
 - 68.—VINCENT J.W., SUZUKI J.B., FALKLER W.A. Jr., CORNETT W.C.: Reaction of human sera from juvenile periodontitis, rapidly progressive periodontitis and adult periodontitis patients with selected periodontopathogens. *J. Periodontol.* 56: 464-469, 1985.
 - 69.—WAERHAUG J.: Plaque control in the treatment of juvenile periodontitis. *J. Periodontol.* 4: 29-40, 1977.
 - 70.—WATANABE K.: Prepubertal periodontitis: A review of diagnostic criteria, pathogenesis and differential diagnosis. *J. Periodontol. Res.* 25: 31-48, 1990.
 - 71.—WILSON M.E., ZAMBON J.J., SUZUKI J.B., GENCO R.J.: Generalized juvenile periodontitis, defective neutrophil chemotaxis and *Bacteroides gingivalis* in a 13-year old female. A case report. *J. Periodontol.* 56: 457-463, 1985.
 - 72.—WILTON J.M.A., JOHNSON N.W., CURTIS M.A., GILLET I.R., CARMAN R.J., BAMPTON J.L.M., GRIFFITHS G.S., STERNE J.A.C.: Specific antibody responses to subgingival plaque bacteria as aids to the diagnosis and prognosis of destructive periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 18: 1-15, 1991.
 - 73.—WILTON J.M.A., HURST T.J., AUSTIN A.K.: Ig G subclass antibodies to *Porphyromonas gingivalis* in patients with destructive periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 19: 646-651, 1992.

Estado de salud y calidad de vida en la región militar de Levante

Silvia Cortina Birlanga *

Ricardo Zaragoza Ginés **

Andrés Moragues Checa ***

María del Carmen Sáiz Sánchez ****

Jose Luis Alfonso Sánchez *****

RESUMEN

En este trabajo presentamos los resultados de la aplicación de un indicador de salud "El Perfil de Salud de Nottingham" en el medio castrense. Este perfil se concreta en un cuestionario auto-administrado dividido en dos partes, diseñado para medir la salud percibida y para evaluar como afectan los problemas de salud a las actividades normales de la vida. A su vez se relaciona con una encuesta que recoge información sobre datos personales y socio-económicos del colectivo. La sección del Perfil que denotó mayor percepción de enfermedad fué la de "reacciones emocionales" seguida por las secciones de "sueño", "energía" y "aislamiento social".

La variable "situación laboral fuera del Servicio Militar" esta relacionada con muchos items del Perfil que hemos aplicado.

Palabras clave: Calidad de vida, perfil de salud de Nottingham, indicador de salud.

SUMMARY

In this work we present the results of the application of a health indicator "The Nottingham Health Profile" in a military setting. This profile is presented in a self-administered questionnaire divided into two parts, designed to measure perceived health and to evaluate how health problems affect normal life activities. This in turn is related to a questionnaire that collects information on the personal and socioeconomic data of the collective. The section of the Profile that indicated the greatest perception of illness was that of "emotional reactions", followed by the sections "sleep", "energy" and "social isolation".

The variable "the labour situation outside Military Service" is related to many items in the Profile that we have applied.

KEY WORDS

Quality of life, Nottingham Health Profile, health indicator.

INTRODUCCION

En las últimas décadas existe un interés creciente en la evaluación de la percepción del impacto de la enfermedad en términos de calidad de vida (1,2). Este concepto de calidad de vida incorpora una multitud de experiencias subjetivas importantes (2,3). Especialmente resumiría, entre otras, las dimensiones de movilidad física, ausencia de dolor y agotamiento, capacidad para cuidarse por sí mismo y aptitud para entablar normales interacciones sociales (4).

Parece haber un consenso general en la importancia del bienestar "subjetivo" y la capacidad para llevar a cabo la actividad diaria (5).

En contraste, pues, con los indicadores de mortalidad, que medirían la cantidad de vida, este nuevo tipo de instrumentos se refiere globalmente a la medición de la "calidad de vida". Este término tiende dentro del campo sanitario a coincidir con el concepto de salud, y por ello no es raro que autores como Spitzer (6) sugieran diversas denominaciones, como las de "medidas de estado de salud" o "medidas de la calidad de vida relacionada con la salud" (4,7).

En este artículo presentamos la aplicación básica de un instrumento de salud percibida, "el Perfil de Salud de Nottingham" (PSN) (8,9), a un colectivo, en nuestro caso del medio castrense, aportando datos que puedan servir para una planificación más adecuada en este medio, que reúne unas características especiales.

El PSN está pensado como una medida de los problemas de salud de

la población, pero también es válido para la evaluación de resultados de las intervenciones médicas y/o sociales y como una ayuda a las entrevistas clínicas (10).

¿Qué información puede proporcionar el PSN que no proporcionan otros instrumentos de medida?. En primer lugar, este perfil es útil para la estimación del nivel de disminución e incapacidad en la comunidad (7,11), lo que representa una información muy importante para la organización de los Servicios Sanitarios. En segundo lugar, es útil a la hora de establecer las medidas de promoción de la salud y los servicios de prevención de la enfermedad, porque se puede distinguir entre las diferentes dimensiones de la enfermedad, Hunt (12) ha apuntado que el eslabón entre la presencia de síntomas, la percepción de los mismos y el uso de los Servicios Sanitarios es compleja y a menudo ha sido ignorada. Las medidas de salud subjetiva

* Licenciada en Farmacia. Colaboradora del Dto. Medicina Preventiva y Salud Pública.

** Cte. San. (Med). Especialista en Medicina Intensiva.

*** Cte. San. (Med). Doctor en Medicina.

**** Profesora titular Dto. Salud Pública. Universidad de Valencia.

***** Profesor Asociado Dto. Salud Pública. Universidad de Valencia.

Dto. Medicina Preventiva, Bromatología, Toxicología y Medicina Legal. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

tienen el poder de identificar necesidades que no están siendo atendidas, bien por inexistencia de servicios o a causa del uso inapropiado de los mismos

Por otra parte, el PSN es útil como indicador de la relación entre morbilidad y diversidad de importantes factores sociales como edad, sexo, ingresos o vivienda (19,11,12). Esta información es crucial para la implantación y evaluación de estrategias sociales y de salud y para proporcionar, a la Comunidad y a los Servicios Sanitarios, información sobre modelos sociales de salud.

MATERIAL Y METODOS

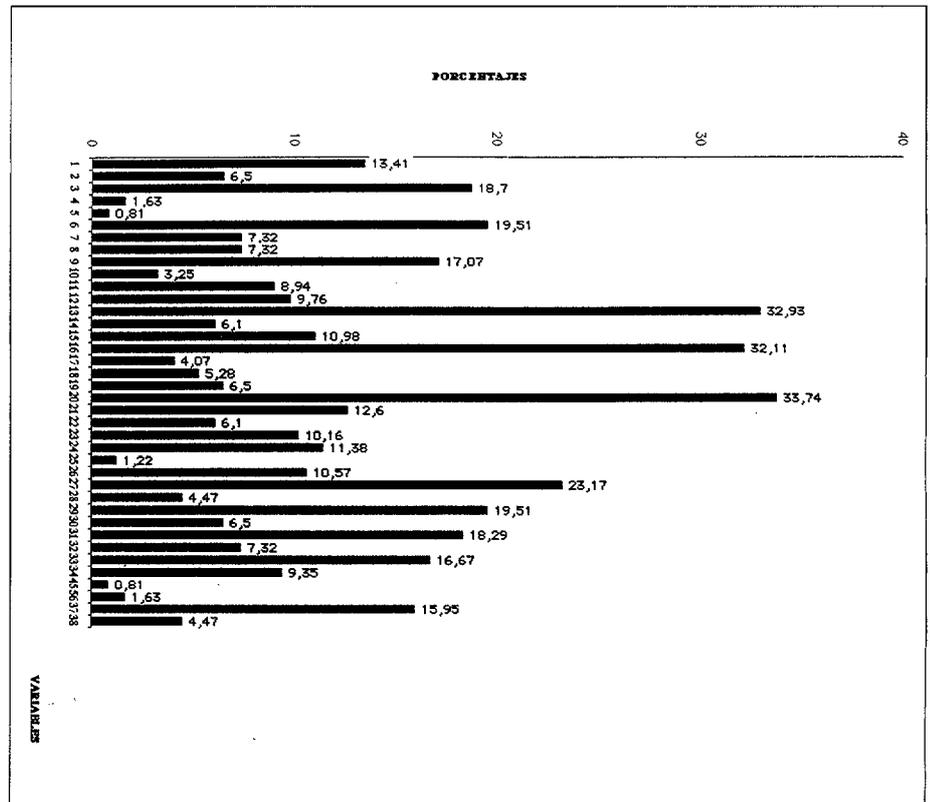
La encuesta utilizada para la realización del estudio consta de dos partes; en la primera parte se recogen las variables relativas a la edad, el estado civil, ingresos mensuales personales, situación laboral fuera del servicio militar, nivel de estudios, ocupación y opinión del encuestado sobre su estado de salud durante los últimos doce meses.

La segunda parte es la utilización propiamente del PSN (8). Este perfil de salud fue concebido por un grupo de investigadores del Departamento de la Facultad de Medicina de Nottingham. Fué diseñado para ser autoadministrado (9), también es posible leer los planteamientos a un individuo con problemas de visión o de lectura, puede ser utilizado en poblaciones mayores de 16 años y requiere un nivel mínimo de comprensión lectora correspondiente a la edad de diez años (13).

Se especifica a los encuestados que respondan sí o no a cada ítem, según sí el ítem les afecta de una manera valorable al rellenar el cuestionario.

Intenta medir el subjetivismo del estado de salud (2,3), mediante las respuestas a un conjunto de 38 ítems o puntos cuidadosamente seleccionados, relativos a seis áreas de funcionamiento social: dolor; energía, movilidad; sueño, aislamiento social y reacciones emocionales.

Todos los ítems tienen relación con las limitaciones en una actividad. La "perfecta salud" es definida como la ausencia de cualquiera de estas limitaciones. Los valores abarcan un resultado de 0 a 100 para ser calculado en cada sección. Una puntuación de 100 en alguna sección indica que el individuo sufre de todas

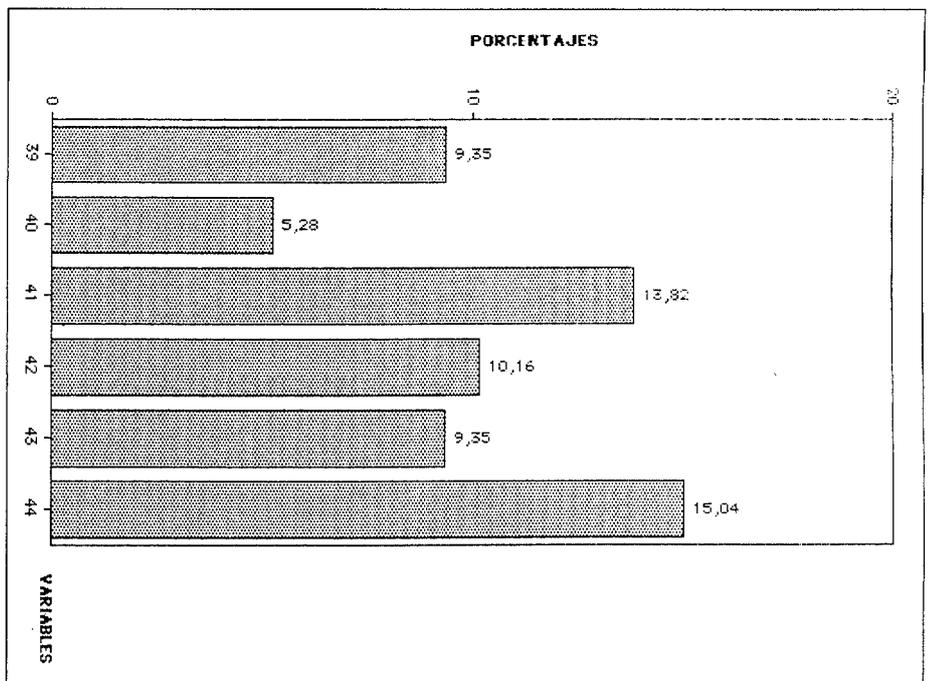


Gráfica 1: Distribución respuesta positiva variables 1 a 38 del PSN.

las limitaciones que están incluidas en la correspondiente sección del PSN (12,13).

Los autores del método recalcan que los resultados de las diferentes secciones no deben de ser sumados para obtener un resultado total, sino que los resultados deben presentarse como un "perfil"(9).

La segunda parte del PSN está relacionada con aquellas áreas de ejecución de tareas más afectadas por la salud. En la versión final, la segunda parte consiste en siete planteamientos relacionados con las áreas de la vida cotidiana más a menudo afectadas por la salud: trabajo remunerado, tareas domésticas; vida



Gráfica 2: Actividades de la vida afectadas por problemas de salud.

social vida hogareña; vida sexual, "hobbies" y vacaciones. En esta parte se pide a los individuos que contesten afirmativamente a cualquier actividad cuando su actual estado de salud les esté causando problemas y les esté afectando. Los planteamientos son evaluados según las respuestas afirmativas, las negativas no se puntúan (12,13).

El recuento y análisis de los resultados utiliza el Programa Estadístico para las Ciencias Sociales, SPSS (13).

Respecto al ámbito descriptivo del estudio, las características poblacionales **personales** nos definen a los encuestados como soldados de reemplazo, varones de raza blanca y edades comprendidas entre los 19 y 26 años. Las encuestas fueron repartidas de forma aleatoria, al ingreso en el reemplazo.

El ámbito **geográfico** nos sitúa en la base de Marines, perteneciente a la Región Militar de Levante, habiendo solicitado previamente los permisos pertinentes.

Por último, y en parámetro **tiempo**, las encuestas son repartidas a los soldados de reemplazo pertenecientes al quinto llamamiento de 1991, celebrado en septiembre de 1991, durante el mes de enero, en el que ya han superado el periodo de instrucción militar y se encuentran en sus destinos correspondientes.

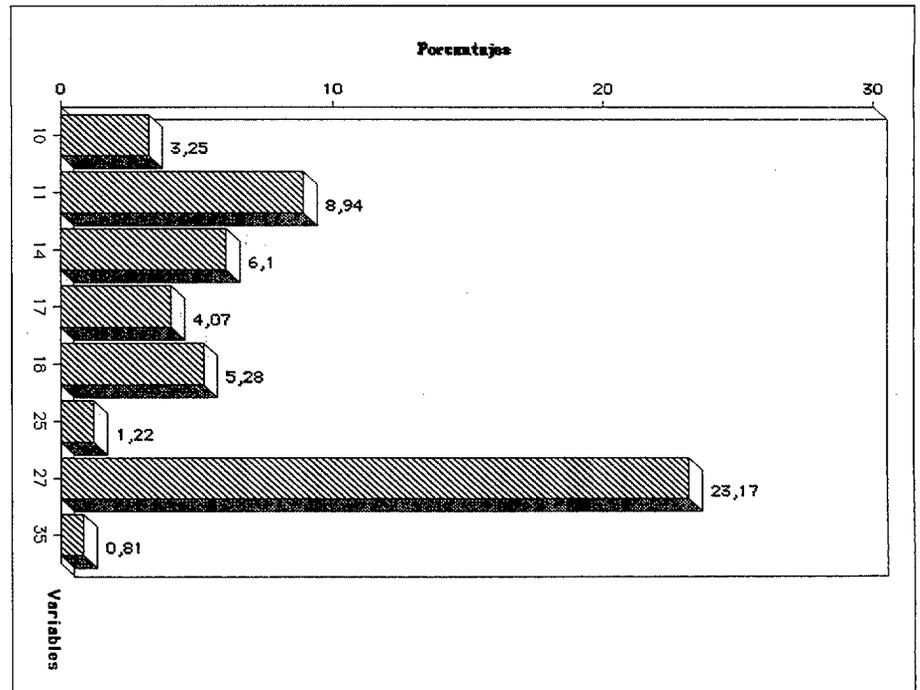
RESULTADOS

Destacamos en primer lugar las variables descriptivas del colectivo en estudio:

Respecto a la edad obtuvimos un valor mínimo de 18 años y un máximo de 26, presentando una media de 20,1 años, la edad más frecuente en los encuestados es la de 19 (50%), seguida de la de 20 (26,42%), y la de 21 (10,63%).

En cuanto a los ingresos mensuales percibidos, podemos ver que la situación más frecuente es la ausencia de ingresos (9,35%), seguida por ingresos de 80.000 pesetas (7,72%) y 60.000 (6,91 %).

La variable que estudia la situación laboral fuera del Servicio Militar destaca que 123 (50%) se encuentra trabajando, 53 (21,54%) son estudiantes y 46 (18,70%) se encuentran en paro, sólo 15 (6,10%) estudia y trabaja simultáneamente.



Gráfica 3: Distribución respuesta positiva sección movilidad física del PSN.

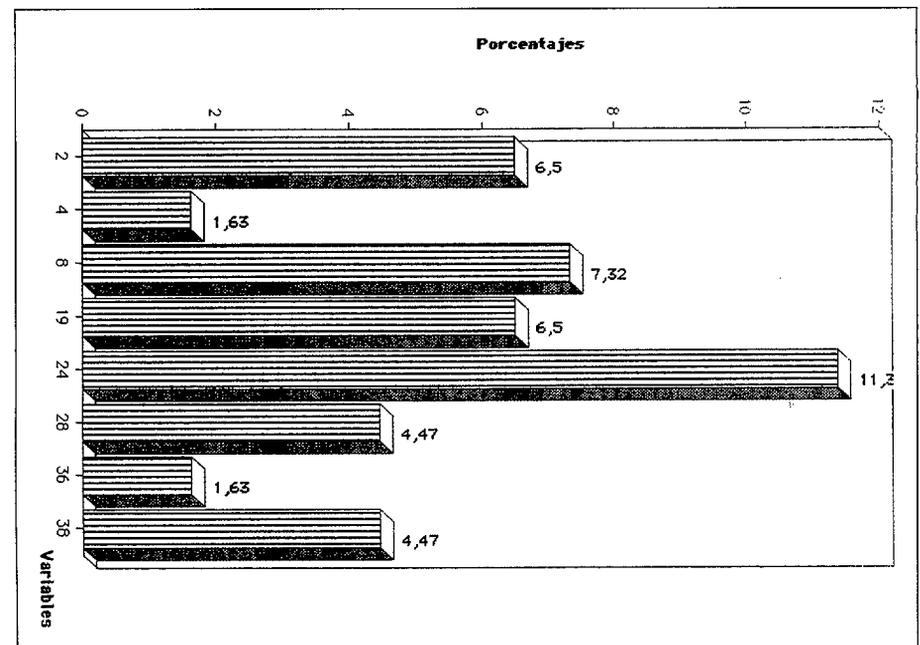
Con respecto al nivel de estudios, observamos que 31 (12,60%) ha permanecido menos de 6 años en la escuela, el 31,30% tiene estudios primarios, un 28,05% con estudios de formación profesional; presentando 7,72 % estudios universitarios.

En cuanto a la ocupación, la mayoría son trabajadores cualificados, 27,24%, seguido por empleados y vendedores, 23,17%, los trabajos no cualificados suponen el 12,20%, los agrícolas 5,28% y en el grupo de di-

rectivos, empresarios o prof. liberales hay 6.5%.

Respecto al estado civil, salvo salvo un casado, el resto son solteros.

La encuesta también nos informó que solo 14 (5,69%) vive en pueblos de menos de 2000 habitantes con un nivel rural de entorno; 60 (24,39%) vive en ciudades de 2000 a 10.000, 86 (34,96%) vive en ciudades de 10.000 a 100.000; 49 (19,92%) vive en ciudades de 100.000 a 400.000; y solo 12 (4,88%) en ciudades de más de 400.000.



Gráfica 4: Distribución respuesta positiva sección dolor del PSN.

En la **GRAFICA Nº 1** se representa mediante diagramas de columnas la distribución de respuesta positiva a las variables del PSN correspondientes a las 6 secciones del Perfil.

En la **GRAFICA Nº 2** se representan las actividades de la vida que pueden verse interferidas por problemas de salud. Destacamos que los ítems v:44 "Intereses y Hobbies" así como la v:41 "vida social", son las que han obtenido un mayor número de respuestas positivas.

Las sucesivas gráficas nos van a describir las variables integrantes de cada sección:

GRAFICA Nº 3: Movilidad Física: 10, 11, 14,17,18,25, **27** y 35. "me cuesta permanecer en pie durante largo rato".

GRAFICA Nº 4: Dolor 2, 4, 8, 19, **24**, 28, 36 y 38. "siento dolor cuando permanezco de pie".

GRAFICA Nº 5: Sueño: 5, **13**, 22, 29 y 33. "me despierto a la madrugada".

GRAFICA Nº 6: Energía 1, 12, 26. "estoy siempre cansado".

GRAFICA Nº 7: Aislamiento Social: 9, 15, 21, 30 y 34. "me siento solo".

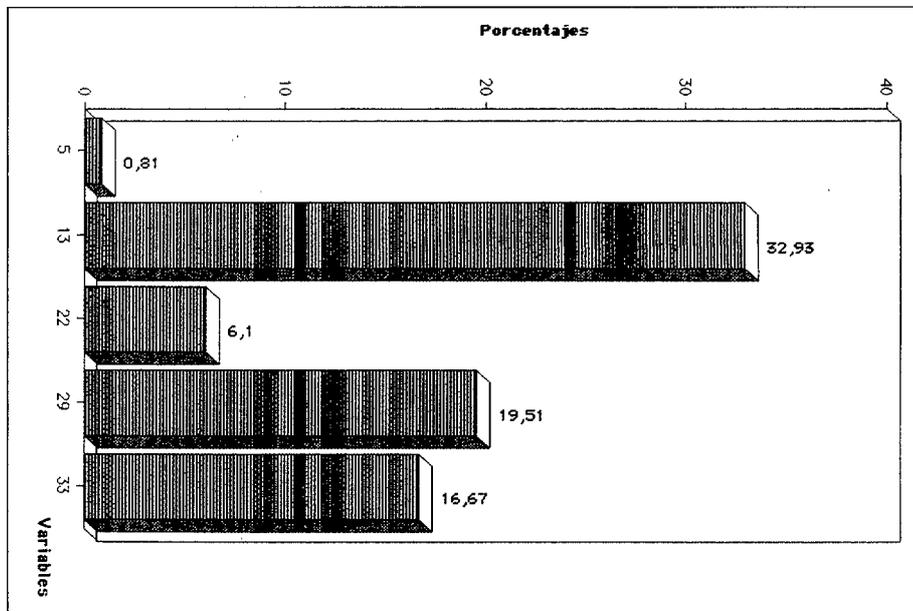
GRAFICA Nº 8: Reacciones emocionales: 3, 6, 7, **16**, **20**, 23, 31, 32, 37. v:20 "últimamente me pongo de mal humor". v:16 "los días parecen arrastrarse".

Por lo tanto, las variables que obtuvieron mayor nivel de autopercepción fueron las variables veinte ("últimamente me pongo fácilmente de mal humor"), perteneciente a la sección Reacciones Emocionales, y que corresponde prácticamente a un tercio de la población encuesta. Le siguen las variables trece ("me despierto a la madrugada"), perteneciente a la sección Sueño; la variable dieciséis ("los días parecen arrastrarse"), y la variable veintisiete ("me cuesta permanecer en pie durante largo rato").

La sección que denotó mayor percepción de enfermedad fué la de "reacciones emocionales" (20%, aproximadamente), seguida por las secciones "sueño", "energía" y "aislamiento social".

En el **CUADRO Nº 1**, se presentan las asociaciones estadísticamente significativas con probabilidad de 0.05 o inferior en el test estadístico "chi cuadrado", entre las variables socio-económicas y las variables del PSN.

Destacamos del mismo que la variable "ingresos mensuales persona-



Gráfica 5: Distribución respuesta positiva sección sueño del PSN.

les" está relacionada significativamente con un gran número de ítems del PSN.

En el estudio realizado, los ingresos nulos se asociaron con un alto nivel subjetivo de enfermedad y fundamentalmente con variables incluidas en la esfera del sueño.

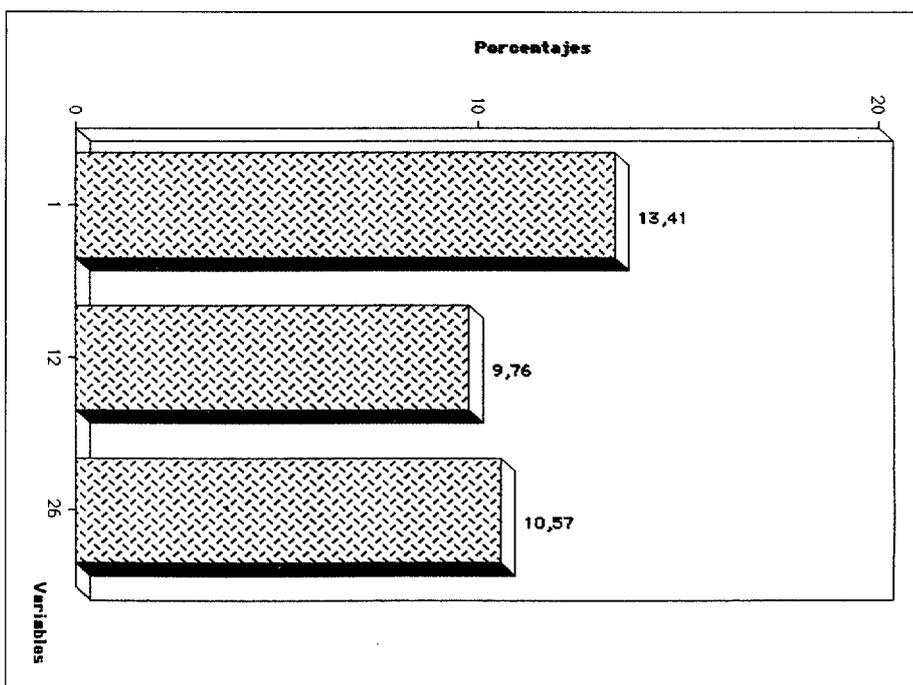
La variable "situación laboral fuera del del servicio militar" también está relacionada con muchos ítems del PSN.

Se observa un mayor porcentaje de respuesta afirmativa en los grupos 0 (paro) y 1 (trabajo) y les sigue

el grupo 2 (estudio). El grupo 4 (estudia y trabaja), obtuvo prácticamente un 0% de respuesta afirmativa, es decir, de enfermedad subjetiva.

El nivel económico fué una de las variables que mejor definió el nivel de enfermedad autopercebida, observándose una mayor relación con las variables:

v:5 "tomo sedantes para dormir", v:23 "siento como si estuviese perdiendo el control" y v: 26 "de repente pierdo las fuerzas", pertenecientes a las secciones "Sueño", "Reacciones emocionales" y "Energía", y fueron



Gráfica 6: Distribución respuesta positiva sección energía del PSN.

las más relacionadas significativamente ($p < 0.05$) con el nivel económico.

La variable "Estado de salud" está relacionada con casi todos los ítems del PSN, lo que nos sugiere que la idea que tienen los encuestados de su salud coincide con las respuestas dadas a los ítems del Perfil.

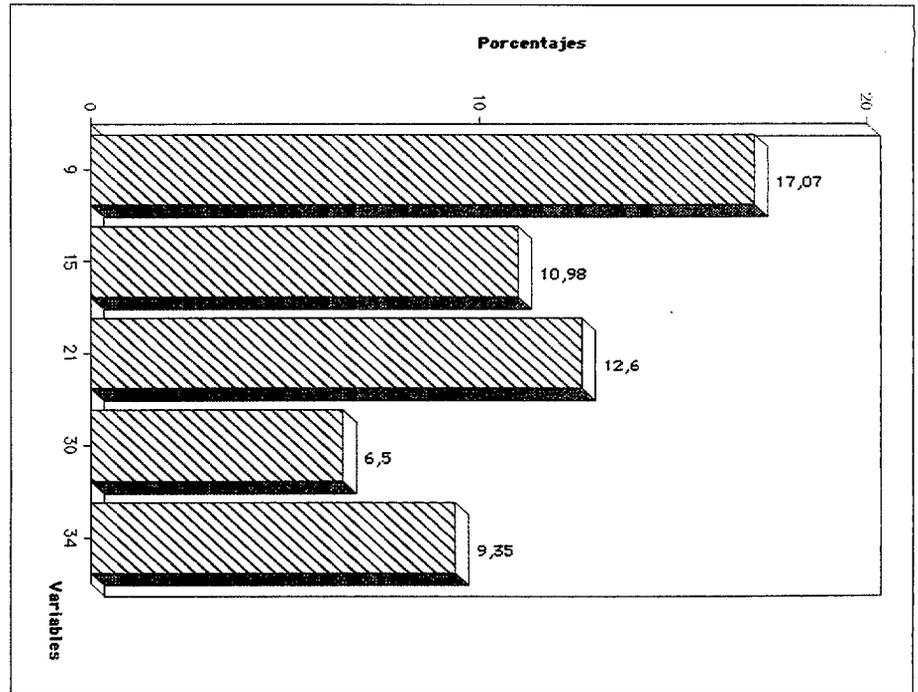
DISCUSION

La gran mayoría de cuestionarios que valoran la calidad de vida han sido desarrollados en Estados Unidos o Inglaterra, lo que supone un problema a la hora de su aplicación y aceptación en idiomas distintos al original (8). Al mismo tiempo, el concepto de calidad de vida está sometido a variaciones culturales, y no solamente entre países sino en subgrupos de población de los mismos países (12). Frente a estos inconvenientes las ventajas del PSN, entre las que destaca ser un cuestionario aplicable a situaciones diferentes, tanto a nivel comunitario como a nivel clínico, su alta fiabilidad y validez, así como su fácil administración y buena aceptación por parte de los encuestados, adecuaron su utilización en nuestro estudio (7, 13, 14).

Nuestra población es de carácter uniforme y peculiar. Se trata de un grupo de individuos jóvenes, varones, con edades que oscilan entre 18 y 26 años, que han sido extraídos de su medio habitual y que durante un determinado periodo de tiempo realizan una convivencia y tareas comunes. Proceden de estratos sociales muy diferentes; así, el 50% se encuentra en situación laboral activa, la mayoría (75,6%) tiene ingresos hasta 100.000 pesetas, y sólo un 7,72% tiene estudios superiores.

Al tratarse de la primera vez que se aplica en el medio castrense el PSN, nos es muy difícil establecer una comparación que nos ayude a comprobar la validez del mismo (8, 9).

Podemos intentar tratar de interpretar algunos de los resultados obtenidos. Así, en el caso de las variables con mayor porcentaje de respuesta afirmativa (v.20: "últimamente me pongo fácilmente de mal humor"), (v.13: "me despierto a la madrugada") y (v.16: "los días parecen arrastrarse"), pertenecientes a

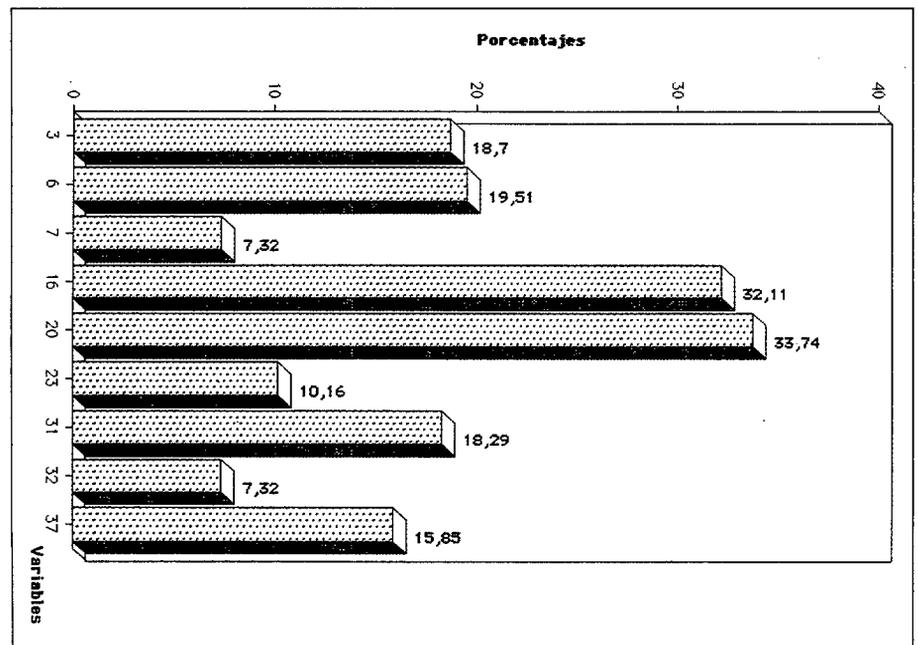


Gráfica 7: Distribución respuesta positiva sección aislamiento social del PSN.

las secciones de Reacciones Emocionales y Sueño, podrían relacionarse con los cambios en la vida moderna y el aumento del "stress", incluso en las edades juveniles de la vida como es el grupo de población que nos ocupa. Igualmente serían aspectos que sugerirían un adecuado seguimiento, incluso pensando en medidas de prevención con objeto de establecer programas de planificación sanitaria eficaces.

Los aspectos de "ingresos mensuales personales" y "situación labo-

ral fuera del servicio militar" que evidentemente están intensamente relacionados, muestran algunos aspectos de interés. Podemos considerar que el elevado porcentaje de individuos con alguna ocupación más o menos estable fuera del servicio militar tiene que relacionarse con la distribución de orígenes y residencia de los individuos. Es decir, que el mayor porcentaje de reclutas procedentes del medio rural puede contribuir a explicar este hecho, aún teniendo en cuenta la gravedad de la



Gráfica 8: Distribución respuesta positiva sección reacciones emocionales del PSN.

situación general en nuestro ambiente en cuanto a paro laboral, ya que en el medio rural, evidentemente, es mucho más fácil, al tratarse de un sector primario, la disponibilidad de ocupaciones que, aunque puede ser de carácter estacional, puede facilitar un nivel de empleo superior al derivado de la crisis industrial.

Asimismo se puede observar que, lógicamente, las variables ligadas a una situación de inestabilidad emocional (v.5: "siento como si estuviese perdiendo el control"), están directamente asociadas a los niveles económicos y a la situación laboral, a diferencia de los resultados obtenidos con la aplicación de este Perfil en grupos de población industrial (16), en el que las variables más frecuentes fueron las relacionadas con el "dolor" y con la "capacidad física", situación lógica dada la diferencia de edades y características generales de ambos colectivos.

En sí mismo, es explicable que el nivel de estudios esté asociado intensamente con la v.6: "no recuerdo lo que es divertirme", v.16: "los días parecen arrastrarse", y v.32: "siento que no vale la pena vivir la vida", y también con el nivel social, lo cual se debe posiblemente a la situación más difícil que observa esta población con menos recursos económicos, afirmación que concuerda con el resultado de otros trabajos publicados en Australia (17), Inglaterra (18), así como en pacientes con patologías específicas (19, 20, 21).

VARIABLES SOCIOECONOMICAS	SECCIONES PSN	P
EDAD	AISLAMIENTO SOCIAL	0.049
INGRESOS	MOVILIDAD FISICA	0.007
	AISLAMIENTO SOCIAL	0.015
	REACCIONES EMOCIONALES	0.036
SITUACION LABORAL	MOVILIDAD FISICA	0.001
ESTADO DE SALUD	MOVILIDAD FISICA	0.000
	DOLOR	0.000
	SUEÑO	0.000
	ENERGIA	0.000
	AISLAMIENTO SOCIAL	0.000
	REACCIONES EMOCIONALES	0.000

Cuadro Nº 4

En la observación del PSN, considerando las respuestas dadas a las variables así agrupadas e intentando deducir la validez de dichas secciones para su aplicabilidad al contingente militar estudiado, cabe comentar que la máxima validez la observó la sección de "Energía", dado que las respuestas a cada una de las variables que la componen es homogénea, a diferencia de lo que ocurrió en otras secciones.

Tradicionalmente, los Servicios de Salud han sido concebidos y destinados para la curación de procesos agudos, Pero recientemente este concepto ha sufrido variaciones y los Servicios de Salud se ocupan también del cuidado de procesos de rehabilitación, poniendo especial énfasis en las medidas preventivas. Así queda reflejado en estudios realizados de su aplicación a diversas enfermedades crónicas o a

pacientes que han sufrido intervenciones quirúrgicas, trasplante de órganos o están sometidos a alguna medicación de forma permanente. (20) (22)

En nuestra experiencia consideramos que puede ser de gran utilidad la aplicación de este Perfil de Salud, al igual que en otros medios como es el personal laboral de industrias, personal hospitalario, etc en el que se realice periódicamente un control del nivel de salud mediante reconocimientos adecuados, ya que podría contribuir a una labor de tutelaje de aquellos individuos en que se hubiera observado un nivel bajo de resultados globales o en alguno de los parámetros de la prueba, de modo que ello facilita el seguimiento de la evolución de los problemas y de la eficacia relativa de las medidas que se hayan puesto en práctica para mejorar la situación.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BERGNER, M.: Measurement of health status. *Med. Care.*, 23: págs. 696-704, 1985.
- 2.—SAIZ, C.; ZURRIAGA, O.; CORTINA, P.: Indicadores de salud de Población N. *Arch. Fac. Med.*, 43: págs. 365-370, 1985.
- 3.—CORTINA, P.: Sanometría y Salud Pública. *Rev. Sand. Hig. Pún.*, 57: págs. 255-262, 1983.
- 4.—BERGNER, M.: Quality of life, health status and clinical research. *Med Care.*, 27: págs. 148-156, 1989.
- 5.—BADIA, X.: La mesura de la qualitat de vida en la recerca clínica. *Salut Catalunya.*, 4: págs. 92-96, 1990.
- 6.—SPITZER, W.O.: State of science 1986: quality of life and functional status as target variables for research. *J. Chron. Dis.*, 6: págs. 465-471, 1987.
- 7.—PATRICK, D.L.; BERGNER, M.: Measurement of health status in the 1990's. *Ann. Rev. Public. Health.*, 11: págs. 165-183, 1990.
- 8.—ALONSO, J.; ANTO, J.M.; MORENO, C.: The Spanish Version of the Nottingham Health Profile translation and preliminary validity. *Am. J. Public. Health.*, 80: págs. 704-708, 1990.
- 9.—WIKLUND, Y.: The Nottingham health Profile: A measure of health-related Quality of Life. *Scand. J. Prim. Health Care Suppl.*, 1: págs. 15-18, 1990.
- 10.—O'BRIEN, B.; BANNER, M.; GIBSON, S.; YACONB, M.: The Nottingham Health Profile as a measure of quality of life following combined heart and lung transplantation. *J. Epidemiol. Community Health.*, 42: págs. 232-234, 1987.
- 11.—KIND, P.; CARR-HILL, R.: The Nottingham Health Profile: A useful tool for epidemiologist?. *Soc. Sci. Med.*, 25: págs. 905-910, 1987.
- 12.—HUNT, S.M.; McKENNA, S.P.; McEWEN, J.: The Nottingham health Profile subjective health status and medical consultations. *Soc. Sci. Med.*, 15 A: págs. 221-229, 1981.
- 13.—McEWEN, J.: The Nottingham Health Profile. A Walker S.r. Rosser R.M. eds. *Quality of life assessment and application.* Oxford, MTP. Press Ltd, págs. 95-111, 1988.
- 14.—McDOWELL, I.; NEWELL, C.: *Measuring health. A guide to rating scales and questionnaires.* New York, Oxford University Press, 1987.
- 15.—JENKINSON, C.: Why are we weighting? A critical examination of the use of item weights in a health status measure. *Soc. Sci. Med.*, 32: págs. 1413-1416, 1991.
- 16.—BARBERA, M.T.: *Utilización del Perfil de Salud de Nottingham para la evaluación de la salud laboral.* Valencia: Universitat de Valencia. Dto Salud Pública, Tesis de Licenciatura, 1990.
- 17.—EBAUM, E.; COOKE, D.: Community Health needs assessment: Use of The Nottingham Health Profile in an Australian Study. *Med J. Aust.*, 150: págs. 581-590, 1989.
- 18.—Department of Health and Social Services 1984: Report of working group inequalities in health. London. HMSO.
- 19.—MANNINEN, D.L.; EVANS, R.W.: A longitudinal assessment of the health status of diabetic and non-diabetic renal transplant recipients *Cin-Transp.* 23: págs. 203-209, 1988.
- 20.—CAINE, N.; HARRISON, S.C.; Sharples, L.D.: Prospective study of quality of life before and after coronary artery bypass grafting. *Br. Med. J.*, 302: págs 511-516, 1991.
- 21.—WIKLUND, I.; ROMANUS, B.: Self-assessed disability in patients with coxarthrosis reliability of the Nottingham Health Profile. *Act. Orth. Sc.*, 59: págs. 86-87, 1988.
- 22.—ALFONSO, J.L.; CORTES, C.; ARNEDEO, A.; BENEYTO, F.; SABATER, A.: Medición del nivel de salud del personal sanitario hospitalario a través de un indicador general. V Congreso Nacional de la Sociedad de Higiene y Medicina Preventiva Hospitalaria. Santander 1989.

Consideraciones anestésicas y de manejo respiratorio en los traumatismos torácicos

Miguel Angel Viñas Díaz *

RESUMEN

La mayoría de los pacientes con lesiones viscerales torácicas por politraumatismos suelen morir en el lugar del accidente. Los que llegan al hospital suelen sobrevivir porque sus lesiones no son absolutamente mortales o porque han respondido a una temprana y hábil intervención. En esta revisión se hacen unas reflexiones y consideraciones sobre las pautas a seguir por parte del anestesiólogo en lo referente a determinar los problemas vitales que exijan un tratamiento inmediato, al manejo respiratorio quirúrgico y no quirúrgico y al control del dolor.

SUMMARY

The majority of patients with thoracic visceral injuries due to polytraumatism, usually die in the place of the accident. Those that reach the hospital normally survive because their injuries are not absolutely mortal or because they have responded to early and good treatment. In this review, reflections and considerations are offered on steps to be taken by the anesthesiologist with regard to determining the vital problems that demand immediate treatment, the surgical and non-surgical handling of respiration and control of pain.

El paciente con traumatismo torácico, representa un tremendo desafío para el anestesiólogo, ya que estos traumatismos suelen afectar en bastantes casos a las vías aéreas altas, pulmón, corazón y vasos (1).

En Europa y EEUU, el politraumatismo representa la principal causa de muerte e incapacidad en personas menores de 50 años (2). De todas las muertes por politraumatismo, los traumatismos torácicos son causa directa en un 25% de casos, e influyen en la misma en otro 25% (3).

Aunque la primera descripción que se conoce de un traumatismo torácico se remonta al año 3000 a.C. (4), ha sido a partir del siglo XVIII cuando por primera vez se le presta importancia a lesiones como el pneumotórax y hemotórax, siendo médicos ingleses los primeros en desarrollar sistemas de sello de agua que, posteriormente han constituido la

base para el desarrollo de sistemas seguros de drenaje torácico.

A partir del siglo XIX empezaron a realizarse las primeras intervenciones quirúrgicas del tórax con éxito por Dupuytren y Kofstein. Sin embargo ha sido durante las dos grandes guerras cuando se ha comenzado a tener experiencia en el manejo de los traumatismos torácicos, variando las tendencias desde el más estricto tratamiento conservador al más agresivo intervencionismo, obteniéndose resultados en ambos casos bastante dispares y contradictorios (3).

Con el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas, de monitorización y uso de agentes ionotrópicos, mas los avances en antibioterapia, cuidados intensivos y manejo respiratorio, se ha mejorado la efectividad del tratamiento conservador en la mayoría de los traumatismos torácicos. De hecho, actualmente, en la práctica, menos del 15% de pacientes con lesiones torácicas requieren tratamiento quirúrgico, ya que, la mayor parte de la patología queda relegada a la caja torácica y subsecuentemente al parénquima pulmonar (5).

La mayoría de los pacientes con lesiones de vísceras torácicas por politraumatismo, tales como, desgarros aórticos, cardíacos y/o de vías aéreas, suelen morir en el lugar del accidente. Aquellos que llegan al hospital, suelen ser un pequeño grupo que logra sobrevivir gracias a una temprana y hábil intervención o bien porque no presentan lesiones viscerales importantes.

Es nuestro propósito en ésta revisión, el realizar una reflexión y consideraciones sobre las pautas a seguir en el manejo por parte del anestesiólogo de estos enfermos; entre ellas valoramos las siguientes: A) determinar si existen problemas vitales que requieren inmediato tratamiento; B) manejo respiratorio quirúrgico y no quirúrgico; C) control del dolor.

DETECCION Y TRATAMIENTO DE LOS PROBLEMAS VITALES

En la recepción del paciente politraumatizado, es imperativo determinar si existen problemas vitales, para lo cual hemos de tener en cuenta,

* Cap. San. (Med).
Fundación Jiménez Díaz.
Hospital del Aire.

TRAUMATISMOS TORACICOS (Mecanismos y modelos)

LESIONES DE LA CAJA TORACICA

VISCERAS TORACICAS LESIONADAS

LESIONES ASOCIADAS HABITUALMENTE

IMPACTO A ALTA VELOCIDAD

CAJA TORACICA INTACTA
FRACTURA DE ESTERNON
FRACTURA COSTAL BILATERAL
FRACTURA CON VOLET ANTERIOR (volante de coche)

RUPTURA DE AORTA
CONTUSION CARDIACA
LESION VIA AEREA SUPERIOR
RUPTURA DIAFRAGMATICA

TCE
FRACTURA MAXILOFACIAL
FRACTURA C. CERVICAL
LESION HEPATICA Y/O ESPLENICA
FRACTURA DE HUESOS LARGOS

IMPACTO A BAJA VELOCIDAD

FRACTURA UNILATERAL DE COSTILLAS (lateral)

CONTUSION PULMONAR

LESION HEPATICA ESPLENICA (si están rotas de la 6 a la 12 costillas)

FRACTURA DE ESTERNON

CONTUSION CARDIACA

APLASTAMIENTO

FRACTURAS COSTALES BILATERALES CON O SIN VIOLET ANTERIOR (anteroposterior)
FRACTURA IPSILATERAL CON O SIN VOLET (LATERAL)
POSIBLE FRACTURA CONTRALATERAL

RUPTURA BRONQUIAL
CONTUSION CARDIACA

LESION C. DORSAL
LESION HEPATICA Y/O ESPLENICA
LESION HEPATICA Y/O ESPLENICA

Figura 1

además del examen clínico inmediato, el mecanismo de la injuria. El tipo de lesión va a variar según si el enfermo ha recibido el trauma a alta velocidad, baja velocidad, aplastamiento, lesión penetrante... etc. Hemos de tener en cuenta que la mayoría de las lesiones intratorácicas pueden ocurrir sin lesión en la pared torácica. El diagnóstico es pues difícil, y depende más de la predicción y exclusión, que de las manifestaciones directas de la lesión (fig.1).

Cuando la caja torácica y el pulmón están lesionados, la hipoxia y la acidosis por el hemoneumotórax no tratado, suelen complicar los efectos de un traumatismo craneoencefálico y por ello deben ser resueltas rápidamente. Generalmente, las lesiones de aorta, vías aéreas, diafragma y cardíacas, suelen detectarse en la radiografía de tórax, por ello, una placa de tórax debe de hacerse en el primer examen, y por supuesto antes que las placas de abdomen y/o miembros. Recordemos que las lesiones intracardiacas y vasculares mayores con hemorragia que cede por taponamiento, pueden resultar rápidamente fatales durante la transfusión, por aumento de la tensión arterial y sobre todo intracardiaca. De hecho, si esta lesión no se identifica antes de completar la reanimación, el paciente puede sangrar y morir rápidamente cuando la tensión arterial es restaurada.

Una analítica sanguínea, gases arteriales y placa de tórax deben hacerse en los primeros diez minutos posteriores a la llegada al hospital en los pacientes en los que se sospechen lesiones torácicas importantes. Hay que determinar si los hallazgos clínicos se corresponden con el mecanismo de la injuria, si la lesión pulmonar es más importante (desde el punto de vista vital) que las lesiones asociadas (cráneo, abdomen...). Hay que decidir si el paciente corre peligro o si se pueden realizar otras exploraciones complementarias (TAC, radiografías de miembros... etc.).

En el paciente politraumatizado con traumatismo craneoencefálico, hemotórax o sangrado intraabdominal, es imperativo proteger el cerebro y el miocardio. No es raro que el paciente esté inconsciente por taponamiento cardíaco, obstrucción de la vía aérea superior, hemo o pneumotórax a tensión o hemorragia inten-

sa. El asegurar la vía aérea, la evacuación del hemotórax o bien si existe taponamiento cardíaco y hemorragia incoercible, la toracotomía de urgencia inmediata debe realizarse. Así pues, en ausencia de tensión arterial, la toracotomía anterolateral izquierda a través del 5º espacio intercostal debe hacerse para clampar aorta descendente o realizar masaje cardíaco interno. Esto facilita la restauración de la tensión arterial y la perfusión cerebral y coronaria, mientras se detiene la hemorragia intraabdominal, además si hay taponamiento cardíaco, éste puede solucionarse. Con la restauración del gasto cardíaco en la mitad superior del cuerpo, la necesidad de craneotomía puede determinarse antes de abrir el abdomen.

Hemos de recordar siempre que, en presencia de lesión potencialmente letal en cerebro, corazón y aorta, otras lesiones son de secundaria importancia.

Como antes comentábamos, uno de los primeros exámenes a realizar en un politraumatizado es el de la vía aérea (1), esto incluye el sospechar la posibilidad de lesión de la columna cervical, trauma laríngeo y lesión del tracto traqueobronquial, lesiones particularmente frecuentes en víctimas de traumatismos (cerrados o penetrantes) de la cara, cuello y tórax.

Aunque la lesión de la columna cervical ocurre sólo en un 1.5 a 3% de víctimas de traumas mayores, entre el 25-75% de las mismas son

inestables (6). Por ello en todos los politraumatismos se debe sospechar la presencia de lesión cervical. Esto obliga a adoptar las debidas precauciones hasta que exploraciones complementarias descarten lesión cervical (7). Si es necesaria la ventilación mecánica (fig.2), debe de realizarse una buena estabilización manual en línea y una adecuada anestesia para la intubación orotraqueal, aunque, a pesar de ello, un 10% de pacientes con lesión de columna cervical, sufren lesión neurológica durante esta maniobra (8), ya que, a pesar de que una buena estabilización cervical en línea limita los movimientos atlanto-occipitales, aquellos pacientes con lesiones altas de la columna cervical, son particularmente vulnerables al daño neurológico. Afortunadamente, en adultos, las lesiones de la columna cervical suelen ser más bien bajas.

En el supuesto de lesión laríngea y/o traqueobronquial, hemos de referir que la intubación traqueal puede ser posible incluso en pacientes con separación traqueal completa, mas puede no ser viable en caso de lesión laríngea. Es preferible recurrir a la traqueostomía como primer recurso, en lugar de permitir el deterioro del estado del paciente hasta volverse crítico, mientras se efectúan esfuerzos fútiles y a menudo traumatizantes, para intubarlo. Por otra parte, si el paciente está hipóxico, con frecuencia está agitado, opone resistencia y es difícil de controlar. Hay tentación de usar sedantes y relajantes

musculares en ellos, con objeto de facilitar su intubación. Esta decisión a menudo es fatal, pues tan pronto como cesan los movimientos respiratorios, el intervalo en el que se puede establecer la ventilación suficiente es muy corto; aún más, si por alguna razón no es posible llevar a cabo la intubación inmediata, el paro cardíaco sobreviene con rapidez. El anestesiólogo que sin reconocer los signos de separación traqueal, confía en su habilidad para intubar, es más propenso a cometer este error (4).

Además de la intubación orotraqueal y traqueostomía, existen otros métodos para asegurar la vía aérea, siempre y cuando la primera técnica falle y no sea necesario recurrir a la segunda. Entre ellas incluimos la intubación nasal a ciegas, intubación con fibrobroncoscopio, oxigenación transtraqueal, intubación retrógrada y la mascarilla laríngea.

La intubación nasal a ciegas con el paciente despierto es una técnica segura y efectiva para controlar la vía aérea, pero puede requerir múltiples tentativas, particularmente en pacientes agitados, lo cual puede dar lugar a lesiones de la nariz y faringe, además está contraindicada en pacientes con fractura de macizo facial o de la base del cráneo, debido al riesgo de entrar en cavidad craneal (9).

La intubación con fibrobroncoscopio en el paciente despierto, puede ser realizada vía nasal y/o oral y en la mayoría de los casos la laringe se visualiza. Este método puede ser difícil en pacientes poco colaboradores, que frecuentemente tienen secreciones y sangre en la vía aérea y en los que los espacios laríngeos están reducidos por el edema. Además, el bloqueo local con anestésicos de la laringe y faringe no debe ser usado en politraumatismos, debido al riesgo de aspiración subsecuente por la pérdida de reflejos de la vía aérea. La tos y el vómito se pueden producir al pasar el broncoscopio y esto puede provocar lesión neurológica en pacientes con lesión de la columna cervical (10). Así pues, mientras que la intubación con fibrobroncoscopio juega un papel importante en el establecimiento de la vía aérea de forma no urgente, su valor es limitado en pacientes muy agitados que requieren una inmediata intubación.

La oxigenación transtraqueal, consiste en la inserción de una aguja larga con un catéter a través de la membrana cricotiroidea, es un méto-

INDICACIONES DE VENTILACION MECANICA EN LOS T. TORACICOS

MECANICAS

FR > 35 o < 8 rpm
CV < 15 ml/kg
FEV1 < 10ml/kg
Presión inspiratoria máxima < 25cm H2O
Distensibilidad estática < 30ml/cm H2O

OXIGENACION

Pa O2 < 55mmHg (FiO2=0.21)
PA O2 < 60mmHg (FiO2>0.50)
DAa O2 > 350 (FiO2=1)

VENTILACION

pCO2 > 50-55mmHg (sin antecedentes de EPOC)

PARAMETROS DERIVADOS

Vd/Vt > 0.6
Qs/Qt > 15%

Figura 2

do efectivo para mantener la oxigenación durante un corto periodo de tiempo. Sin embargo no protege contra la aspiración, y puede no haber una adecuada eliminación de CO₂ (10). Sus complicaciones incluyen barotrauma y salida o acodamiento del catéter.

La intubación retrógrada implica el paso de una guía metálica a través de la membrana cricotiroidea dirigiéndola hacia la laringe y orofaringe donde y tras mantener a tensión moderada, se inserta a su través un tubo endotraqueal, esta técnica puede realizarse con el paciente anestesiado o despierto (en el segundo caso, ya hemos mencionado los problemas que esto conlleva), (11).

Es interesante mencionar el papel de la mascarilla laríngea como método para asegurar la vía aérea, ya que, utilizando una buena técnica es muy fácil de colocar (incluso en aquellos pacientes en los cuales es imposible o muy difícil la intubación) y además es posible introducir a través de ella un tubo endobronquial que, aunque de menor tamaño que el requerido, nos aseguraría de forma definitiva la vía aérea (12). En cualquier caso, su utilización va a depender de la experiencia y valoración del propio anestesiólogo, ya que sus indicaciones concretas no han sido aún bien definidas.

MANEJO RESPIRATORIO

Tanto en situación quirúrgica como no quirúrgica, el manejo respira-

torio del politraumatizado es crucial y de él mismo depende en gran medida la evolución y pronóstico de este tipo de pacientes.

Las lesiones que más frecuentemente se asocian al traumatismo torácico (fracturas costales, contusión pulmonar...) afectan significativamente al intercambio gaseoso. La ruptura traqueobronquial, lesión de la aorta torácica y trauma penetrante de pulmón, corazón y grandes vasos, a menudo requieren formas especiales de ventilación y manejo respiratorio como el bloqueo endobronquial, ventilación a un solo pulmón, ventilación a alta frecuencia... etc.. No debemos olvidar tampoco a aquellas lesiones que tan frecuentemente acompañan a los traumatismos torácicos (trauma abdominal, traumatismo craneoencefálico, fracturas de huesos largos ... etc.) y que complican la evolución de los mismos con síndromes como el distress respiratorio (más frecuente en estos casos) y el fracaso agudo multiorgánico.

Ha sido nuevamente renovado el interés por el uso de CPAP con mascarilla combinado con analgesia regional (bloqueo intercostal, epidural ...) en el manejo respiratorio de pacientes con traumatismo torácico. Sus indicaciones van a venir determinadas por la severidad de la lesión torácica (número de costillas rotas, volet...), repercusión hemodinámica (cada fractura costal se acompaña de una pérdida hemática de aproximadamente 150 cc), gasométrica y de la edad del paciente. Esta técnica puede ayudar a evitar complicaciones

ESCALA DE PREVENCIÓN DEL SDRA

- Fractura simple de pie, tobillo muñeca, costilla y mandíbula	1 (cada una)
- Fractura de antebrazo, Le Fort II	2
- Fractura de húmero, tibia, vertebral, Le Fort III	3
- Fractura de fémur, pelvis	5
- Ruptura esplénica	3
- Ruptura hepática	4
- Transfusión igual o superior a 4 unidades de sangre	3
- Tensión arterial inicial menor de 80 mmHg	4
- Pa O ₂ menor de 60 mmHg	5
- Volet costal, aspiración	10
- Perforación intestinal	6
- Contusión cerebral	4

Figura 3

asociadas con una prolongada intubación orotraqueal tales como infección respiratoria, barotrauma, estenosis traqueal ... etc.. Una reciente revisión de Bollinger en 1990 (13), demuestra la reducción de días de hospitalización y permanencia en UCI y en frecuencia de infección en pacientes tratados con CPAP, comparado con aquellos tratados con ventilación mecánica.

La insuficiencia respiratoria que acompaña a los traumatismos torácicos, ha sido también tratada con ventilación a alta frecuencia, este modo de ventilación confiere algunas ventajas frente al modo tradicional de ventilación a presión positiva. Entre las ventajas destacamos la menor depresión del gasto cardíaco, mejora de la distribución del gas alveolar y reducción de la presión pico. Mejoras en la oxigenación arterial, disminución del shunt pulmonar y disminución en el número de días de ventilación mecánica, han sido verificadas en pacientes con insuficiencia respiratoria secundaria a traumatismos torácicos manejados con ventilación a alta frecuencia (14). La disminución del pico de presión de la vía aérea y pequeños volúmenes tidales asociados con ventilación a alta frecuencia, han dado muy buenos resultados en pacientes con fugas aéreas pequeñas por fistula bronco-pleural.

La ventilación a un solo pulmón está absolutamente indicada para prevenir la contaminación del pulmón sano con sangre o secreciones, en lesiones bronquiales, cirugía de la aorta torácica... etc.. Uno de los problemas de la ventilación a un solo pulmón, es el conseguir una buena oxigenación, ya que a través del pulmón no ventilado se crea un shunt obligado, aunque afortunadamente limitado, debido a mecanismos de vasoconstricción activa que limitan el flujo en dicho pulmón. El impacto de los agentes inhalatorios sobre estos mecanismos de vasoconstricción ha sido muy discutido ya que, se sabe que in vitro estos agentes los inhiben (15), sin embargo a dosis clínicas no tienen efecto sobre éstos, posiblemente por una reducción concomitante del gasto cardíaco (16). Para minimizar el shunt durante la ventilación a un solo pulmón, se han intentado diversas maniobras tales como la aplicación de CPAP en el pulmón no ventilado (17), o la aplicación de PEEP en

el pulmón ventilado. El uso racional de CPAP o PEEP debe optimizar presiones y conseguir una disminución del shunt y una mejora de la oxigenación (18).

La ventilación jet de alta frecuencia (VJAF) ha sido usada para mejorar la oxigenación durante la ventilación a un solo pulmón. Sin embargo no parecen objetivarse mejoras en la oxigenación con esta técnica respecto a la ventilación a presión positiva intermitente y por el contrario si se ha documentado un incremento del shunt intrapulmonar con el uso de esta técnica (19). La utilización de PEEP durante la ventilación jet de alta frecuencia, también ha sido documentada (20), sin embargo al añadir PEEP, se produce un incremento de la resistencia vascular pulmonar en el pulmón ventilado lo que va a originar un incremento del shunt. Hemos de decir por ello que, el uso de (VJAF) en ventilación a un solo pulmón, no ha sido recomendada.

Una consideración importante merecen aquellos traumatismos torácicos en el contexto más general del paciente con politraumatismo y/o lesiones asociadas. En estos casos, son estas lesiones o bien factores inherentes a las mismas los que van a condicionar el pronóstico y evolución de estos pacientes. Un estudio de Goris en 1986 (21) revela que aproximadamente un 20% de politraumatizados con lesiones mayores, acaban desarrollando un dis-

tress respiratorio y subsecuentemente un fracaso agudo multiorgánico, sobreviniendo la muerte en un 60% de aquellos que desarrollan este último. Para Maunder en 1991 (22), la contusión pulmonar por sí sola, contribuye como factor de riesgo al desarrollo de distress respiratorio en un 18%, sin embargo cuando otras lesiones se asocian, esta incidencia se eleva a un 35%. Por ello, algunos autores como Goris en 1983 (23), propugnan el uso de la ventilación mecánica profiláctica, de hecho, establecen una escala de prevención del distress respiratorio (fig.3) junto con el tratamiento precoz de las lesiones asociadas y la prevención de factores de riesgo tales como la aspiración pulmonar, sepsis o transfusiones sanguíneas masivas, como medida para reducir el riesgo de aparición de estas complicaciones.

CONTROL DEL DOLOR

Uno de los mayores desafíos en el manejo de las víctimas de un traumatismo torácico es el control del dolor, lo cual parece ser debido a su origen multifactorial.

Tradicionalmente, el manejo del dolor en los traumatismos torácicos se ha realizado con la administración de narcóticos. Con su infusión continua intravenosa, se alcanzan niveles plasmáticos uniformes, sin embargo, durante las primeras 24-

48 horas postraumatismo, suelen ser necesarios bastantes ajustes de dosis para conseguir un nivel analgésico adecuado así como, una vigilancia estrecha por aparte del personal auxiliar para evitar aquellos problemas relacionados con la sobredosificación.

Una modificación del uso intravenoso de narcóticos, ha sido la introducción de bombas de analgesia controlada por el paciente (PCA), éstas combinan la administración de una infusión continua basal de narcótico con un sistema de demanda (dosis-bolo), con lo cual el paciente se puede administrar dosis adicionales de narcótico si las necesita. Un intervalo límite evita la sobredosificación de narcótico. Hemos de decir sin embargo, que a pesar de lo novedoso de estos sistemas, la ineficacia en el control absoluto del dolor, ha obligado a la instauración de otras modalidades de analgesia.

Uno de los métodos empleados comúnmente es el bloqueo intercostal. El nivel de analgesia conseguido por esta técnica, es a menudo incompleto, ya que el bloqueo del nervio intercostal no incluye la rama posterior (que inerva la musculatura espinal) y las ramas viscerales aferentes que transmiten el dolor pleural. Por otra parte, la eficacia de esta técnica en mejorar la función pulmonar, es controvertida (24,25). Por todo esto, esta técnica no debe ser considerada co-

mo único medio de analgesia en los traumatismos torácicos, aunque sí como coadyuvante en el tratamiento del dolor.

Otro método de analgesia que ha ganado mucha popularidad recientemente, es la analgesia interpleural. La técnica en sí consiste en la introducción de un catéter entre la pleura parietal y la visceral con la subsecuente instilación de anestésico local. El mecanismo preciso de acción de esta analgesia es incierto, aunque se ha sugerido la difusión del anestésico local a través de pleura, músculo, nervio... etc. También parece haber difusión de anestésico local a través de la cadena simpática ipsilateral. Aunque esta técnica ha resultado efectiva en postcolecistectomías y cirugía renal, los resultados en toracotomías y lesiones torácicas son menos alentadores (26). Posiblemente el más prometedor método para proveer analgesia en pacientes con traumatismo torácico sea la analgesia epidural. La analgesia se va a conseguir mediante la administración de bolos y/o infusión continua de narcóticos, anestésicos locales o ambos. De hecho los narcóticos por vía epidural han conseguido mayor nivel de analgesia en comparación con los narcóticos por vía intravenosa, en pacientes tras toracotomía y en pacientes con múltiples fracturas tras traumatismo torácico (27,28). En un principio, las complicaciones asociadas con la analgesia epidural, están relacionadas con la colocación del catéter y con el uso de agentes para conseguir la analgesia. Entre ellas desta-

camos la punción dural accidental, la lesión modular, la hipotensión secundaria al bloqueo simpático (que complica aún más la hipovolemia propia del traumatismo), la inyección intravascular inadvertida, la depresión respiratoria (secundaria al uso de opiáceos poco liposolubles) ... etc.. Otras complicaciones incluyen prurito, náuseas y vómitos, retención urinaria... etc.

CONCLUSIONES

1.- El traumatismo torácico sigue siendo una de las principales causas de muerte en el contexto del politraumatizado.

2.- A la hora de valorar un traumatismo torácico, hemos de "buscar" (y no esperar su aparición) la presencia de lesiones potencialmente letales.

3.- Es importantísimo comprobar el estado de la vía aérea y en su caso proceder a la intubación orotraqueal, o bien a aquellos procedimientos alternativos.

4.- El correcto manejo respiratorio del traumatismo torácico es vital en el ámbito de su evolución posterior. Por ello se ha de valorar sutilmente la necesidad de ventilación mecánica (en sus diferentes modalidades) de forma terapéutica o profiláctica.

5.- En el manejo del traumatismo torácico es fundamental el control del dolor de forma correcta y eficaz, hecho posible hoy en día gracias a los nuevos sistemas de analgesia controlada por el paciente y a las técnicas de analgesia locorregional.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—D.P. Tarantino, W.N. Bernhard. Anesthesia considerations in thoracic trauma. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 4,3:187-194, 1992.
- 2.—W.S. Melvin, J.L. Fitzpatrick. Injuries or the thoracic outlet. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 4, 3:223-233, 1992.
- 3.—K.G. McManus, J.A. McGuigan. Management of chest injuries. *Baillieres Clinical Anesthesiology* 6,2:349-380, 1992.
- 4.—R.M. Hood, A.D. Boyd et al. Traumatismos de pared torácica. *Traumatismos torácicos*: 109-142, 1992.
- 5.—S. Westaby, N.Braylor. Thoracic trauma 1. *BMJ* 300: 16391644, 1990.
- 6.—P. Bayless, V.G. Ray. Incidence of cervical spine injuries in association with blunt head trauma. *Am J Emerg Med* 7:139-142, 1989.
- 7.—S.Podolsky, L. Baraff, et al. Efficacy of cervical spine immobilization methods. *J Trauma* 23:461-465, 1983.
- 8.—R.Riggins, J.Kraus. The risk of neurologic damage with fractures of the vertebrae. *J Trauma* 17:126-133, 1977.
- 9.—J.Seebacher, D.Nozik, A. Matthieu. Inadvertent intracranial introduction of a nasogastric tube, a complication of severe maxillofacial trauma. *Anesthesiology* 42:100-102, 1975.
- 10.—R.H. Hastings, J.D. Marks. Airway management for trauma patients with potential cervical spine injuries. *Anesth Analg* 73: 471-482, 1991.
- 11.—D.J.Stone, T.J. Gal. Control de la vía aérea. *ANESTESIA* vol.2 ed. Doyma, 1153-1178, 1993.
- 12.—M.L. Heath, J. Allagan. Intubation through the laryngeal mask Anaesthesia, 46:545-548, 1991.
- 13.—C.T. Bollinger, S.F. Van Eeden. Treatment of multiple rib fractures: Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 87:943-948, 1990.
- 14.—E. Barzilay, A. Lev, et al. Traumatic respiratory insufficiency: comparison of conventional mechanical ventilation to high frequency positive pressure with low-rate ventilation. *Crit Care Med* 15:118-121, 1987.
- 15.—C. Marshall, L. Lindgren, B.E. Marshall. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on hipoxic pulmonary vasoconstriction in rat lungs in vitro. *Anesthesiology* 6:304-308, 1984.
- 16.—J.B. Eisenkraft. Hypoxic pulmonary vasoconstriction and anesthetic drugs. *Mt Sinai J. Med* 54:290-296, 1987.
- 17.—L.M. Capan, H. Turndorf et al. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesth Analg* 59:847851, 1980.
- 18.—D.D. Alfrey, J.L. Benumof, F.R. Trousdale. Improving oxygenation during one-lung ventilation: The effects of PEEP and blood flow restriction to the nonventilated lung. *Anesthesiology* 55:381-385, 1981.
- 19.—J. Jenkins, E.W.J. Cameron, et al. One lung anesthesia: Cardiovascular and respiratory function compared during conventional ventilation and HFV. *Anaesthesia* 42:938, 1987.
- 20.—W.C. Beamer, D.S. Prough, et al. High frequency jet ventilation produces auto-PEEP. *Crit Care Med* 12:734, 1984.
- 21.—R.J.A. Goris, W.K.F. Boekholtz, et al. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. *Arch Surg* 121:897-901, 1986.
- 22.—R.J. Maunder, L.D. Hudson. Clinical risks associated with adult respiratory distress syndrome. In Zapol WM, Lemaire F (eds): *Adult Respiratory Distress Syndrome*. New York, NY, Marcel Dekker, Inc, pp 1-22, 1991.
- 23.—R.J.A. Goris. The Injury Severity Score. *World J Surg* 7:12-18, 1983.
- 24.—L.H. Toledo-Pereyra, T.R. DeMeester. Prospective randomized evaluation of intrathoracic intercostal nerve block with bupivacaine on postoperative ventilatory function. *Ann Thorac Surg* 27:203-205, 1979.
- 25.—R.J. Faust L.A. Naus. Post-thoracotomy intercostal block: Comparison of its effects on pulmonary function with those of intramuscular meperidine. *Anesth Analg* 55:542-546, 1976.
- 26.—G.H. Rosenberg, B. Scheinin et al. Continuous intrapleural infusion of bupivacaine for analgesia after thoracotomy. *Anesthesiology* 67:811-813, 1987.
- 27.—P. Grant, J.F. Dolman et al. Patient controlled lumbar epidural fentanyl for post-thoracotomy pain (ABST). *Can J Anaesth* 37:545, 1990.
- 28.—R.C. Mackenzie, T.G. Karagianes et al. Prospective evaluation of epidural and intravenous administration of fentanyl for pain control and restoration of ventilatory function following multiple rib fractures. *J Trauma* 31:443-451, 1991.

Evaluación de las masas orbitarias por TC

Torrecilla Franco, A. *
Hernández Sánchez, G. **
Collados Gómez, G. ***

RESUMEN

Se presenta una serie de 50 de masas orbitarias intra y extraconales, estudiados por TC. Se analiza en su conjunto hacia concretos tipos de patología.

PALABRAS CLAVE

tumor orbitario, tomografía axial computarizada.

SUMMARY

A series of 50 intra- and extraconal orbital masses, were studied by TC. They are analyzed as a whole, directed towards specific types of pathology.

KEY WORDS

Orbital tumor, computerized axial tomography.

INTRODUCCION

Es indudable que Tomografía axial computarizada y la Resonancia Magnética (MR) han modificado la estrategia diagnóstica en la patología orbitaria pudiendo evitar otras técnicas más agresivas como la tomografía convencional o la arteriografía.

El TC es capaz de definir la textura, la densidad antes y después de administrar el contraste, así como la morfología y la extensión de la masa, factores que pueden aclarar la naturaleza específica de un proceso patológico.

MATERIAL Y METODOS

Se estudian cincuenta enfermos con masas orbitarias desde el año 1984 a 1991 en la Sección de Tomografía computarizada de H.M.C. Gómez Ulla de Madrid. Los enfermos presentan una edad comprendida entre 1 y 68 años con una edad de presentación similar en ambos sexos. El estudio se realiza con dos equipos de TAC: G.E. 8.800 de la segunda generación. Con matriz de 512 x 512 entre con un espesor de corte de 1,5 mm y un tiempo de corte de 10 segundos. El segundo CT es un TOMOSCAN TX con una matriz de 512 x 512, con un espesor de corte de 2 mm y tiempo de corte de 6 segundos. Se efectúan cortes axiales y coronales, administrándose contraste a 41 de los 50 pacientes, y realizándose el mismo protocolo que el examen sin contraste.

RESULTADOS

Los resultados del estudio se muestran en la tabla I. Se comproba-

ron histológicamente treinta y seis casos después de haber efectuado cirugía; el resto de las masas no lo fueron por tener un origen inflamatorio o metastásico.

Analizando los resultados es de reseñar que los tumores más frecuentes son los melanomas de coroides, y los tumores óseos de vecindad a la órbita, sin embargo los pseudotumores y los hemangiomas son más raros, lo cual no coincide con las estadísticas de otros autores. En los niños fueron los pseudotumores y los retinoblastomas los más frecuentes.

DISCUSION

En la literatura revisada existen muchos autores que han estudiado la patología de la órbita por TC. Entre ellos hay que destacar a Rothfus (1) que creó una clasificación de las masas orbitarias basada en su morfología. Nosotros hemos sistematizado el trabajo, estudiando las masas tal y como se ven en la ta-

* Cap. de Sanidad Militar (Med.). Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

** Cte. de Sanidad Militar (Med.). Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

*** Tcol. de Sanidad Militar (Med.). Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

bla vista anteriormente, y dentro de aquellas profundizando en las más frecuentes.

a) Masas intraconales

El hemangioma cavernoso (2, 3) es el tumor orbitario más habitual, sin embargo, nosotros lo observamos menos frecuentemente que otros. Es benigno y encapsulado, crece lentamente y no suele englobar al nervio óptico ni músculos extraoculares. Al efectuar el TC (Fig. 1) se aprecia una masa circunscrita en la mayoría de las veces, pero lo hace de forma homogénea dependiendo del número de canales vasculares que tenga.

El linfoma orbitario suele manifestarse con tumefacción y proptosis (4). Se da en sujetos de edad media o avanzada y suele ser de tipo Hodgkin. Se localizan más en la parte anterior, siendo de contornos irregulares y captan contraste (Fig. 2). Se ha descrito como característica la tendencia a rodear el globo ocular y/o a la glándula lacrimal y a veces se extiende al nervio óptico, patrón que si se da en los dos casos encontrados por nosotros (5, 6). A veces tiene un comportamiento muy maligno destruyendo el hueso y partes blandas contiguas (7).

Las metástasis más frecuentes en órbita suelen ser de neoplasias de mama y pulmón (8), habiendo

encontrado nosotros extensión metastásica de cáncer de colon y pulmón en mayor medida, presentándose en cualquier sitio de la órbita. En la TC (Fig. 3) son masas mal delimitadas. Suelen ser infiltrantes por captar contraste de forma variable (9).

El pseudotumor es la tercera masa orbitaria más frecuente hallada por nosotros siendo el 10 por 100 de todos ellos (10). Es de naturaleza inflamatoria, y suele ocurrir en la 3.^a o 4.^a década. Es unilateral más constantemente, y su localización es difusa o focal estando situada habitual-

A. MASAS INTRACONALES

Melanoma de coroides	8	16
Pseudotumor	5	10
Metástasis	4	8
Hemangioma cavernoso	4	8
Quistes dermoide y epidermoide	4	8
Glioma del nervio óptico	3	6
Linfoma	2	4
Retinoblastoma	2	4
Cuerpo extraño	1	2
Malformación arterionerviosa	1	2
Amiloidosis	1	2
Neuritis nervio óptico	1	2
Absceso intraorbitario	1	2
Fístula arteriovenosa	1	2

B. MASAS EXTRACONALES

Tumores óseos de vecindad a la órbita	6	12
Osteomas	2	
Displasia fibrosa	2	
Meningiomas del ala del esfenoides	1	
Mieloma múltiple	1	
Enfermedad de Graves	3	6
Carcinoma de glándulas lacrimales	3	6

N.º de casos

%

Tabla N.º 1

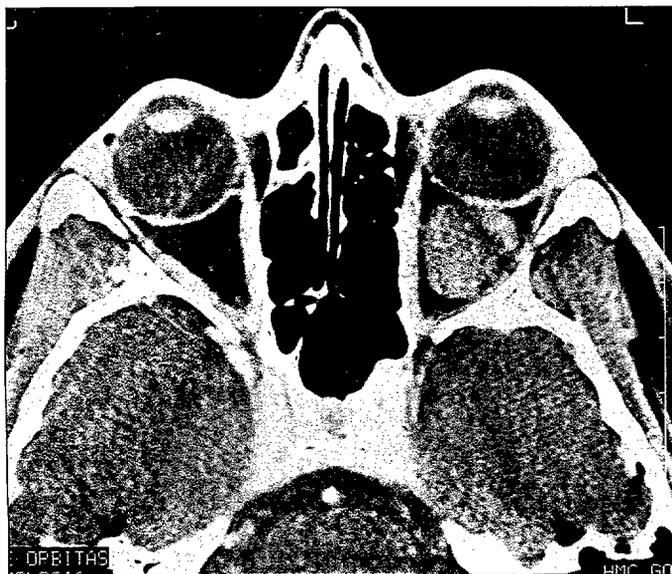


Fig. 1. Hemangioma cavernoso. Masa de bordes bien definidos en espacio retroocular izquierdo que capta contraste homogéneamente.

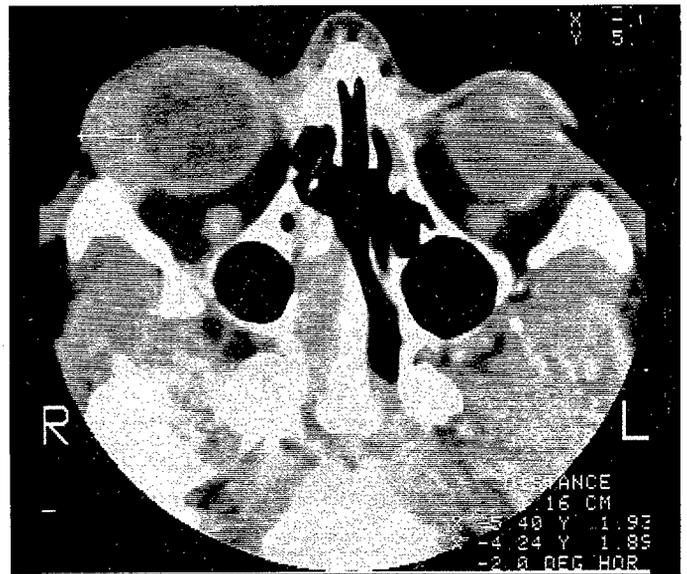


Fig. 2. Linfoma. Masa rodeando a globo ocular derecho. Captación homogénea.

mente en parte anterior y lacrimal, seguida de los músculos y el nervio óptico. En el TC (Fig. 4) se aprecia una masa mal definida (11, 12), infiltrante de morfología diversa, confiada al espacio intra o extraconal; a veces produce engrosamiento de músculos externos (13).

El quiste dermoide es una masa bien delimitada. A veces se calcifica. En el TC (Fig. 5) es peculiar su densidad grasa (de -30 a -80 UH) que capta contraste o no, dependiendo del contenido de queratina que tenga (14). En nuestra experiencia la captación es heterogénea siempre.

Dentro de los tumores intraoculares el melanoma es el tumor más

frecuente hallado por nosotros (16%). Es el tumor intraocular más habitual en los adultos y procede de la coroides extendiéndose a veces hacia atrás. En el TC (Fig. 6) se presenta como un engrosamiento excéntrico del reborde del globo ocular con una densidad espontánea alta, captando contraste de forma irregular (15).

El retinoblastoma es el tumor intraocular más frecuente en los niños con una presentación habitual antes de los 2 años. Es uni o bilateral, de carácter multicéntrico y es muy maligno dando metástasis. En el TC (Fig. 7) lo identificamos como una masa de la pared del globo ocular bien definido y de alta densidad con calcificaciones y poco realce con el contraste (16, 17).

El glioma del nervio óptico es junto al meningioma el tumor más fre-

ple (Fig. 8) que se suele presentar como una masa homogénea retrocular con afectación variable del globo e invasión del hueso y tejidos blandos adyacentes (20, 21).

La enfermedad de Graves afecta de manera importante a los músculos extraoculares produciendo su engrosamiento que suele ser simétrico y bilateral, habiéndose encontrado nosotros la forma unilateral en la mitad de los casos. Siendo los músculos más afectados los rectos inferior y externo.

Finalmente estudiaremos las masas originadas en la glándula lacrimal, las cuales suelen estar situadas en la posición superolateral de la parte anterior de la órbita, siendo la mitad de origen tumoral. Los tumores benignos están bien encapsulados y captan contraste homogéneamente. Los malignos al

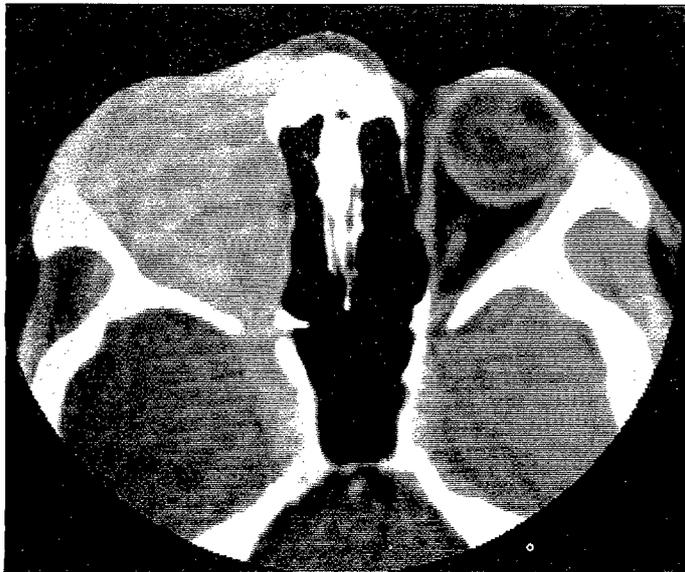


Fig. 3. Metástasis de cáncer de mama. Masa que ocupa órbita derecha y tejidos preriorbitarias. Captación evidente de contraste.

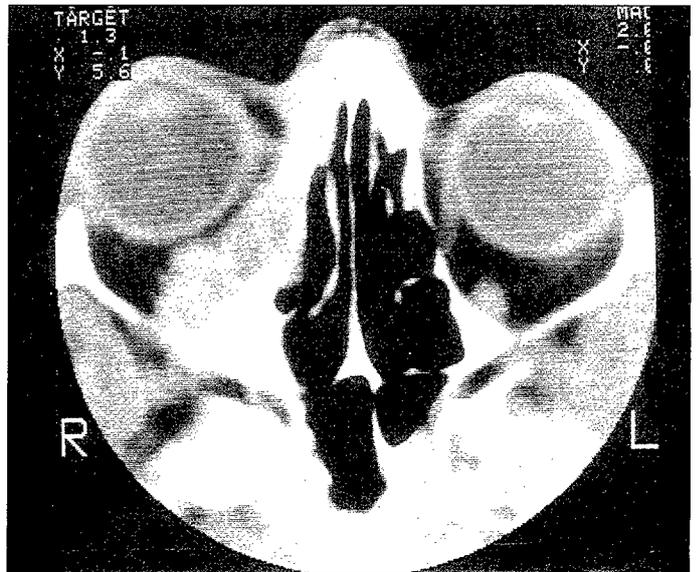


Fig. 4. Pseudotumor. En órbita derecha se ve imagen tumoral isodensa con partes blandas adyacentes que ocupa parte interna sin infiltrar hueso etmoidal. Desplaza nervio óptico y engloba músculo recto interno. Capta moderadamente.

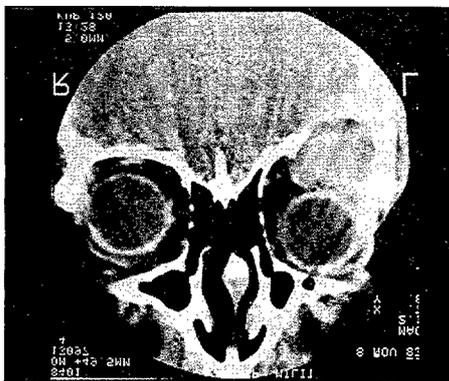


Fig. 5. Quiste dermoide. Masa de tejido blando en situación supraorbitaria que capta contraste de forma heterogénea.

cuento del nervio óptico. Es frecuente en niños y está incluido con frecuencia en la enfermedad de Von Recklinghausen. Su aspecto en el TC es un ensanchamiento liso y uniforme del nervio óptico.

b) Masas extraconales

En este grupo debemos estudiar por su frecuencia los tumores óseos de vecindad y la enfermedad de Graves (19). En cuanto a los primeros los más frecuentemente hallados por nosotros son los osteomas frontales y etmoidales, y las displasias fibrosas. Cabe citar el mieloma múlti-

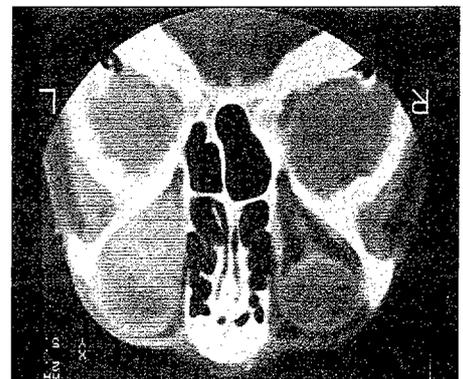


Fig. 6. Melanoma de coroides. Ocupación del espacio retrocular izquierdo por masa de tejido blando que interesa a globo ocular en región posterior afectando a esclerótica y coroides. Hay captación de contraste.

crecer invaden la pared orbitaria o se extienden hacia atrás pudiendo infiltrar el recto externo y desplazar el nervio óptico (Fig. 9). En nuestra casuística encontramos tres carcinomas de las glándulas lacrimales y una dacrioadenitis unilateral.

CONCLUSIONES

1. La TC tiene gran capacidad para diferenciar tejidos blandos dentro de la órbita y mostrar y obtener información en dos proyecciones (axial y coronal), permitiendo su aplicación en una gran variedad de contextos clínicos.

2. La TC resulta especialmente útil en los traumatismos orbitarios, mostrando claramente las fracturas

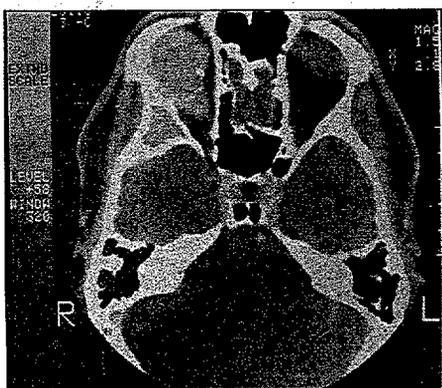


Fig. 8. Mieloma múltiple. Se aprecia masa en órbita derecha conteniendo restos de tejido óseo, procedentes de la destrucción del hueso adyacente.

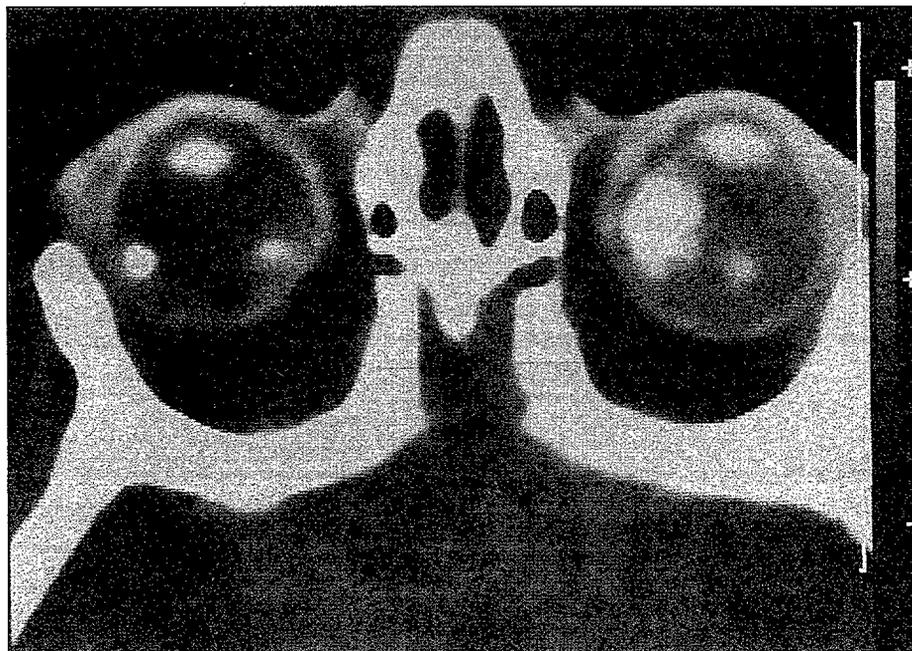


Fig. 7. Retinoblastoma bilateral. Se observan masas intraoculares con calificación en su interior.

óseas y en la detección de cuerpos extraños metálicos.

3. La TC en muchas ocasiones no consigue diferenciar procesos que son similares en lo que se refiere a la anatomía, histología y extensión, como es el caso de muchos tumores y pseudotumores de órbita, y sin embargo algunas masas orbitarias presentan semejanzas en las imágenes radiológicas que permiten diferenciarlas de otros grupos.

4. Todo ello hace que la TC de alta resolución se haya convertido en una de las modalidades de elección junto con la MR para el diagnóstico por imagen de las masas orbitarias.

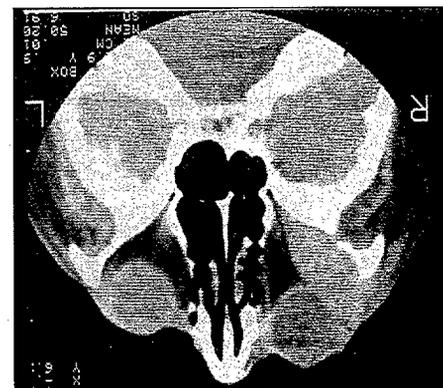


Fig. 9. Carcinoma de glándula lacrimal. Se observa masa en órbita derecha afectando a músculo recto externo y al globo ocular con desplazamiento del nervio óptico.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—ROTHFUS, W.: "Diagnóstico por imagen en RM y TC de cabeza, cuello y columna". Mosby. Year book. Barcelona. 2.ª Ed. Vol. 2:873-896.
- 2.—HENDERSON, J.: "Orbital tumors". New York, Brian C. Decker, 1980: 128-133.
- 3.—DAVIS, K.; HESSELINK, J. and DALLOW, R.: "CT and ultrasound in the diagnosis of cavernous hemangioma and lymphoma of the orbit". J. Comput Tomogr. 1980, 4:98-104.
- 4.—FORBES, G.; SHEEDY, P. and WALLER, R.: "Orbital tumors evaluated by computed tomography". Radiology, 1980, 136:101-111.
- 5.—FLANDERS, A.; ESPINOSA, G.; MARKIEWICK, D.: "Orbital lymphoma. Role of CT and MRI". Radiol Clin North Am. 1987, 25:601-613.
- 6.—TEO, J.; JAKOBIEC, F.; ABBOT, G. and TROKEL: "Combined clinical and computed tomographic diagnosis of orbital lymphoid tumors". Am. J. Ophthalmol. 1982, 94:235-245.
- 7.—ARNOLD, A. and MASTERS, D.: "Foraminal expansion by malignant retroorbital lymphoma: CT finding". Journal. Assist. Tomogr. 1987, 11:730-732.
- 8.—HESSELINK, J.; DAVIS, K. and WEBER, A.: "Radiological evaluation of orbital metastasis, with emphasis on computed tomography. Radiology. 1980, 137:363-366.
- 9.—ALBERT, D.; RUBENSTEIN, R. and SCHEIE, H.: "Tumor metastasis to the eye. Part I. Incidence in 213 adults patients with generalized malignancy; Part II. Clinical study in infants and children. Ann. J. Ophthalmol. 1967, 63:723-732.
- 10.—HURWITZ, B. and ATRIM, C.: "Use of computerized axial tomography in evaluating therapy of orbital pseudotumor". Ann. Ophthalmol. 1979, 11:217-221.
- 11.—HARR, D.; QUENCER, R. and ABRAMS, C.: "Computed tomography and ultrasound in the evaluation of orbital infection and pseudotumor". Radiology, 1982, 142:395-401.
- 12.—NUGENT, R.; ROOTHMAN, J. and ROBERSTON, W.: "Acute orbital pseudotumors: Classification and CT features". AJNR. 1981, 2:431-436.
- 13.—CURTIN, H.: "Pseudotumor". Radiol. Clin. North Am. 1987, 25:583-599.
- 14.—NUGENT, R.; JOCELYNE, S. and LAPOINTE, M.: "Orbital dermoids: Features on CT". Radiology 1987, 165:475-478.
- 15.—MAFEE, M.; PUTTERMAN, A. and VALVASSORI, G.: "Orbitalspace-occupying lesions. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging. An analysis of 145 cases". Radiol. Clin. North Am. 1987, 25:529-559.
- 16.—GOLDBERG, L. and DANZINGER, A.: "Computed tomographic scanning in the management of retinoblastoma". Am. J. Ophthalmol. 1977, 84:380-382.
- 17.—PRICE, H.; BATNITZKY, S. and DANZINGER, A.: "The neuroradiology of retinoblastoma". Radiographics. 1982, 2:7-23.
- 18.—ENZMAN, D.; MARSHALL, W. and ROSENTHAL, A.: "Computed tomography in Graves ophthalmopathy". Radiology. 1976, 118:615-620.
- 19.—HESSELINK, J.; WEBER, A.: "Pathways of orbital extension of extraorbital neoplasms". J. Comput Assist Tomogr. 1982, 6:593-597.
- 20.—PRICE, H.; DANZINGER, A. and WAINWRIGHT, H.: "CT of orbital multiple myeloma". AJNR. NR. 1980, 1:573-575.
- 21.—GARCIA-NIETO, J.; FRAMIÑAN, A. y otros: "Estudio de las masas orbitarias con TC". Radiología, 1989, 31 (2):95-99.
- 22.—HESSELINK, J.; DAVIS, K. and DALLOW, R.: "Computed tomography of masses in the lacrimal gland region". Radiology. 1979, 131:143-147.

Los nuevos conceptos sobre los radicales libres y su interés en la medicina actual (1ª Parte)

Moratinos Palomero, Patrocinio *
Guijarro Escribano, Francisco José **

RESUMEN

La trascendencia en la medicina actual de los radicales libres, y en especial de los radicales libres derivados del oxígeno, a animado a los autores de este trabajo de revisión y puesta al día, ya que hoy se asigna un papel a los radicales libres, como especies químicas extremadamente activas, en muchos procesos fisiológicos y patológicos básicos en biología y medicina, como son: lesiones químicas; mecanismos de la inflamación; destrucción bacteriana; lesiones por radiaciones; explicación de la toxicidad por el oxígeno y otros gases. Nos brindan asimismo, los radicales libres, explicaciones al proceso del envejecimiento y a la patogenia del infarto de miocardio y de otros órganos como por ejemplo el intestino.

Todo ello justifica sobradamente el esfuerzo de síntesis realizado por los autores. Además el tema no ha sido tratado en esta revista, hasta ahora con la requerida amplitud.

SUMMARY

The importance of free radicals in medicine today, and particularly free radicals derived from oxygen, has encouraged the authors to carry out this work of review and updating, since today a role is assigned to free radicals as a type of extremely active chemicals, in many basic physiological and pathological processes in biology and medicine, such as: chemical injuries; inflammation mechanisms; bacterial destruction; radiation injuries; explanation of toxicity due to oxygen and other gases. Free radicals also offer us explanations for the ageing process and the pathogeny of myocardial infarct and in other organs such as the intestine.

All this more than justifies the effort to synthesize made by the authors. Furthermore, up to now the subject has not been covered in this magazine in sufficient depth.

INTRODUCCION

Aunque el oxígeno es conocido desde el siglo XVIII (*), no ha sido hasta la década de los 60 cuando se ha establecido la toxicidad de los radicales libres dependientes del oxígeno (1) (McCord, J. M.; Fridovich, I., 1968).

Un radical libre es una molécula o un átomo que tiene un número extra de electrones -un electrón desapareado, en su orbital externo- (2) (Peters, J. W.; Foote, C. S., 1976). De modo parecido han sido definidos los radicales libres, como especies químicas que tienen un único electrón

en su orbital externo. En tal estado el radical es extremadamente activo e inestable y reacciona con sustancias químicas orgánicas e inorgánicas -proteínas, lípidos, hidratos de carbono-, particularmente con moléculas clave de las membranas y ácidos nucleicos.

Los radicales libres, en tanto que son productos derivados del metabolismo celular, surgen cuando éste comienza a ser utilizado por los organismos vivos (3) (Fridovich, I., 1978), lo que obligó a las formas de vida preexistentes, bien a seguir utilizando rutas metabólicas que no requieren oxígeno (anaerobios) o a desarrollar defensas frente al mismo -aerobios- (4) (Wesigier, R. A., 1986). Los principios inmediatos, como es bien sabido, son metabolizados en las células aerobias mediante el ciclo de Krebs, liberándose electrones e hidrogeniones, que son captados por la cadena respiratoria de citocromos. Como consecuencia de todo ello, se produ-

cen enlaces de alta energía -cuya modena de cambio es el ATP-, y CO₂, mientras que el oxígeno molecular -O₂- sufre una reducción tetra-valente, en principio completa y simultánea ($4O_2 + 4H^+ + 4e = 2H_2O$) sin creación de productos intermedios (5) (Elkoubi, Ph., 1986). Sin embargo, una pequeña cantidad de este oxígeno (1-2%) sufre una reducción univalente y secuencial, ocasionando la aparición de metabolitos intermedios:

(*) El oxígeno fue descubierto por Scheele en 1771-72, cuando experimentaba dirigiendo el foco de los rayos del sol con una lente sobre óxido de mercurio rojo, este perdió el color y dejó una gota de mercurio. Prestley, en 1774, observó que en el seno del gas desprendido ardía una bujía con llama muy brillante. Lavoisier, poco después, pensó que el elemento descubierto era un constituyente esencial de todas las substancias ácidas y le dio el nombre de oxígeno; también descubrió el papel del oxígeno en la respiración.

* Teol. de Sanidad Militar (Med.). Jefe de la Unidad de Anatomía Patológica Experimental. Farmacólogo Experimental. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

** Cte. de Sanidad Militar (Med.). Especialista en Cirugía Vascul. Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

- Anión superóxido (O_2^-).
- Peróxido de hidrógeno (H_2O_2).
- Radicales hidroxilos (OH^\cdot).

y quizás otros compuestos desconocidos por el momento, todos ellos altamente tóxicos y reactivos (6) (McCord, J. M., 1983). Más aún, los radicales libres inician reacciones autocatalíticas -en condiciones fisiopatológicas- en las que moléculas con las que interaccionan se convierten a su vez en radicales libres, propagando así la reacción lesiva en cadena.

Queremos indicar también que así como la inflamación, como proceso médico básico, no es si no una exaltación de los fenómenos básicos o habituales de eliminación que son, en sí, fisiológicos, así mismo puede ocurrir con los radicales activos de oxígeno, cuyos mecanismos de producción y activación se exaltan ante circunstancias y agresiones de diversa naturaleza y origen. Durante la última década se han hecho enormes avances en el entendimiento de la reacción del tejido sometido a reperusión tras la isquemia o a una hipotensión. Para una mejor comprensión han tenido un papel fundamental, dos observaciones: En primer lugar, que la reperusión, provoca una lesión histi- ca considerablemente superior a la inducida por la isquemia por sí sola. Esto se puso muy claramente de manifiesto por el hecho de que las alteraciones histológicas en el intestino de felinos, producidas por la lesión tras tres horas de isquemia seguidas de una hora de reperusión, eran muy superiores a las observadas después de cuatro horas de isquemia sin reperusión (7) (Parks, D. A.; Granger, D. N., 1986). En segundo lugar, se ha demostrado, que el leucocito polimorfonuclear neutrófilo (microfago), es el principal mediador de la lesión adicional a la isquemia. Desde hace muchos años, se sabe, que los neutrófilos infiltran el miocardio después de un infarto, y, en un principio, se pensó, que su presencia era un factor beneficioso para el proceso de curación (8) (Moon, V. H., 1938). Sin embargo, en 1983 se observó, que el tamaño final del infarto de miocardio producido por el pinzamiento transitorio de la arteria coronaria del perro podía reducirse considerablemente, si se provoca previamente una deplección de los neutrófilos

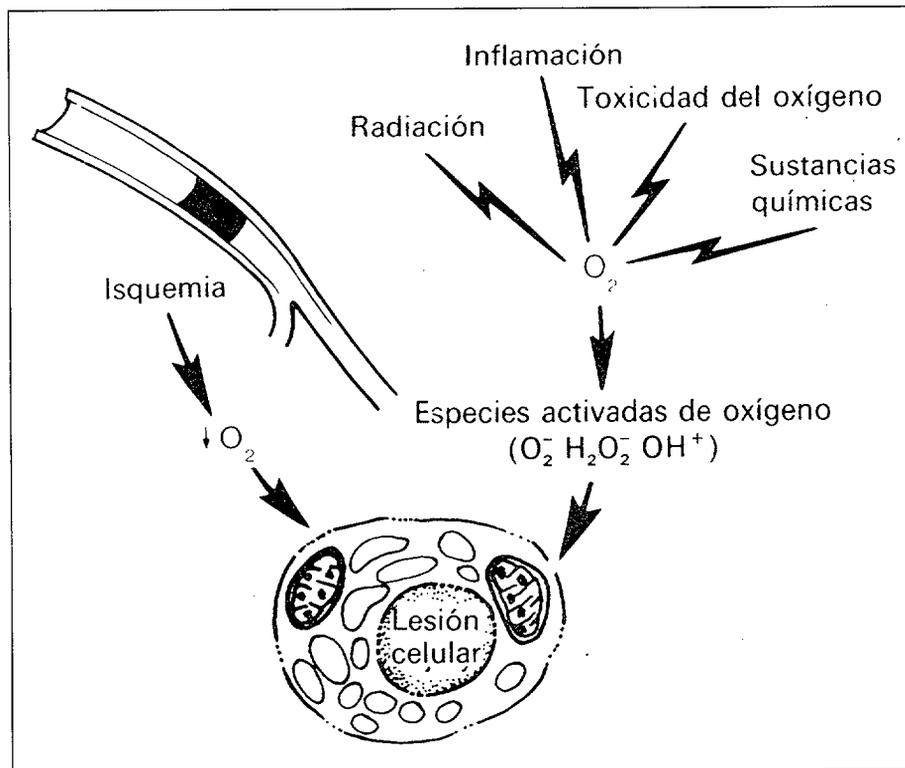


Fig. 1.-El papel crítico del oxígeno en la producción de lesión celular. La isquemia produce lesión celular por la disminución del aporte de oxígeno, en tanto que otros estímulos, como las radiaciones, producen lesiones a través de especies activadas de oxígeno de carácter tóxico.

Tomado de Cotran, R.; Kumar, V. y Robins, S. L.: "Pathologic Basis Disease", pp. 4, 4ª Ed. W. B. Saunders Company, 1990.

circulantes en el animal (9) (Romson, J. L., y col., 1983). Esto hizo pensar, que los neutrófilos intervendrían activamente en la lesión del tejido durante la fase de reperusión, tras la isquemia y, de hecho, determinaban en gran parte el tamaño del infarto.

Los radicales libres pueden ser iniciados o generados dentro de las propias células por:

- 1) **por absorción de energía radiante**, como son la luz ultravioleta (UVA) y los rayos X (Röntgen).
- 2) **por reacciones endógenas generalmente oxidativas**, que ocurren durante los procesos metabólicos normales.
- 3) **por el metabolismo enzimático de sustancias químicas exógenas fármacos**. Así por ejemplo el CCL_3 (tricloruro de carbono) el producto activo y tóxico derivado del CCL_4 (tetracloruro de carbono) producto no directamente tóxico, hasta su metabolización en el hígado originando el metabolito activo triclorado.

En este punto resulta útil señalar que casi cualquier átomo puede tener en su orbital externo un único electrón, pero el oxígeno y el carbono son los de mayor relevancia biológica.

Actuación de los radicales libres

Algo que hay que tener muy presente es que la investigación de los radicales libres (RL) tanto en biología como en la clínica en particular, adolece de graves inconvenientes, representados por la dificultad para detectar la formación de los RL in vivo (10) (Maestro, R. F., 1980). Los conocimientos que se tienen, derivan de estudiar los efectos que sobre modelos experimentales tiene el bloqueo de algún enzima del proceso (tal es el caso de la xantinaoxidasa) o de la administración de sustancias neutralizadoras de los mismos.

Como los RL son -en general- cuerpos extremadamente lábiles y de vida muy fugaz, y las reacciones en las que participan son complejas y no es fácil determinar en qué momento y circunstancias intervienen, los métodos utilizados para su valoración, sólo nos aportan evidencias indirectas, ya que ni los bloqueantes ni los neutralizadores de los RL, tienen especificidad absoluta (11) (Greenwald, R. A., 1987).

A pesar de todas estas dificultades, parece probada la participación de radicales libres en numerosos procesos, algunos ya citados: Fig. 1.

1.-Toxicidad de determinadas sustancias exógenas (tóxicos químicos, medicamentos...), que se metabolizan en los tejidos, fundamentalmente en el hígado, mediante procesos de peroxidación lipídica (12) (Plummer, J. L. y col., 1982).

En relación con ello podemos señalar que las sustancias químicas, producen lesión celular por los siguientes mecanismos (13) (Cotran, R. C.; Kumar, V.; Robins, S. L., 1990):

a) **por acción directa de los productos químicos, sobre algún componente molecular u orgánulo celular crítico.** En el caso de la intoxicación por cloruro de mercurio, el mercurio se une a grupos sulfhidrilos de la membrana celular y a otras proteínas, produciendo un aumento de la permeabilidad e inhibición del transporte transmembrana, dependiente de ATPasa, como la bomba de $\text{Na}^+\text{-K}^+$. En dichas circunstancias, la lesión más importante se produce en las células que utilizan, absorben o concentran el tóxico (tubo digestivo y riñón para el mercurio).

b) **por la formación de radicales libres (RL) reactivos.** La mayoría de los tóxicos químicos, no son biológicamente activos, sino que deben ser convertidos en metabolitos tóxicos, que son los que actúan sobre las células diana lesionándolas. Aunque estos (Fig. 2) metabolitos pueden lesionar las membranas y las células por enlace covalente directo con las proteínas y lípidos de las membranas, sin embargo, un mecanismo más importante de lesión de las membranas, es la formación de RL reactivos y la consiguiente peroxidación de los lípidos constitutivos de las membranas celulares (14) (Farber, J. C., 1987). Uno de los modelos experimentales más característicos y mejor estudiados de lesión química en el hígado, es la producida por el tetracloruro de carbono (CCl_4) (14, 15) (Halliwell, B., 1987). Este hidrocarburo halogenado se utiliza en la industria de la limpieza en seco y sobre todo como arma experimental eficaz en modelos de lesión hepática. El efecto tóxico se debe a la conversión del CCl_4 , en un radical libre altamente reactivo, como lo es el CCl_3 , esta transformación metabólica ocurre en el retículo endoplásmico liso (REL) del hepatocito por la acción

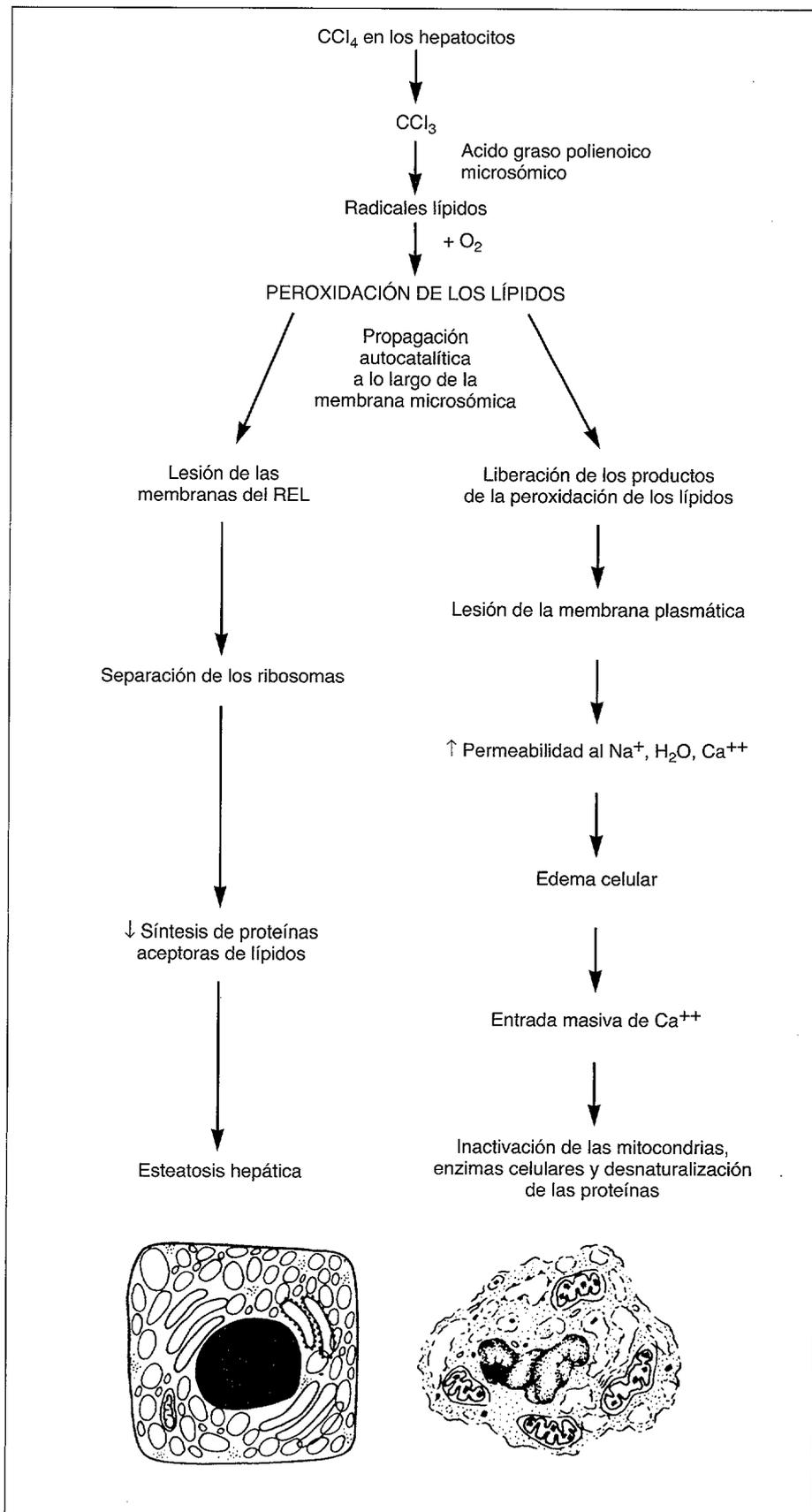


Fig. 2.-Secuencia de los acontecimientos que conducen a la esteatosis y necrosis celular en la intoxicación por CCl_4 . REL: retículo endoplásmico liso. Tomado de Cotran, R.; Kumar, V.; Robins, S. L.: "Pathologic Basis Disease". 4ª Ed. W. B. Saunders Company, 1990.

del sistema oxidasa de las enzimas que intervienen en el metabolismo de los fármacos liposolubles y de otras sustancias (citocromo P-450) (14). El CCL_3 es capaz de abstraer átomos de hidrógeno de los ácidos grasos poliinsaturados (polienóicos) de los fosfolípidos de las membranas, para generar radicales libres de ácidos orgánicos, que, a su vez, pueden reaccionar con el oxígeno formándose peróxidos orgánicos, que actúan también como radicales libres, iniciando una reacción autocatalítica en cascada o en cadena que da lugar a una mayor pérdida de ácidos grasos insaturados y a una extensa lesión de la membrana por peroxidación lipídica, quedando destruida su estructura y alterada la función del REL. Por todo ello, no es de extrañar que la lesión hepática por CCL_4 , sea especialmente grave y rápida (12, 16) (Slater, T. F., 1984) (Fig. 2).

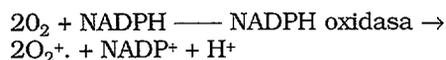


2.- Situaciones de hiperoxidación. Los mecanismos de producción de radical superóxido son los mismos que en el metabolismo celular normal y su producción molecular, con lo que las posibilidades de los mecanismos de detoxicación de los radicales libres, se ven superados por la producción de los mismos (17) (Meerson, F. Z.; Kagan, V. e.; Kozlov, Y. P.; Belkina, L. M.; Arkhipenko, Y. V., 1982).

3.- Procesos de inflamación-fagocitosis. Los neutrófilos, monocitos y macrófagos, metabólicamente activados, producen gran cantidad de radicales superóxido por medio de la enzima NADPH, que es una flavoproteína ligada a su membrana celular (18) (Petroni, W. E.; English, D. F.; Vong, K.; McCord, J. M., 1980). Fig. 3.

El último paso de la fagocitosis de las bacterias, es su destrucción y degradación, tras el englobamiento. De los dos tipos de mecanismos bactericidas que el organismo utiliza para la degradación bacteriana, uno de ellos se lleva a cabo a través del estallido oxidativo, por mecanismos bactericidas dependientes del oxígeno, y en él intervienen de modo ostensible los radicales libres del oxígeno, otro mecanismo bactericida del que no nos vamos a ocupar aquí es independiente del oxígeno.

La fagocitosis es un fenómeno energía dependiente, que estimula numerosos procesos celulares, que comprenden un estallido en el consumo de oxígeno, glucogenólisis, incremento de la oxidación de la glucosa por la vía de la hexosa monofosfato y producción de metabolitos reactivos del oxígeno (19) (Klebanoff, S. J., 1988). La generación de metabolitos del oxígeno se debería a la rápida activación de una oxidasa -la nicotinamida adenosin difosfato oxidasa- (NADPH oxidasa), que actúa sobre el sustrato NADPH (dinucleótido de adenina nicotinamida reducido) y en el proceso se reduce el oxígeno a ión superóxido (O_2^+).



El superóxido luego es convertido en H_2O_2 , sobre todo por dismutación espontánea. La NADPH oxidasa se encuentra en la membrana celular de fagocitos o, cuando ésta está invaginada (vacuola digestiva), en el fagolisosoma. Por lo tanto el peróxido de hidrógeno se produce dentro del fagolisosoma. Estos metabolitos activos del oxígeno son los principales destructores de las bacterias, para lo cual actúan de una de estas dos formas:

a) **Destrucción microbiana dependiente de la mieloperoxidasa a través del sistema H_2O_2 -mieloperoxidasa-haluro:** Si bien las cantidades de H_2O_2 , producidas en el fagolisosoma son insuficientes para destruir eficazmente las bacterias. Sin embargo, los gránulos azurófilos de los neutrófilos contienen la enzima mieloperoxidasa (MPO) que, en presencia de un ión halógeno o haluro, como el Cl^- transforma el H_2O_2 en HOCl^- , un poderoso oxidante y agente antimicrobiano (19).

Un mecanismo similar es también útil frente a los hongos, virus, protozoos y helmintos.

La mayor parte del H_2O_2 , es, finalmente, transformada en H_2O por acción de la "catalasa" presente en los peroxisomas y en parte es destruida por acción de la "glutatión oxidasa".

Al igual que los neutrófilos los monocitos de la sangre también contienen gránulos de MPO y utilizan el sistema H_2O_2^- mieloperoxidasa-haluro, para la destrucción bacteriana.

La denominada *enfermedad granulomatosa crónica de la infancia*, caracterizada por un defecto enzimático hereditario que da lugar a un fracaso de la producción de H_2O_2 durante la fagocitosis, pone en evidencia la importancia de este sistema, al hacer a estos pacientes especialmen-

te susceptibles a las infecciones recidivantes.

b) **Destrucción microbiana oxígeno dependiente, pero independiente de la mieloperoxidasa:** El sistema H_2O_2 -mieloperoxidasa-haluro, es el más efectivo mecanismo bactericida de los neutrófilos. Sin embargo los leucocitos mieloperoxidasa deficientes, pueden destruir las bacterias, aunque más lentamente, debido a un sistema independiente de MPO, que también requiere oxígeno. Durante el metabolismo oxidativo también se forma superóxido y radicales hidroxilo, extremadamente reactivos e implicados en la destrucción bacteriana. En este mismo sentido pueden actuar los macrófagos activados, que aun no conteniendo MPO, pueden producir cantidades considerables de peróxido de hidrógeno y de ión hidroxilo. Fig. 3.

4.- Procesos de isquemia-revascularización. En los tejidos se encuentra el enzima xantina deshidrogenasa en situación de normalidad, pero las situaciones de isquemia inducen su rápida transformación a la forma oxidada, proceso que está ligado a una proteasa y al calcio intracelular (20) (Engerson, T. D.; Mckekvey, T. G.; Rhyne, D. B., 1987). Los radicales libres de oxígeno son como hemos señalado especies muy reactivas y tóxicas, que producen lesión de la membrana celular y de orgánulos celulares. En la actualidad se ha demostrado que estos radicales se producen a unos niveles muy bajos en el miocardio sometido a isquemia, pero que existe un incremento considerable en su producción en la fase de revascularización o repermeabilización postisquemia o de restablecimiento del flujo sanguíneo (21) (Bolli, R. y cols., 1987). En este sentido es importante considerar que la repersión tiene un efecto paradójico, y este es precisamente un incremento de la lesión celular, que se ha denominado lesión por reperusión. En algunos modelos de isquemia (23) (Burton, K. P.; Massey, K. D., 1987), aunque no en otros (23) (Richard, V. J. y cols., 1988), este tipo de lesión puede reducirse con la administración de antioxidantes. Una explicación lógica y con base experimental es que las especies tóxicas de oxígeno derivarían en especial de los polimorfonucleares que infiltran el foco de isquemia durante la revascularización o reperusión sanguínea (23). Sin embargo, como a menudo suele suceder en biología las explicaciones y causas suelen ser múlti-

ples y en este sentido hay que reseñar que si no se produce la reperfusion sanguínea, finalmente se produce también la lesión isquémica letal demostrada por la necrosis celular, en este caso sin que se impliquen aparentemente las especies tóxicas del oxígeno.

5.-Radiaciones. Las alteraciones que provocan las radiaciones ionizantes sobre la pared intestinal, son similares a las producidas en los primeros estadios de la isquemia intestinal (24) (Kinghan, J. L.; Lochry, G.A., 1976). EN 1980, los estudios de Kinsella, T.J.; Bloomer, W. D., 1980) (25), demostraron que los RL están en el sustrato de las lesiones producidas por las radiaciones ionizantes, y dado que apenas pueden ser inhibidas por la enzima superóxido dismutasa (SOD) (26) (Niwa, T.; Jamaguchi, H.; Yano, K., 1977), se considera que deben ser mediados fundamentalmente por los RL hidroxilos (OH^\cdot) (27) (Lappenbush, W. L., 1971), más que por el radical superóxido que sería rápidamente metabolizado por la superóxido dismutasa. En la patogenia de estas lesiones, encontraría explicación la aparente paradoja de que la disminución de la tensión de oxígeno en la pared intestinal sometida a la radiación protege frente a estas alteraciones, al limitarse el sustrato de producción de los RL (28) (Forsberg, J. O.; Jung, B.; Larson, B., 1978).

Sabido es que no se han conseguido los detalles precisos de los mecanismos por los que la radiación ionizante produce sus efectos biológicos, aunque para ello se han propuesto dos hipótesis:

a) **la teoría de la diana o del impacto directo:** La energía radiante impactaría directamente con moléculas diana o blanco a nivel celular. En este sentido es sobre todo el DNA un blanco o punto clave, y más específicamente sus uniones y puentes (29) (Hutchinson, F., 1966); (30) (Mettler, F. A.; Moseley, R. D., 1985). El ataque al DNA, puede producir mutaciones, con sus potenciales alteraciones genéticas o cancerígenas, o inhibición de la división celular y muerte celular, con efectos somáticos agudos. Sin embargo, la radiación también actúa sobre otras macromoléculas como son: componentes de las membranas y enzimas.

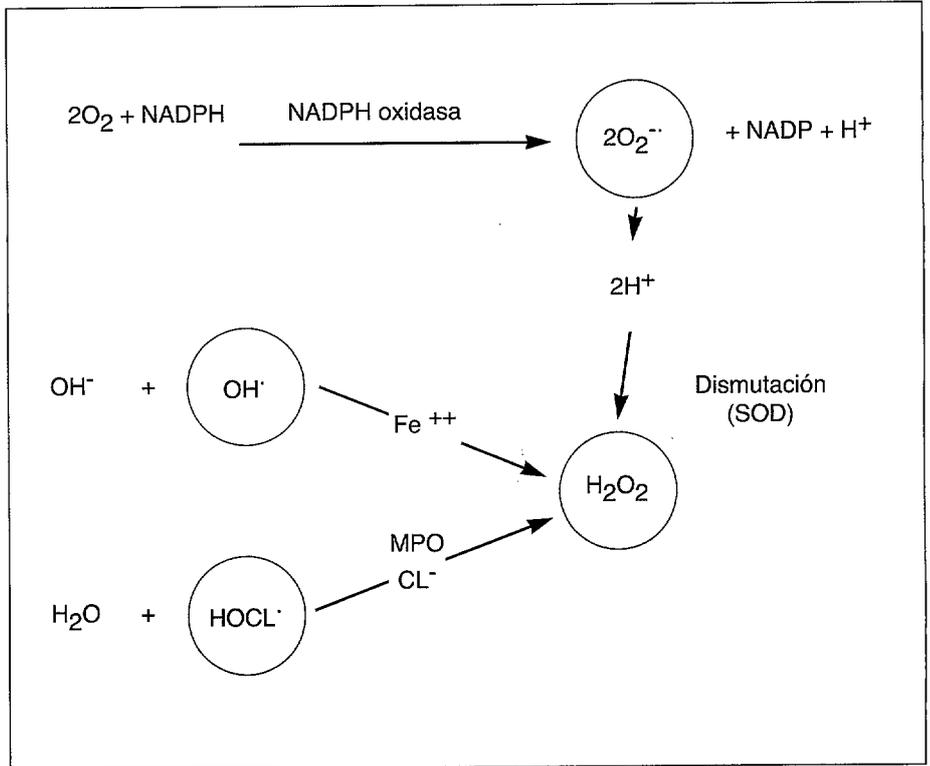


Fig. 3.-Resumen de los mecanismos bacterianos dependientes del oxígeno.

b) **La teoría de la acción indirecta de la radiación está directamente relacionada con la formación de radicales libres de oxígeno, en el interior de la célula.** La secuencia se lleva a cabo a través de la radiólisis del agua intracelular, producida por la energía radiante absorbida por la célula, con formación de moléculas de agua ionizadas H_2O^+ y H_2O^- . Estas se disocian para formar los radicales libres OH^\cdot y H^\cdot , que a su vez inician una cadena de reacciones entre ellos mismos, sus propios productos de reacción y el agua tisular para formar otros radicales reactivos tales como: H_2O_2 y HO_2^\cdot . Por último estos radicales libres interaccionan con componentes celulares críticos. Entre los blancos o dianas más importantes se encuentran las membranas, ácidos nucleicos y enzimas. De este modo secuencial, se producen cambios bioquímicos cruciales que causan inhibición de la división celular y su muerte.

La energía radiante causa lesiones tanto por métodos directos como indirectos.

6.-Envejecimiento. La teoría del envejecimiento por la actuación de los radicales libres, supone que la formación de estos, es mayor en los organismos envejecidos, dando lugar a preoxidación lipídica y lesión de las membranas (13).

El incremento de la preoxidación lipídica en el envejecimiento puede

ser consecuencia de:

a) *Formación continuada de los radicales, producida por agentes externos.*

b) *La menor disponibilidad de antioxidantes, detoxicantes de los radicales libres, de causa desconocida.*

c) *Pérdida o disminución de la actividad de ciertos compuestos o enzimas que catalizan la inactivación de los radicales libres tóxicos, por ejemplo la superóxido dismutasa.*

La teoría de los radicales libres, es una de las más aceptadas para explicar el envejecimiento celular. Se basa en el acúmulo de progresivo de lesiones producidas por los radicales libres durante toda la vida.

Como ya sabemos, los radicales libres se forman por la exposición de las células y sus organelas a la radiación ionizante o por reacciones enzimáticas endógenas, principalmente por reducción de oxígeno, que dan lugar a los radicales libres. Estos radicales activos producen lesiones del DNA, proteínas y enzimas, polimerizan las membranas, y acaban por producir la muerte celular (31) (Hayflicck, L., 1985).

Un ejemplo puede ser el acúmulo de lipofuchina en el interior de las células. Es un pigmento insoluble, conocido como pigmento de desgaste o del envejecimiento y constituye un marcador de lesión por radicales libres o peroxidación lipídica. Se acumula sobre todo en el sistema ner-

vioso central, hígado y corazón y está constituida por residuos no digeribles de vacuolas autofágicas, formadas durante el envejecimiento o la atrofia. Contienen estructuras membranosas en su interior y estarían formadas por polímeros de lípidos y fosfolípidos combinados con proteínas (32) (Toubald, R. D. y cols., 1975), ello sugiere que deriva de la peroxidación lipídica, de los lípidos poliinsaturados de las membranas de los orgánulos subcelulares. Con la progresiva polimerización la lipofuchina pierde sus características lipídicas, incluyendo su disolución en solventes orgánicos y la tinción con los colorantes del Sudán. Sin embargo se hace necesario recordar, que la lipofuchina no es en sí misma lesiva para las células o su función.

El proceso del envejecimiento "puede ser el resultado de la suma de las reacciones deletéreas producidas por los radicales libres de forma continua, en todas las células y tejidos" (33) (Harman, D., 1981). En apoyo de esta teoría acuden hechos experimentales como los que señalan que los antioxidantes de la dieta incrementan la esperanza de vida en ratas, ratones y diferentes animales, aunque no sepamos aún si sólo actúan disminuyendo los radicales libres. En los primates se ha observado una correlación entre los niveles celulares de superóxido dismutasa y la esperanza de vida. En esta misma teoría se basaría el retraso del envejecimiento por el uso de sustancias antioxidantes del tipo de la vitamina E, la peroxidasa del glutatión con contenido en selenio, la superóxido dismutasa y otras.

7.-Papel de los radicales libres y la peroxidación en la formación de placas de ateroma, y por tanto, en la patogenia de la arteriosclerosis.

En este sentido y para manifestar lo imbricado de los factores sabemos que uno de los cambios patológicos más importantes del envejecimiento es la arteriosclerosis.

Ross y Glomset (33, 34 y 35) (Ross, R.; Glomset, J. A., 1976; Ross, R., 1985; Ross, R., 1988), mantienen la hipótesis de que las lesiones de agresión al endotelio arterial, y puede resumirse como hipótesis de reacción a la agresión. Fig. 4.

Los macrófagos son una pieza clave en la explicación de la intervención de los radicales libres en el pro-

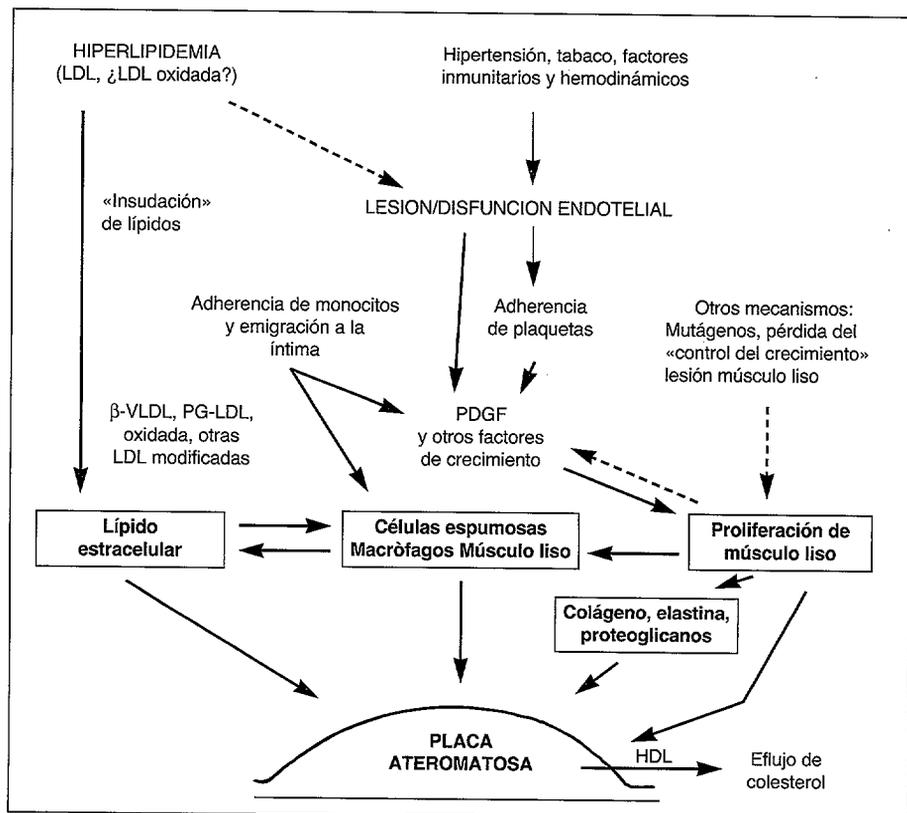


Fig. 4.-Representación esquemática de una hipotética secuencia de acontecimientos e interacciones celulares en la aterosclerosis. Se piensa que la hiperlipidemia, así como otros factores de riesgo, causa una lesión endotelial que produce una adherencia de plaquetas y monocitos y liberación de PDGF (y otros factores de crecimiento), que estimulan la emigración y proliferación del músculo liso. Las células musculares lisas producen grandes cantidades de colágeno, elastina y proteoglicanos, que pasan a formar parte de la placa aterosclerótica. Las células espumosas de las placas ateroscleróticas proceden de los macrófagos y de las células musculares lisas: de los macrófagos mediante el receptor de β-VLDL y las modificaciones de las LDL reconocidas por los receptores basureros (como la LDL oxidada) y de las células musculares lisas por mecanismos peor conocidos. El lípido extracelular procede de la insudación desde la luz, especialmente en presencia de hipercolesterolemia, y también de la degeneración de células espumosas. La acumulación de colesterol en la placa debe considerarse como un reflejo del desequilibrio entre la entrada y la salida y es posible que la HDL sea la molécula que contribuye a extraer colesterol de estos acúmulos. El diagrama también ilustra otros mecanismos propuestos de proliferación de músculo liso sin intervención de la lesión endotelial primaria: la acción de los mutágenos, pérdida del control del crecimiento y lesión directa del músculo liso (por LDL oxidada, por ejemplo). PG = proteoglicano. (De Contran, R. S. y Munro, J. M.: Pathogenesis of atherosclerosis: recent concepts. En Grundy, S. M., y Bearn, A. G. [eds.]: The Role of Cholesterol in Atherosclerosis: New Therapeutic Opportunities. Philadelphia, Hanley and Belfus, 1988, p. 5.)

ceso. En las lesiones de la arteriosclerosis, los macrófagos se transforman en células espumosas por la presencia en su superficie de al menos dos receptores: el receptor de beta-VLDL, que reconoce la VLDL del suero humano hipertriglicémico y el receptor LDL modificado también denominado receptor basurero, que reconoce la LDL modificada por acetilación, por tratamiento con malondialdehído (un producto de la reacción de liberación plaquetaria) o por peroxidación (36) (Parthasarathy, S. y cols., 1986). La unión a estos receptores es seguida de internalización, hidrólisis y de reesterificación del colesterol y su almacenamiento en gotitas lipídicas, con producción de células espumosas.

Los macrófagos producen radicales libres de oxígeno, que oxidan la

LDL en las lesiones. Esta LDL-oxidada, tiene un papel importante en la patogenia de las lesiones (37) (Quinn, M. T. y cols., 1986). Se ha relacionado la hipótesis de la "reacción a la agresión" con la hiperlipidemia a través de varios mecanismos y hallazgos experimentales en algunos de los cuales intervienen de modo reconocido los radicales libres:

a) Las condiciones locales en la íntima expuesta a concentraciones elevadas de LDL pueden favorecer la formación de células espumosas. Se ha observado cómo la LDL que tiende a formar complejos con los proteoglicanos de la íntima, es captada ávidamente por los macrófagos (38) (Salisbury, B. C. J. y cols., 1985). Como se ha mencionado, la modificación de la LDL por peroxidación,

incrementa su captación por los macrófagos debido al receptor basurero (*scavenger receptor*).

b) *Las lipoproteínas oxidadas*, producidas sobre todo por acción de los macrófagos a través de la producción de radicales activos o tóxicos oxígeno-derivados, tiene diversos efectos potenciales en la formación de la lesión (39) (Steinberg, D., 1987).

- Causan lesión en células endoteliales, aumentando la permeabilidad endotelial.

- Producen lesión en las células de músculo liso, pudiendo explicar tal vez, la necrosis central que aparece de modo habitual en las placas de ateroma.

- Estimulan la formación de células espumosas (macrófagos espumosos, por acúmulo lipídico intracelular), por su captación por el receptor basurero para la LDL modificada.

- Son quimiotácticas para los monocitos de la sangre periférica, pero inhiben la motilidad de los macrófagos maduros activados, favoreciendo así la acumulación y persistencia de los macrófagos en las lesiones. Estudios experimentales han demostrado una reducción en el número de lesiones ateromatosas de conejos hipercolesterolémicos tratados con antioxidantes, lo que sugiere que las LDL-oxidadas pueden ser importantes factores patogénicos en la arteriosclerosis humana (40) (Kita, T. y cols., 1987). Fig. 4.

QUIMICA Y PRODUCCION DE LOS RADICALES LIBRES OXIGENO-DERIVADOS

Un radical libre es una especie química cargado o no, que tiene en su estructura un electrón desapareado. Se representa con un punto a la derecha del símbolo (41) (Romero Alvira, D. y cols., 1990).

En 1978, Irwin Fridovich, llamó la atención sobre la paradoja bioquímica del oxígeno con las siguientes palabras: *De la misma manera que Jano, el oxígeno tiene dos caras, una benigna y otra maligna*; el oxígeno molecular es virtualmente tóxico para todas las formas de vida y esta toxicidad se hace evidente al aumentar su concentración (42) (Freeman, B. A.; Crapo, J. D., 1982). Esta situación paradójica consiste, en que el oxígeno es esencial para las formas de vida aerobias, pero un exceso de oxígeno o bien un metabolismo inapropiado del mismo pueden ser tóxi-

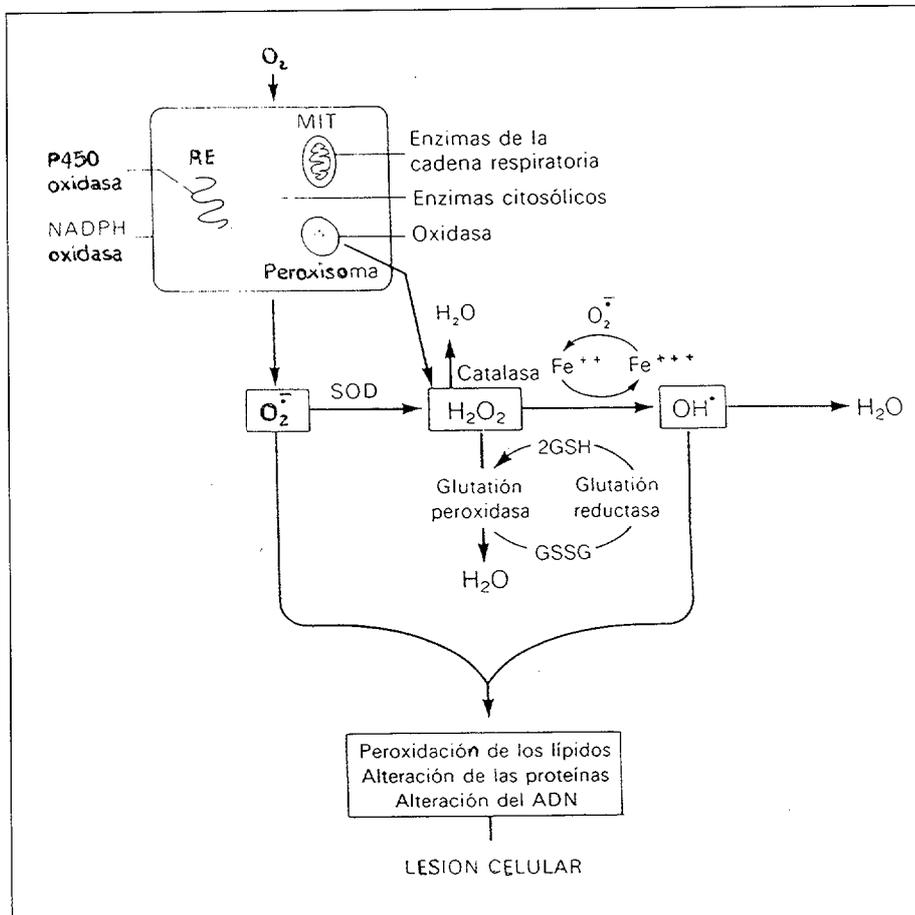


Fig. 5. Formación de especies reactivas de oxígeno y mecanismos antioxidantes en los sistemas biológicos. El O_2 se convierte en superóxido (O_2^-) por la acción de los enzimas oxidativos de RE, mitocondrias, membrana plasmática, peroxisomas y citosol. El O_2^- es transformado en H_2O_2 por dismutación y luego en OH^\cdot por la reacción de Fenton catalizada por $Cu^{+/}Fe^{2+}$. El H_2O_2 también deriva directamente de las oxidasas de los peroxisomas. No se muestra otro radical potencialmente lesivo, el oxígeno simple. La lesión resultante de los RL sobre los lípidos (peroxidación), proteínas y ADN produce distintas formas de lesión celular. Observar que el superóxido cataliza la reducción de Fe^{3+} a Fe^{2+} , aumentando así la generación de OH^\cdot en la reacción de Fenton. Los principales enzimas antioxidantes son SOD, catalasa y glutatión peroxidasa. (Tomada de Cotran R. C.; Kumar, V.; Robbins, S. L., 1990.)

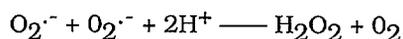
cos para el organismo, esta dualidad conocida también hace muchos años, está comenzando a ser entendida a través de las especies activas del oxígeno y los radicales libres de oxígeno (RLO). Fig. 5.

Como es sabido, los mamíferos obtienen la mayor parte de su ATP (adenosin trifosfato) celular por medio de la reducción del oxígeno, en la que intervienen cuatro electrones, para formar H_2O catalizado por la citocromo oxidasa, en el sistema mitocondrial de transporte de electrones. Aproximadamente el 98 por 100 de todo el oxígeno consumido por las células entra en las mitocondrias (42) (Halliwell, B., 1981). Sin embargo la presencia del oxígeno intracelular también permite la producción inadvertida de especies de oxígeno intermedias parcialmente reducidas, tóxicas. Las formas más importantes, son: el superóxido (O_2^-); el peróxido de hidrógeno (H_2O_2); y los iones hidroxilo (OH^\cdot). Estas formas pueden producirse por la actividad de diversos enzimas oxidativos, en diferentes localizaciones de la célula: citosol, mitocondrias, peroxisomas (lisosomas ricos en peroxidases) y membrana plasmática (13). Otra forma activa del oxígeno es el denominado oxígeno singlete, que se diferencia de la forma normal, triplete, en que los electrones del orbital pi antienlazante tienen espines opuestos. Esta forma es mucho más reactiva que el oxígeno triplete (44) (Romero Alvira, D. y cols., 1987). Fig. 5.*

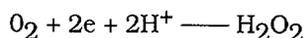
*.-El espín, es el momento de rotación alrededor de un eje central, propio de una partícula. Está representado por un vector cuantificado. En una pantalla electrizada, este momento de rotación engendra un momento magnético. Fue descubierto por Uhlenbeck y Goudsmith y matemáticamente justificado por Dirac.

El radical superóxido se puede generar directamente, durante la autooxidación en las mitocondrias o enzimáticamente, por las enzimas citoplasmáticas como la xantina oxidasa, el citocromo P450 y otras oxidasas. Así pues el radical superóxido se puede formar por reacciones catalizadas por muchas deshidrogenasas flavoproteínicas (xantina-oxidasa; dehidroorotato oxidasa; aldehído oxidasa; purina oxidasa, etc.) (45) (Behar, D.; Czapski, G.; Rabami, J. 1970) y otras oxidasas e hidrolasas, como la diaminooxidasa, galactosaoxidasa, triptófano 2,3 deoxigenasa y el citocromo P-450 (46) (Fox, R. B.; Parad, R. B.; Demling, R. H.; Merrigan, M. J., 1986). El superóxido también puede producirse en reacciones no enzimáticas del oxígeno con la cistina (47) (Barton, J. P.; Parker, J. E., 1970) o la rivo flavina o activado por la luz. La producción enzimática de iones superóxido juega, como en parte hemos mencionado, un papel importante en la defensa antibacteriana, mediante la fagocitosis por los leucocitos (48) (Rosen, H.; Klebanoff, S. J., 1979), en las reacciones de oxidación que tienen lugar en las mitocondrias, y en otros procesos (49) (Forman, H. J.; Kennedy, J. A., 1974).

El superóxido tiene una vida media de algunos milisegundos, por lo cual, una vez producido, puede ser inactivado espontáneamente o, más rápidamente por la enzima superóxido dismutasa (SOD), formándose agua oxigenada (H₂O₂) y oxígeno (50) (Grisham, M. B.; McCord, J. M., 1986):



El radical peróxido de hidrógeno: es producido o por dismutación del superóxido, como ya hemos citado, o directamente por las oxidasas presentes en los peroxisomas (órganulos celulares ricos en catalasas) (13). Cuando la molécula de oxígeno recibe dos electrones, el producto formado es peróxido de hidrógeno.

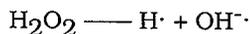


Esta forma es la menos reactiva de las especies del oxígeno activadas. Se forma en muchos procesos en los organismos vivos y es estable cuando no hay catalizadores que lo decompongan (51) (Fridovich, I., 1986). Existen muchas enzimas capaces de producir directamente peróxido de hidrógeno a partir del oxígeno entre

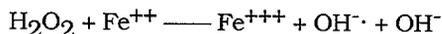
ellas, la glucosa oxidasa, las diaminoácido oxidasa, uricasa, alfo dihidroxíácido oxidasa o sulfidril oxidasa (51). También puede producirse por reacciones químicas, como la autooxidación del ácido ascórbico catalizada por el cobre (52) (Koryckadahl, M.; Richardson, T., 1981). De otra parte la dismutación del ión superóxido para formar peróxido de hidrógeno puede tener lugar de forma espontánea o por acción del enzima superóxido dismutasa (SOD) (53) (Michelson, A. M.; McCord, J. M.; Fridovich, I., 1977).

El radical hidroxilo, que corresponde en teoría a la reducción parcial de la molécula de oxígeno por tres electrones no puede formarse directamente de esta forma. En cambio, sí puede aparecer en los sistemas biológicos como consecuencia de distintos procesos.

a) Como ya se describió en 1944, puede formarse por *radiólisis del agua por acción de la radiación gamma o de los rayos X*, es decir, por efecto de las radiaciones ionizantes (54) (Weis, J., 1944).

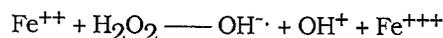
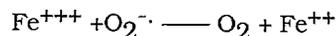


b) Uno de los procesos más importantes de producción de radical hidroxilo, es la *reducción del agua oxigenada por ciertos iones metálicos*, correspondientes a metales transicionales en especial el ión ferroso (Fe⁺⁺), y en menor proporción el ión cuproso (Cu⁺⁺). La mezcla de peróxido de hidrógeno y Fe⁺⁺ se conoce como "reactivo de Fenton", quien ya indicó en 1894, que esta mezcla era capaz de oxidar el ácido málico (55) (Walling, C. H., 1975). En 1934, Haber y Weiss proponen como mecanismo de reacción, la formación de radicales hidroxilo. Es la denominada "reacción de Fenton":



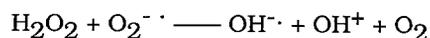
Aunque esta reacción puede tener lugar con otros metales, los iones ferrosos son los más importantes en los sistemas biológicos, aportados por la transferrina, la lactoferrina, hemoglobina, o ferritina (56) (Sadrzadeh, S. M.; Graaf, E.; Panter, P. E., 1984). Así pues el hierro resulta particularmente importante en la lesión tóxica del oxígeno. La mayor parte del hierro libre está en forma de iones férricos (Fe⁺⁺⁺) reacciona primero, quedando reducido a ión ferroso (Fe⁺⁺). Este paso es necesario para hacerlo activo en la reacción de Fenton. La reducción del ión férrico a ferroso puede ser magnificada por el superóxido, por lo que el superóxido es importante en la generación de radicales OH[·]. Es entonces

cuando el ión ferroso reaccionaría con el peróxido de hidrógeno (50).



Estas dos reacciones son una fuente importante de radicales hidroxilo (OH[·]) a partir del superóxido, ya que como hemos visto, éste último se dismuta fácilmente produciendo agua oxigenada, de modo que cualquier reacción que produjera radicales peróxido, daría lugar en última instancia a la formación de radicales hidroxilos, a menos que existiera algún sistema específico de eliminación, frente a la dismutación.

c) El radical hidroxilo también puede producirse a partir de la denominada "reacción de Haber-Weiss" (51):



d) En los sistemas biológicos, también pueden generarse radicales hidroxilo en la transferencia de electrones a nivel microsomal (57) (Cohen, G. C., 1979). Fig. 5.

El oxígeno singlete (1 O₂) se produce en los sistemas biológicos principalmente durante la:

a) *oxidación del NADPH* en los microsomas y en la actividad de varias enzimas como la lactoperoxidasa, xantinoxidasa, lipooxigenasa, prostaglandin sintetasa y otras (52).

b) *La luz especialmente la ultravioleta (UV)*, en presencia de fotoactivadores como la riboflavina, puede dar lugar al paso del oxígeno del estado triplete al singlete (58) (Aurand, L. W.; Boone, N. H.; Giddings, G. G., 1977).

c) Químicamente puede generarse por acción del hipoclorito (que a su vez puede generarse por la acción del H₂O₂ sobre el ión Cl⁻ en presencia de ciertas enzimas) sobre el H₂O₂, o por la rotura de hidroperóxidos (59) (Gunstone, F. D., 1975).

Otros radicales que vamos a citar son el radical peroxilo y el hidroperóxido orgánico.

Radical peroxilo: El radical peroxilo (ROO[·]), se forma a) a partir de hidroperóxidos orgánicos (por ejemplo, lípidos), o bien b) a partir de hidroperóxidos orgánicos (ROOH), por pérdida de hidrógeno.

Hidroperóxido orgánico: los hidroperóxidos orgánicos (ROOH), se forman en los lípidos, timina, etc. (por ejemplo, lípido-OOH; timina-OOH).

Para terminar con este apartado mencionaremos que el radical hidro-

de RL (radicales libres) del mismo, que son convenientemente metabolizados por los sistemas enzimáticos de detoxicación celular (superóxido-dismutasa; catalasas; peroxidasa, etc.).

En las situaciones fisiopatológicas en las que se produce isquemia aguda (fallo agudo del riego sanguíneo), seguida de revascularización, tendría lugar una gran producción de RLO y de otros tipos de RL, seguramente acompañada de una disminución de los mecanismos de detoxicación fisiológicos que serían responsables, al menos, en parte de las lesiones atribuidas hasta ahora a la isquemia (62) (Granger, D. N.; Rutili, G.; McCord, J. M., 1981).

La lesión que se produce durante la isquemia-reperusión se origina por la producción de metabolitos reactivos del oxígeno, tales como el anión superóxido, el ácido hipocloroso (CLOH), y el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) (63) (Granger, D. N.; 1988). El primer paso es la deplección de ATP que es degradado a hipoxantina. En condiciones normales, la hipoxantina es oxidada por la enzima xantina deshidrogenasa, para dar lugar a xantina, utilizando el dinucleótido de nicotinamida adenina (NAD) en una reacción en la que el NAD es convertido en NADH. Sin embargo, durante la isquemia, la xantina deshidrogenasa, que suele estar presente en grandes cantidades, es convertida en xantina oxidasa. Esta conversión enzimática cumple un papel clave en la hipótesis de la lesión de la reperusión mediada por radicales libres de oxígeno. Recientemente se ha demostrado que la xantina oxidasa en el ser humano, se forma en tiempos de isquemia de una hora en el músculo esquelético, cuando se pone un torniquete (64) (Friedl, H. P.; Smith, D. J.; Trill, G. O.; Thomson, P. D.; Louis, D. S.; Ward, P. A., 1990).

Otro hecho importante durante la isquemia es que se almacenan grandes cantidades de hipoxantina en los tejidos. Esta acumulación se produce por dos circunstancias:

() Los autacoides deben ser considerados como hormonas locales y comprenden a las prostaglandinas y compuestos relacionados, y se caracterizan en general por formarse rápidamente, ejercer su efecto localmente y por degradarse espontáneamente o ser destruidos por la acción de enzimas.*

a) No hay xantina deshidrogenasa.

b) La xantina oxidasa utiliza oxígeno como sustrato, en vez de NAD para metabolizar la hipoxantina a xantina, pero como no hay oxígeno disponible por la isquemia, esa reacción no es posible de realizar dando lugar a un aumento de hipoxantina.

Las concentraciones elevadas de xantina oxidasa y de hipoxantina, no tienen un efecto desfavorable sobre los organismos, hasta que se produce la reperfusión. Cuando se reintroduce el oxígeno con la reperfusión, la xantina oxidasa convierte la hipoxantina en xantina, generando gran cantidad de anión superóxido, el cual genera una cascada de reacciones que liberan peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y otros metabolitos del oxígeno en el interior de las células endoteliales.

Sabemos que el radical hidroxilo ($OH\cdot$) puede ser producido por la reacción del superóxido y el H_2O_2 en presencia de iones Fe^{++} o Cu^{++} (reacción de Haber-Weiss) o de H_2O_2 sólo en presencia de Fe^{++} (reacción de Fenton). También hemos citado con anterioridad, que tras la activación de los neutrófilos, la mieloperoxidasa (MPO) de los mismos produce CLOH.

No se conocen bien los procesos concretos que enlazan la xantina oxidasa y los metabolitos reactivos del oxígeno con la actividad quimiotáctica. También, es poco conocida la naturaleza exacta de los agentes quimiotácticos que operan en las distintas situaciones de isquemia, si bien los productos del ácido araquidónico y los componentes o fragmentos del sistema de complemento, desempeñan un papel fundamental, sobre todo los últimos, en la isquemia miocárdica (65) (Pinckard, R. N.; O'Rourke, R. A.; Crawford, M. H., 1980). Al poco tiempo de la reperusión del tejido isquémico, los productos de degradación del ácido araquidónico se encuentran en concentraciones elevadas en el plasma (66) (Welbourn, C. R. B.; Goldmang, G.; Paterson, I. S.; Valer, C. R.; Sherpro, D.; Hechtman, H. B., 1991).

Una consecuencia de la liberación de RLO es que el Ca^{++} libre intracelular aumenta extraordinariamente, y se cree que éste es un paso importante en la activación de la fosfolipasa A_2 de la membrana plasmática y la posterior generación de productos derivados de la cascada del ácido araquidónico (67) (Ernster, L., 1991). Ciertamente la inhibición de los RLO con enzimas inhibidores de los mismos, previene la liberación de los metabolitos del ácido araquidónico después de la reperfusión

(68) (Klausner, J. M.; Paterson, I. S.; Kobzik, L.; Valeri, C. R.; Sherpo, D.; Hechtman, H. B., 1989), y parece ser que el anión superóxido es un requisito previo para la puesta en marcha de la actividad quimiotáctica de los neutrófilos (18).

No hay pruebas de que los productos de degradación del ácido araquidónico provoquen una lesión endotelial en la secuencia isquemia-reperusión. Sin embargo hay mecanismos que relacionan a los neutrófilos y a los metabolitos del ácido araquidónico para inducir lesión endotelial durante la reperfusión:

Sabemos que cuando los fosfolípidos de la membrana celular se activan o sufren la acción de la fosfolipasa, especialmente de la fosfolipasa A_2 , se libera ácido araquidónico que inicia la cascada de desdoblamiento del mismo a través de sus enzimas metabólicas (5-lipooxigenasa y ciclooxigenasa) dando origen a sus numerosos metabolitos entre los que se encuentran prostaglandinas y leucotrienos. Fig. 6.

En efecto el ácido araquidónico es un ácido graso poliinsaturado de 20 carbonos (ácido 5, 8, 11, 14-eicosatetraenoico), que no existe libre en las células, sino esterificado en los fosfolípidos de la membrana, particularmente en el carbono 2 de la fosfatidilcolina y fosfatidilinositol. Para que el ácido araquidónico forme icosanoides (*), tiene que ser liberado de los fosfolípidos, mediante la activación de las fosfolipasas celulares, por estímulos mecánicos, químicos y físicos o por otros mediadores como el componente $C5a$ del sistema del complemento. Los mecanismos que relacionan a los neutrófilos y a los metabolitos del ácido araquidónico para inducir lesión endotelial durante la reperusión son en esencia tres:

1.- Tanto el leucotrieno B_4 , producto de la vía de la lipooxigenasa, y el tromboxano A_2 , producto de la vía de la ciclooxigenasa son potentes quimiotácticos o quimioatrayentes y vasoconstrictor respectivamente (69) (Gimbrone, M. A.; Brock, A. F.; Schafer, A. I., 1984), y es generado durante la isquemia-reperusión en cantidad suficiente para inducir la despédesis de los neutrófilos (70) (Welbourn, R.; Goldman, G.; Kobzik, L., 1990). Datos experimentales han demostrado que la lesión en el miocardio después del infarto, se reduce cuando se inhibían los productos de activación del ácido araquidónico, por la vía de la lipooxigenasa (71) (Mullane, K. M.; Read, N.; Salmon, J. A.; Moncada, S., 1984).

2.-Los metabolitos del ácido araquidónico pueden activar a los neutrófilos para producir más radicales de oxígeno y enzimas proteolíticas. El leucotrieno B₄ es un estimulante de los neutrófilos para producir peróxido de hidrógeno y elastasa (72) (Smedly, L. A.; Tounesen, M. G.; Sandhans, R. A., 1986), y activa a los neutrófilos para que induzcan aumento de permeabilidad endotelial tanto in vitro como in vivo (73) (Arfors, K. E.; Lundberg, C.; Lindbom, L.; Lundberg, K.; Beatty, P. G.; Harlan, J. M., 1987). El tromboxano A₂ también activa los neutrófilos y es mediador en la producción de H₂O₂ por parte de estos, después de la isquemia (74) (Paterson, I. S.; Klausner, J. M.; Goldman, G., 1989).

3.-Los leucotrienos y el tromboxano intervienen en la perfusión de los tejidos, ya que tiene una acción directa sobre la microcirculación. La acción vasoconstrictora del tromboxano provoca una disminución de flujo a nivel capilar después de una reperfusión (75) (Ogletree, M. L.; 1987). Este fenómeno se observa en la isquemia repercusión del riñón, donde se discute si la lesión de re-permeabilización depende o no de los neutrófilos (76) (Klausner, J. M.; Paterson, I. S.; Goldman, G., 1989). Se piensa que el principal mecanismo de esta lesión es el desarrollo de un desequilibrio entre agentes vasodilatadores y vasoconstrictores. No se sabe si los leucotrienos C₄ y D₄ son importantes en la isquemia, aunque son potentes vasoconstrictores (77) (Samuelson, B., 1983). El leucotrieno B₄ no influye directamente en el flujo sanguíneo.

Los metabolitos del ácido araquidónico parecen ser importantes mediadores en distintos aspectos de la respuesta inflamatoria (78) (Serhan, C. N., 1988). Estos compuestos parecen especialmente implicados en la fisiopatología cardiovascular, renal, pulmonar y endocrina.

Los metabolitos del ácido araquidónico (13) se recogen en la figura 6.

La vía de la ciclooxigenasa

Una ciclooxigenasa de los ácidos grasos transforma rápidamente el ácido araquidónico en el endoperóxido postaglandina PGG₂, que a su vez, sufre transformación enzimática

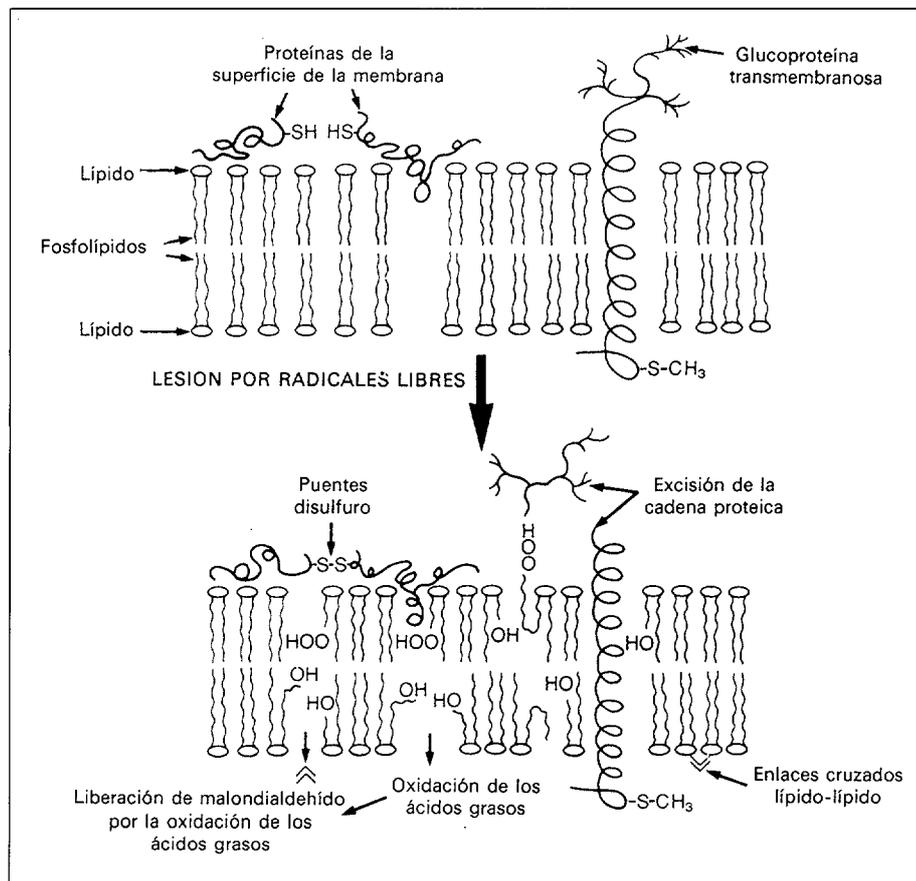


Fig. 7.-Ciertos mecanismos de la lesión producida por radicales libres en las membranas (esquema inferior), incluyendo los puentes disulfuro de las proteínas de la superficie de las membranas, escisión de las cadenas proteicas, enlaces entre los lípidos y peroxidación de los ácidos grasos (peroxidación lipídica). Esta última da lugar a la liberación de derivados como el malondialdehído. (Modificado de Freeman, B. A., and Crapo, V. D.: *Biology of disease: Free radicals and tissue injury. Lab. Invest.* 47:412, 1982).

en PGH₂, precisamente en esta conversión se genera un radical libre de oxígeno. Entonces, la PGH₂ es convertida enzimáticamente en tres productos:

1. **Tromboxano A₂** un antiagregante plaquetario y potente vasoconstrictor.

2. **Postaciclina (PGI₂)**, que se encuentra de modo predominante en la pared vascular y actúa como vasodilatador y antiagregante plaquetario.

3. **Prostaglandinas** más estables (PGE₂, PGF₂ alfa, PGD₂), que ejercen acciones sobre el tono y permeabilidad vascular.

La aspirina, indometacina y otros AINES inhiben la ciclooxigenasa.

La vía de la lipooxigenasa

Esta vía implica la conversión del AA en derivados hidroperóxidos (ácido hidroperoxieicosatetranoico -HPETE- en las plaquetas y 5-HPETE y 15-HPETE en los leucocitos), por acción de la lipooxigenasa de los ácidos grasos (79, 80) (Samuelsson, B. y cols., 1987; Parker, C. W., 1987). El 5-HPETE puede sufrir pe-

roxidación a ácido hidroxeicosatetranoico (HETE), un poderoso quimiotáctico para los neutrófilos. El 5-HPETE también da lugar a los leucotrienos, denominados así por su cadena conjugada triénica y su inicial aislamiento de los leucocitos. Un derivado 5, 6-epoxi, el leucotrieno A₄ (LTA₄) es después convertido enzimáticamente en leucotrieno B₄ (LTB₄) o, por la adición de un residuo de glutación, en leucotrieno C₄ (LTC₄). El LTC₄ es luego convertido en leucotrieno D₄ (LTD₄) y posteriormente en Leucotrieno E₄ (LTE₄). El leucotrieno B₄ es un potente agente quimiotáctico que estimula la agregación de los leucocitos. Los Leucotrienos: LTC₄; LTD₄; LTE₄ producen vasoconstricción, broncoespasmo y aumento de la permeabilidad vascular.

Los neutrófilos también producen metabolitos trihidróxido del ácido araquidónico, denominados "lipoxinas". (80). Estos metabolitos tienen un marcado efecto proinflamatorio pero su papel in vivo, se investiga actualmente.

El lugar de producción de los RLO pueden ser los leucocitos circulantes

(neutrófilos), (81, 82) (Luchessi, B. R.; Mullane, K. M., 1986; Simpson, E. D.; Bunder, G.; Heid, H. W., 1986) células endoteliales o parenquimatosas del órgano que se trate. Aunque no está completamente aclarado, es posible que el lugar de producción de los R.L.O. varíe según el órgano. Así en el páncreas sería exclusivamente tisular (83) (Sarr, Mg.; Bulkey, G. B.; Cameron, J. L., 1987). En el intestino y pulmón hay datos que hacen pensar que los RLO se originan a expensas de la xantina-oxidasa y de los neutrófilos (84) (Romson, J. L.; Kook, B. S.; Kunkel, S. L.; Abrams, G. D.; Schorcks, M. A.; Luchessi, B. R., 1983).

TOXICIDAD DE LOS RADICALES LIBRES EN LOS ORGANISMOS VIVOS

Los radicales activos del oxígeno ejercen una acción tóxica sobre los organismos vivos **por un mecanismo directo** mediante la modificación de los ácidos nucleicos (85) (Brawn, K.; Fridovich, I., 1980) despolimerización del ácido hialurónico, de los mucopolisacáridos y del colágeno (86) (Matsumara, G.; Herp, A.; Pigman, W., 1966) o por oxidación de los grupos sulfidriilo, lo que altera la integridad de las membranas celulares (87) (Allen, J. E.; Guodman, D. E. P.; Besarab, A.; Rasmussen, H., 1973). También pueden actuar por un **mecanismo indirecto, mediante la peroxidación lipídica**: Esta peroxidación lipídica, se inicia por los radicales hidroxilo, que actúan provocando la oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados contenidos en los fosfolípidos de las membranas, para generar radicales libres de ácidos orgánicos, que a su vez, reaccionan rápidamente con el oxígeno formándose peróxidos. Los peróxidos a su vez actúan entonces como radicales libres, iniciando una reacción catalítica en cadena que da lugar a una mayor pérdida de ácidos grasos insaturados y a una extensa lesión de la membrana (88) (Takehige, K.; Takayanagi, K.; Minakanis, J., 1980).

Así pues los efectos tóxicos de los RLO, se producen en las membranas, lípidos, enlaces sulfidrilos de las proteínas, y nucleótidos del ácido desoxirribonucleico (DNA) (13).

El lugar fundamental donde tiene lugar la peroxidación lipídica lo

constituye la membrana celular, debido a su riqueza en ácidos grasos poliinsaturados. Las consecuencias son la alteración de su integridad y la pérdida de la función de orgánulos subcelulares, tales como las mitocondrias (89) (Pryor, W. A., 1976). Aunque la actuación de los radicales libres, es siempre básicamente similar, pues consiste en la disrupción de cadenas largas originales, para dar lugar a nuevos y distintos radicales libres hijos, la actuación frente a cada principio inmediato, y frente a los ácidos nucleicos presenta ciertas particularidades.

LIPIDOS

Un radical libre es capaz de fijarse a un carbono de la cadena hidrogenocarbonada de los ácidos grasos, especialmente de los poliinsaturados y cuando esto ocurre, simultáneamente se produce una disrupción o fragmentación de la cadena carbonada precisamente al nivel de ese átomo de carbono, que a su vez se ha transformado de esta forma en un radical libre y activo -denominado radical libre orgánico-, que actúa a su vez de modo similar produciendo reacción en cadena. Hemos mencionado con anterioridad, que los ácidos grasos poliinsaturados están unidos a las membranas celulares formando lípidos complejos tipo fosfolípidos. Ello trae como consecuencia la desorganización y la disrupción o rotura de su estructura. Ello puede afectar a cualquier membrana biológica, debido a su constitución básica hasta cierto punto similar; citoteca (membrana celular); carioteca (membrana nuclear); retículo endoplásmico liso y rugoso; mitocondrias; incluso membranas lisosomales, etc. (90) (Demppoulus, H. B.; Flamm, E.; Seligman, M.; Pietronigro, 1982).

La peroxidación lipídica produce metabolitos muy tóxicos como el malondialdehído y el aldehído 4-hidroxinonenal (42). Experimentalmente utilizando preparados con corazón aislado, sometidos a isquemia reperfusion o a la administración de radicales libres oxígeno derivados, se ha comprobado por estudio de microscopía electrónica, rotura de la bicapa lipídica de las membranas celulares (91) (Ramon, J. R.; Lastra, L. A.; González-Morales, M. A., y cols., 1985). Fig. 7.

PROTEINAS

Los radicales libres, por mecanismo similar al señalado para los lípidos, son capaces de peroxidar las cadenas de aminoácidos, constitutivos

de todas las proteínas. De otra parte como hemos mencionado con anterioridad atacan a los grupos sulfidriilo -SH de las proteínas, y por tanto de enzimas que contienen estos grupos a los que además deben gran parte de su actividad.

Un ejemplo es el del glutatión (tripeptido formado por la reunión del ácido glutámico, cisteína y glucocola). El resto de cisteína incluye un grupo sulfidriilo-SH, que es un factor de actuación del enzima glutatión peroxidasa que va actuar sobre el peróxido de hidrógeno transformándolo en agua. Los radicales libres actúan sobre los grupos lábiles sulfidrilos -SH (que como acabamos de señalar actúan como antioxidantes) y los transforman en oxisulfuros o disulfuro que es la forma oxidada -S-S-. Estas formas oxidada y reducida y su reversibilidad funcional depende en gran parte de proteínas como los enzimas glutatión peroxidasa y glutatión reductasa que resultan alterados por efecto de los radicales libres.

Por ejemplo, la inactivación en algún grado de la Na^+/K^+ ATPasa altera el fisiologismo celular electrolítico. Si además se ha producido previamente una isquemia, se suma la pérdida de ATP necesario para el funcionamiento de la bomba Na^+/K^+ .

Las proteínas constitutivas de las membranas celulares tienen funciones muy diversas entre las cuales figuran el actuar como receptores químicos y por tanto activadores funcionales, así como el actuar como canales iónicos que regulan la permeabilidad selectiva o activa de la permeabilidad hidrosalina celular. Así a nivel de las fibras miocárdicas disminuye la permeabilidad al Na^+ y al Ca^{++} , iones responsables de la despolarización de las células miocárdicas, y un marcado aumento de la permeabilidad para la salida de K^+ por déficit de ATP intracelular. Fig. 7.

Los radicales libres también actúan sobre muchos puntos del complejo mecanismo de contracción, particularmente sobre las Na^+/K^+ ATPasa; los intercambiadores $\text{Na}^+/\text{Ca}^{++}$ (que actúan tanto a nivel del retículo endoplásmico, como mitocondrial y del sarcolema) y las ATPasas ligadas a las proteínas contractiles y dependientes de Mg^{++} (92) (Paraidathalu, T.; De Groot, H.; Kehr, J. P., 1992).

GLUCIDOS

La relación entre hidratos de carbono y radicales libres, es diversa por ejemplo al igual que ocurre con otras cadenas carbonadas largas (lí-

pidos y proteínas), los hidratos de carbono pueden autooxidarse y generar radicales libres. Estos radicales libres favorecen la glicación de proteínas a través del grupo amino terminal de estas últimas, originando productos muy reactivos que van a originar cambios de la estructura proteica.

Los RL y los productos finales de la peroxidación lipídica como el malonaldehído producen uniones cruzadas ("cross linking"), desorganizando cadenas largas glucídicas (esto mismo ocurre también con las cadenas lipídicas y proteínicas), con lo que se altera su funcionalismo (93) (Wolff, S. P.; Jiang, Z. Y.; Hunt, J. V., 1991).

Hemos mencionado que los radicales libres disminuyen la cantidad de ATP intracelular, afectándose la vía glucolítica y la oxidativa o aerobia.

a) **Vía glucolítica:** Los RL producen inactivación de la vía gliceroaldehído-3-fosfato, dehidrogenasa; disminución del nicotinadeninucleótido; bajada de Ph celular y aumento de Ca^{++} .

Los RL atacan a los grupos tioles -SH, produciendo puentes disulfuro, que inactivan enzimas como la gliceroaldehído-3-fosfato, deshidrogenasa.

b) **Vía aerobia o mitocondrial:** Los radicales libres terminan por disminuir los niveles de ATP.

ACIDOS NUCLEICOS

Los RL por su carácter electrónico insaturado, son extraordinariamente reactivos y ávidos para fijarse a las

bases nitrogenadas púricas y pirimídicas constitutivas de los ácidos nucleicos (DNA; RNA), alterando su normal estructura, que tiene su traducción al estudio morfológico de M/E.

El peróxido de hidrógeno H_2O_2 es la especie activa del oxígeno que atraviesa más fácilmente la citoteca, y la carioteca produciendo roturas del ADN nuclear por el mecanismo señalado. Los radicales oxidrilos OH^{\cdot} per se o en presencia de H_2O_2 , también son capaces de producir disrupciones en las cadenas del ADN.

Además, al igual que en otras cadenas protéicas los RL producen enlaces cruzados (cross linking), todo ello altera el normal funcionamiento de ADN.

Como indica Miguel, J., 1989 (94), el daño del ADN nuclear puede producir cáncer, y el ADN mitocondrial envejecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—MCCORD, J. M.; FRIDOWICH, I.: "The reduction of cytochrome c by milk xanthine oxidase". J. Biol. Chem., 243:5753-5760, 1968.
- 2.—PETERS, J. W.; FOOTE, C. S.: "Chemistry of superoxide ion. Reaction with hidroperóxidos". J. Am. Chem. Soc., 1976; 98:873-875.
- 3.—FRIDOVICH, I.: "The biology of oxygen radicals". Science, 201 (8):875-880, 1978.
- 4.—WESIGIER, R. A.: "Oxygen radicals and ischemic tissue injury". Gastroenterology, 90 (2):494-497, 1986.
- 5.—ELKOUBI, P. H.: "Les radicaux libres". J. Chir., 123 (3):188-196, 1986.
- 6.—MCCORD, J. M.: "The superoxide free radicals. Its biochemistry and pathophysiology". Surgery, 94:412-414, 1983.
- 7.—PARKS, D. A.; GRANGER, D. H.: "Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation". Am. J. Physiol., 250:G749-53, 1986.
- 8.—MOON, V. H.: "Shock and related capillary phenomena". New York: Oxford University Press., 72-73, 1938.
- 9.—ROMSON, J. L.; HOOK, B. G.; KUNKEL, S. L.; ABRAMS, G. D.; SHORK, M. A.; LUCCHESI, B. R.: "Reduction of the extent of ischemic myocardial injury by neutrophil depletion in the dog". Circulation, 67:1016-1023, 1983.
- 10.—MAESTRO, R. F.: "An approach to free radicals in Medicine and Biology". Act. Physiol. Scabd., Suppl., 492:153-168, 1980.
- 11.—GREENWALD, R. A.: "Handbook of methods for oxygen radical research". Crc Press, Florida 3ª edit., 1987.
- 12.—PLUMER, J. L.; BECKWITH, A. L.; BARTIN, F. M.; ADAMS, J. F.; COUSIN, M. J.: "Free radical formation in vivo and hepatotoxicity due to anesthesia with halotane". Anesthesiology, 57 (16):1-16, 1982.
- 13.—COTRAN, R. C.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L.: Lesión y adaptación en: "Patología estructural y funcional". 4ª Ed. Interamericana-McGraw-Hill. Madrid, págs. 1-38, 1990.
- 14.—FARBER, J. C.: "Xenobiotics, drugs metabolism and liver injury", en Farber E. y cols. (editores). Pathogenesis of liver diseases. Baltimore, Williams y Wilkins, 1987.
- 15.—HALLIWEL, B.: "Oxidants and human disease: some new concepts". Faseb. J., 1:358, 1987.
- 16.—SLATER, T. F.: "Free radicals mechanism in tissue injury". Biochem. J., 22:1, 1984.
- 17.—MEERSON, F. Z.; KAGAN, V. E.; KOZLOW, Y. P.; BELKINA, L. M.; ARKHIPENKI, Y. V.: "The role of lipid peroxidation in pathogenesis of ischemic damage and the antioxidant protection of the heart". Basic Res. Cardiol., 77:465-468, 1982.
- 18.—PETRONE, W. E.; ENGLISH, D. F.; WONG, K.; MCCORD, J. M.: "Free radicals and inflammation superoxide dependant activation of a neutrophil chemotactic factor in plasma". Proc. Natl. Acad. Sci., 77:1159-1163, 1980.
- 19.—KLEBANOFF, S. J.: "Phagocytes-products of oxygen metabolism". En Gallin, J. L. y cols. (eds.): Inflammation: Basis Principles and Clinical Correlates. New York. Raven Press, 1988, págs. 391-410.
- 20.—ENGERSON, T. D.; MCKELVEY, T. G.; RHYNE, D. B.: "Conversion of xantine dehydrogenase to oxidase in ischemic rats tissues". J. Clin. Invest., 79:1564-1570, 1987.
- 21.—BOLLI, R. y cols.: "Demonstration of free radical generation in (stunned) myocardium of intact dogs". J. Clin. Invest., 82:476, 1988.
- 22.—BURTON, K. P. and MASSEY, K. D.: "Alterations in membrane phospholipids, mechanism of free radical damage and antioxidant protection during myocardial ischemia and reperfusion". En Signal, P. K. (ed.): Free radicals in the Pathophysiology of the Heart Disease. Boston, Martinud Nijhoff, 1987.
- 23.—RICHARD, V. J. y cols.: "Therapy to reduce free radicals during early reperfusion does not limit the size of myocardial infarcts caused by 90 minutes of ischemia in dogs". Circulation, 78:473, 1988.
- 24.—KINGHAN, J. L.; LOCHRY, G. A.: "Permeability to the small intestine after intraarterial injection of histamine type mediators and irradiation". Gut, 17:517-526, 1976.
- 25.—KINSELLA, T. J.; BLOOMER, W. D.: "Tolerance of the intestine to radiation". Surg. Gynec. and Obstet., 151:273-284, 1980.
- 26.—NIWA, T.; JAMAGUCHI, H.; YANO, K.: "Radioprotection by superoxide dismutase. Reduction of oxigen effect", en: Hayashi, O. y Asada, K., eds. Biochemical and medical aspects of active oxygen. University of Tokyo Press, Tokyo, 1977.
- 27.—LAPPENBUSH, W. L.: "On the mechanism of radioprotective action of dimethylsulfoxide". Radiat. Res., 46:279-289, 1971.
- 28.—FORSBERG, J. O.; JUNG, B.; LARSON, B.: "Mucosal protection durin irradiation of exteriorized rat ileum. Effect of hypoxia induced by starch microspheres". Acta Radiol. (Oncol.), 17:485-500, 1978.
- 29.—HUTCHINSON, F.: "The molecular basis for radiation effects on cells". Cancer Res., 26:2045, 1966.
- 30.—METTLER, F. A., Jr. and MOSELY, R. D. Jr.: "Medical Effects of ionizing Radiation". Orlando, Grune & Stratton, 1985.
- 31.—HAYFLICK, L.: "The aging process: Current theories". Drug Nutr. Inter-act. 4:13, 1985.
- 32.—TOUBALD, R. D. y cols.: "Studies on the chemical nature of lipofuscin (age pigment) isolated from normal human brain". Lipids, 10:383, 1975.
- 33.—ROSS, R.; GLOMSET, J. A.: "The pathogenesis of atherosclerosis. I. Fibrous plaque formation in primates: An electron microscopic study". J. Exp. Med. 136:769, 1972.
- 34.—ROSS, R.: "The pathogenesis of atherosclerosis: An update". N. Engl. J. Med. 314:488, 1986.
- 35.—ROSS, R.: "The pathogenesis of atherosclerosis". En Braunwald, E. (ed.): Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 3rd ed. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1988, p. 1135.
- 36.—PARTHASARATHY, S. y cols.: "Macrophage oxidation of low-density lipoprotein generates a modifies from recognized by the scavenger receptor". Arteriosclerosis, 6:505, 1986.
- 37.—QUINN, M. T. y cols.: "Oxidatively modified low-density lipoproteins: A potential role in recruitment and retention of monocyte/macrophages during atherogenesis". Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 84:2995, 1987.
- 38.—SALISBURY, B. C. G. y cols.: "Insoluble Low-density lipoprotein-proteoglycan complexes enhance cholesteryl ester accumulation in macrophages". Am. J. Pathol., 120:6, 1985.
- 39.—STEINBERG, D.: "Current theories of the pathogenesis of atherosclerosis". En Steinberg, D.; Olefsky, J. M. (eds.): Hypercholesterolemia and Atherosclerosis. Pathogenesis and Prevention. New York, Churchill-Livingstone, 1987, pág. 5.
- 40.—KITA, T. y cols.: "Probucol prevents the progression of atherosclerosis in Watanabe heritable hyperlipidemic rabbit, an animal model for familiar hypercholesterolemia". Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A., 84:2995, 1987.
- 41.—ROMERO, A. V.; VILLACAMPA, M.; VILLALBA MARTIN, M. P.; GUERRERO, N. L.; FARRER, V. M.; CABEZA, L. F., y cols.: "Prooxidación y antioxidación en gastroenterología. Importancia de los radicales libres". Rev. Esp. Enf. Digest., 77 (1):64-72, 1990.
- 42.—FREEMAN, B. A.; CRAPO, J. D.: "Free radicals and tissue injury". Lab. Invest., 12:797-808, 1982.
- 43.—HALLIWEL, B.: "Free radicals, oxygen toxicity and aging". En Sohma, R. S. eds. Age pigments. Amsterdam. Elsevier, págs. 1-62, 1981.
- 44.—ROMERO, A. D.; CALVO, R. M.; VILLALBA MARTIN, M. P.; AMIGUET GARCIA, J. A.; BUENO, G. J.: "Radicales libres y especies activadas del oxígeno. Química, Biología e implicaciones en

patología médica". An. Med. Intern., 4-13 pp (1 Pt): 672-679, 1987.

- 45.—BEHARD, D.; CZAPSKI, G.; RABAMI, J. y cols.: "The acid dissociation constant and decay kinetics of perhydroxyl radical". J. Phys. Chem., 74:3-209, 1970.
- 46.—FOX, R. B.; PARADR, B.; DEMLING, R. H.; MERRIGAN, M. J.: "Permeability of isolated rats lungs perfused with purine and xantine oxidase under constant perfusing pressure". En: Taylor, A. E.; Ward, P. A.; eds. Physiology of oxygen radicals. Clinical physiology series. American physiological society, pp. 163-169, 1986.
- 47.—BARTON, J. P.; PARKER, J. E.: "The radiolysis of oxygenated cysteine solutions at neutral pH. The role of R_{SSSR} and O₂". Int. J. Radiat. Phys. Chem., 2:159-166, 1970.
- 48.—ROSEN, H.; KLEBANOFF, S. J.: "Hydroxyl radical generation by polymorfonuclear leucocytes measured by electron spin resonance spectroscopy". J. Clin. Invest., 84:1725-1729, 1979.
- 49.—FORMAN, H. J.; KENNEDY, J. A.: "Role superoxide radical and mitochondrial dehydrogenasa reactions". Biochem. Biophys. Res. Commun., 60:1044-1050, 1970.
- 50.—GRISHAM, M. B.; MCCORD, J. M.: "Chemistry and cytotoxicity of reactive oxygen radicals". Clinical physiology series. American physiological society, Bethesda, Maryland, pp. 1-18, 1986.
- 51.—FRIDOVICH, I.: "Oxygen radicals, hydrogen peroxide and oxygen toxicity". En: Wa Pryor, ed. Free radicals in biology. Vol. 1. p. 239, Academic Press., New York: NY, 1986.
- 52.—KORYCKKADAH, M.; RICHARDSON, T.: "Initiation of oxidative changes in foods". Symposium: oxidative changes in milk. J. Dairy Sci. 63:1181-1208, 1981.
- 53.—MICHELSON, A. M.; MCCORD, J. M.; FRIDOVICH, I.: "Superoxide dismutase". Academic Press, New York, 12977.
- 54.—WEIS, J.: "Radiochemistry of aqueous solutions". Nature, London, 153:748-750, 1944.
- 55.—WALLING, C. H.: "Fenton's Reagent Revisited". Acc. Chem. Res., 8:125-131, 1975.
- 56.—SADRZDEH, S. M.; GRAF, E.; PANTER, P. E.: "Hemoglobin a biologic Fenton reagent". J. Biol. Chem., 259:1435-1456, 1984.
- 57.—COHEN, G. C.: "Chemical evidence for production of hydroxyl radicals during microsomal electron transfer". Science, 204:66-68, 1979.
- 58.—AURAND, L. W.; BOONE, N. H.; GIDDINGS, G. G.: "Superoxide and singlet oxygen in milk peroxidation". J. Dairy Sci., 60 (3): 363-369, 1977.
- 59.—GUNSTONE, F. D.: "Determination of the structure of fatty acids". En: Galliard, T.; Mercer, E. L., eds. Recent advances in the chemistry of plant lipids. Academic Press, New York, pp. 34-35, 1975.
- 60.—ROMERO, A. D.; MUR, V. M.; VILLALBA MARTIN, M. D.; GUERRERO, N. L.; FARRER, V. M.; CABEZA, L. y cols. Rev. Esp. Enf. Digest., 77 (1):64-72, 1990.
- 61.—JMLAY, J. A.; LINN, S.: "DNA damage and oxygen radical toxicity". Science. 240:1302, 1988.
- 62.—GRANGER, D. N.; RUTILI, G.; MCCORD, J. M.: "Superoxide radicals in feline intestinal ischemia". Gastroenterology, 81:22-29, 1981.
- 63.—GRANGER, D. N.: "Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia reperfusion injury". Am. J. Physiol., 225:H 1265-1275, 1988.
- 64.—FRIELED, H. P.; SMITH, D. J.; TILL, G. O.; THOMSON, P. D.; LOUIS, D. S.; WARD, P. A.: "Ischemia reperfusion in humans". Am. J. Pathol., 136:491-495, 1990.
- 65.—PINCKARD, R. N.; O'ROURKE, R. A.; CRAWFORD, M. H.: "Complement localization and mediation of ischemic injury in baboon myocardium". J. Clin. Invest., 66:1055-1056.
- 66.—WELBOURN, C. R. B.; GOLDMANG, G.; PATERSON, I. S.; VALERI, C. R.; SHEPRO, D.; HECHTMAN, H. B.: "La fisiopatología de la lesión producida durante la secuencia isquemia-reperfusion: el papel central del neutrófilo". Br. J. Surg., 78:651-655, 1991. (Ed. esp.).
- 67.—ERNESTER, L.: "Biochemistry of reoxygenation injury". Crit. Care Med., 16:947-953, 1988.
- 68.—KLAUSNER, J. M.; PATERSON, I. S.; KOBZIK, L.; VALERI, C. R.; SHEPRO, D.; HECHTMAN, H. B.: "Oxygen free radicals mediate ischemia-induced lung injury". Surgery, 104:192-199, 1989.
- 69.—GIMBRONE, M. A.; BROCK, A. F.; SCHAFER, A. I.: "Leukotriene B₄ stimulates polymorfonuclear leukocyte adhesion to cultured vascular endothelial cells". J. Clin. Invest., 74:1552-1555, 1984.
- 70.—WELBOURN, R.; GOLDMAN, G.; KOBZIK, L.: "Neutrophil adherence receptors (CD18) in ischemia. Dissociation between quantitative cell surface expression and diapedesis mediated by leukotriene B₄". J. Immunol., 145:1906-1911, 1990.
- 71.—MULLANE, K. M.; READ, N.; SALMON, J. A.; MONCADA, S.: "Role of leukocytes in acute myocardial infarction in anesthetized dogs: relationship to myocardial salvage by anti-inflammatory drugs". J. Pharmacol. Exp. Ther., 228:510-522, 1984.
- 72.—SMEDLY, L. A.; TOUNEDEN, M. G.; SANDHANS, R. A.: "Neutrophil-mediated injury to endothelial cell. Enhancement by endotoxin and essential role of neutrophil elastase". J. Clin. Invest., 77:1233-1243, 1986.
- 73.—ARFORS, K. E.; LUNDBERG, C.; LINDBOM, L.; LUNDBERG, K.; BEATTY, P. G.; HARLAN, J. M.: "A monoclonal antibody to the membrane glucoprotein complex CD 18 inhibits polymorfonuclear leukocyte accumulation and plasma leakage in vivo". Blood, 69:338-340, 1987.
- 74.—PATERSON, I. S.; KLAUSNER, J. M.; GOLDMAN, G.: "Thromboxane mediates the ischemia-induced neutrophil oxidative burst". Surgery, 106:224-229, 1989.
- 75.—OGLETTREE, M. L.: "Overview of physiological and pathological effects of thromboxane A₂". Faseb. J., 46:133-138, 1987.
- 76.—KLAUSNER, J. M.; PATERSON, I. S.; GOLDMAN, G.: "Post-ischemia renal injury is mediated by neutrophils and leukotrienes". Am. J. Physiol., 256:F 794-F 802, 1989.
- 77.—SAMUELSON, B.: "Leukotrienes: mediators of immediate hypersensitivity reactions and inflammation". Science, 220:568-575, 1983.
- 78.—SERHAN, C. N.: "Lipoxygenase products of human leukocytes: formation and actions of lipoxins". Int. J. Immunopathol. Pharmacol., 1:73, 1988.
- 79.—SAMUELSON, B. y cols.: "Leukotrienes and lipotoxins: Structures, biosynthesis and biological effects". Science, 237:1171, 1987.
- 80.—PARKER, C. W.: "Lipid mediators produced through the lipoxygenase pathway". Ann. Rev. Immunol., 5:65, 1987.
- 81.—LUCHESSI, B. R.; MULLANE, K. M.: "Leukocytes and ischemia induced myocardial injury". Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol., 26:201-224, 1986.
- 82.—SIMPSON, E. D.; BUNDER, G.; HEID, H. W.: "Significance of xantine oxidase in capillary endothelial cells". Acta physiol. Scand. (Supply), 548:39-46, 1986.
- 83.—SARR, M. G.; BULKEY, G. B.; CAMERON, J. L.: "Temporal efficacy of allopurinol during the induction of acute pancreatitis in the ex vivo perfused canine pancreas". Surgery, 101:342-345, 1987.
- 84.—ROMSON, J. L.; KOOK, B. S.; KUNKEL, S. L.; ABRAMS, G. D.; SCHORKS, M. A.; LUCHESSI, B. R.: "Reduction of the extent of ischemia myocardial injury by neutrophil depletion in the dog". Circulation, 67:1016-1023, 1983.
- 85.—BRAUN, K.; FRIDOWICH, I.: "Superoxide radical and superoxide dismutasa. Threat and defense". Acta Physiol. Scand., 492:9-18, 1980.
- 86.—MATSUMARA, G.; HERP, A.; PIGMAN, W.: "Depolymerisation of hyaluronic acid by antioxidants and reduction". Radiat. Res., 28:735-752, 1966.
- 87.—ALEN, J. E.; GOUDMAN, D. E. P.; BESARAB, A.; RASMUSEN, H.: "Studies on biochemical basis of oxygen toxicity". Biochem. Biophys. Acta, 320:334-340, 1973.
- 88.—TEKEHIGE, K.; TAKAYANAGI, K.; MINAKAMI, J.: "Reduced coenzyme Q10 an antioxidant of lipid peroxidation in bovine heart mitochondria". En: Yamanura, Y.; Folkers, K.; Ito, Y., eds. Biomedical and clinical aspects of coenzyme Q. Vol. 2 Amsterdam, Elsevier/North Holland Biomedical Press, pp. 15-26, 1980.
- 89.—PRYOR, W. A.: "The role of free radical reactions in biological systems". En: Pryor, W. A., ed. Free radicals in biology. Vol. 1. Acad. Press New York, pp. 1-49, 1976.
- 90.—DEMOPOULUS, H. B.; FLAMM, E.; SELIGMAN, M.; PIETRONIGRO, en Anne P. Autor: "Pathology of oxygen". London. Academic Press, pp. 127-156.
- 91.—RAMON, J. R.; LASTRA, R. A.; GONZALEZ-MORALES, M. A.; CHNEIKAR, K. H.; INIGUEZ, A.; GARCIA DE JALON, P. D.: "La membrana celular, algo más que una estructura morfológica". Medicina. Tratado de Medicina Interna, 4ª Edición (Idepsa), 44:1803-1810, OCT., 1985.
- 92.—PARAIDATHALU, T.; De CROOT, H.; KEHRER, J. P.: "Production of reactive Oxygen by mitochondria from normoxic and hypoxic rat heart tissue". Free Rad. & Med., 13:289-298, 1992.
- 93.—WOLFF, S. P.; JIANG, Z. Y.; HUNT, J. V.: "Protein glycation and oxidative stress in diabetes mellitus and ageing". Free Rad. Biol. & Med., 10:339-352, 1991.
- 94.—MIQUEL, J.: "Historical Introduction to Free Radical and Antioxidant Biomedical Research". En Miquel, J.; Quintanilha, A. T.; Weber, H., eds. CRC Handbook of Free Radicals and Antioxidants in Biomedicine. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1:3-13, 1989.

Lesiones orales cancerizables: Revisión de 26 casos de leucoplasia de la mucosa oral

*Luis Miguel González Pérez**

AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento a la Profesora Titular de Estomatología Médica de la Universidad de Oviedo, doña M.^a José García-Pola Vallejo, por su colaboración en la iconografía del trabajo.

RESUMEN

Realizamos un estudio de 26 pacientes con leucoplasia oral. Se analizan las implicaciones diagnósticas de este tipo de lesiones precancerosas.

SUMMARY

A study was performed on 26 patients with oral leucoplakia. The possible diagnostic implications of this precancerous lesion are discussed.

INTRODUCCION

El término precáncer resulta confuso hoy en día, porque puede originar la falsa idea de que las lesiones así llamadas evolucionan fatalmente hasta la aparición de un cáncer. Por ello, creemos preferible el término de lesiones cancerizables que son procesos que pueden progresar hacia el cáncer, aunque no lo hacen irremisiblemente, sino que pueden caer o no en una etapa más avanzada y llegar a convertirse en entidades neoplásicas. El número de casos en que esta evolución a la malignidad ocurre es variable, y resulta difícil de precisar el porcentaje de malignación que debe tener un proceso para considerarlo como cancerizable (5, 6, 9, 12, 13, 14, 15, 17, 19, 22).

Según diversos autores, para considerar una lesión en la mucosa oral como cancerizable, ésta debe tener las anomalías histológicas de lo que se llama displasia epitelial, incluyendo varias de las siguientes alteraciones: pérdida de polaridad de las células basales, presencia de más de

una capa de células de aspecto basaloide, aumento de la relación núcleo/citoplasma, papilas en forma de gotas, estratificación irregular del epitelio, excesiva cantidad de figuras mitóticas, presencia de figuras mitóticas en la mitad superficial del epitelio, pleomorfismo celular, hiperchromatismo nuclear, nucleolos agrandados, menor cohesión celular, queratinización de células aisladas o de grupos celulares en el estado de células espinosas (1, 3, 8, 10, 11, 15, 21, 23).

Clínicamente, el grupo más numeroso de lesiones orales cancerizables es el de las llamadas lesiones blancas, que podrían dividirse en:

a) Lesiones blancas altamente sospechosas de malignizarse: leucoplasia disqueratósica, líquen atípico, candidiasis crónica vegetante, papilomatosis oral florida, fibrosis submucosa de Schwartz.

b) Lesiones blancas que excepcionalmente se malignizan: lupus eritematoso discoide, disqueratosis congénita de Zinsser-Engman-Cole.

c) Lesiones blancas por porcentaje de malignización difícil de precisar: úlcera crónica, queratosis labiales, lupus vulgaris, sífilis terciaria, radio-dermitis, condiloma acuminado, adenoma pleomorfo, palatitis apostematosa, enfermedad de Plummer-

Vinson, tumores benignos de estirpe melánica. Muchas de estas enfermedades consideradas, en otras épocas, como estados precancerosos son en realidad entidades capaces de provocar lesiones cancerizables. Así la sífilis predispone al cáncer, pero únicamente en el estadio tardío o terciario de la enfermedad a través de la esclerosis lingual y leucoplasia que produce.

Si consideramos que lo esencial en el tratamiento del cáncer es su prevención, la verdadera medicina preventiva consiste en diagnosticar y tratar los procesos que preceden al cáncer, es decir, las lesiones orales que sabemos que llevan aparejados riesgos significativos de transformarse en cáncer.

Por su importancia, nos planteamos el presente estudio para examinar los procesos de más frecuente transformación cancerosa en nuestro medio: las leucoplasias.

Las leucoplasias son lesiones que presentan un gran pleomorfismo clínico, histológico y etiológico. Afectan la mucosa, sobre todo la oral, y se caracterizan porque:

a) Clínicamente, se presentan como una placa blanca, gruesa o delgada, plana o elevada, localizada o difusa, única o múltiple, fuertemente

* Cap. de Sanidad (Med.). Dirección de Enseñanza Naval. Cuartel General de la Armada.

adherida, reversible o no, casi siempre asintomática y de evolución insidiosa y crónica (4, 6, 12).

b) Anatomopatológicamente, se observa un grado variable de hiperplasia y queratinización del epitelio (orto, para o disqueratósica), con o sin infiltrado linfoplasmocitario del corion y un grado variable de esclerosis (3, 8, 12).

c) Su etiología es diversa y, en principio, inespecífica. Puede considerarse como una respuesta del epitelio bucal a diversas agresiones exógenas, que se dan en sujetos predispuestos (afecta con más frecuencia a varones y ancianos) o con alteraciones metabólicas o endocrinas (algunos casos en mujeres menopáusicas mejoran con estradiol) (21, 22, 23).

d) Son lesiones susceptibles de evolucionar a cáncer.

MATERIAL Y METODO

Estudiamos un grupo de 26 pacientes (19 hombres y 7 mujeres), con edades comprendidas entre los 35 y los 69 años, con una edad media de 53 años (figuras 1 y 2). Todos los casos fueron diagnosticados por anamnesis y exploración clínica.

Todos los casos fueron biopsiados y estudiados anatomopatológicamente. En 23 casos se realizó biopsia-exéresis con amplios márgenes sobre

tejido sano. Tres casos fueron estudiados con tomas biópsicas profundas a distintos niveles de la lesión, incluyendo siempre corión además del epitelio lesionado. Los pacientes siguieron tratamiento antibiótico-antiinflamatorio y dieta blanda durante los ocho días posteriores a la intervención.

RESULTADOS

Diez de nuestros pacientes (9 hombres y 1 mujer) era fumadores de más de 20 cigarrillos/día en el momento del diagnóstico. En ocho pacientes se observaron prótesis mal ajustadas, y dos pacientes presentaron dientes careados con bordes cortantes como factor irritativo en relación con la lesión de leucoplasia.

Diecinueve de nuestros casos (73%) acudieron a consulta por su lesión leucoplásica. En el resto de los casos (27%) fue un hallazgo casual durante exámenes rutinarios. Diez casos presentaron síntoma de escozor, dolor o cuerpo extraño en el momento del diagnóstico.

Doce casos fueron observados por primera vez con menos de un año de evolución desde la aparición de la leucoplasia. Catorce casos acudieron por primera vez a consulta con más de un año de evolución de sus lesiones.

La localización de las lesiones en nuestros casos fue: diez casos en mucosa yugal (figura 3), ocho casos en lengua (figura 4), cuatro casos en mucosa gingival (figura 5), tres casos en suelo de boca y un caso en paladar (figura 6).

En tres casos se apreciaron lesiones leucoplásicas múltiples (varias placas o máculas), pero nunca en más de una región anatómica.

La leucoplasia fue valorada como homogénea en veinte casos. En siete casos se observaron lesiones valoradas como de leucoplasia nodular. Uno de nuestros pacientes (figura 4), presentó simultáneamente una lesión homogénea y una lesión nodular, ambas en reborde lingual derecho.

DISCUSION

La leucoplasia como lesión cancerizable está considerada como la mancha o placa blanca más frecuente de la mucosa bucal. El término fue introducido en 1877 por Schwimmer para describir ciertas lesiones de la cavidad oral, que se manifestaban como placas blanquecinas (léuco: blanco, plasia: placa). Desde entonces, y hasta la actualidad, la leucoplasia oral ha sido entendida con distintos significados. Suele admitirse, hoy en día, la definición dada por la Organización Mundial de la Salud en 1963, que la define como toda "mancha o placa blanca que no puede desprenderse por raspado y que no es posible clasificar como otra enfermedad". Una leucoplasia sería la manifestación clínica de distintos cuadros histopatológicos (generalmente, hiperqueratosis) en diversos grados de evolución.

Del 1,6 a 4 por 100 de la población está afectada, en alguna época de su vida de leucoplasia. Se da más fre-

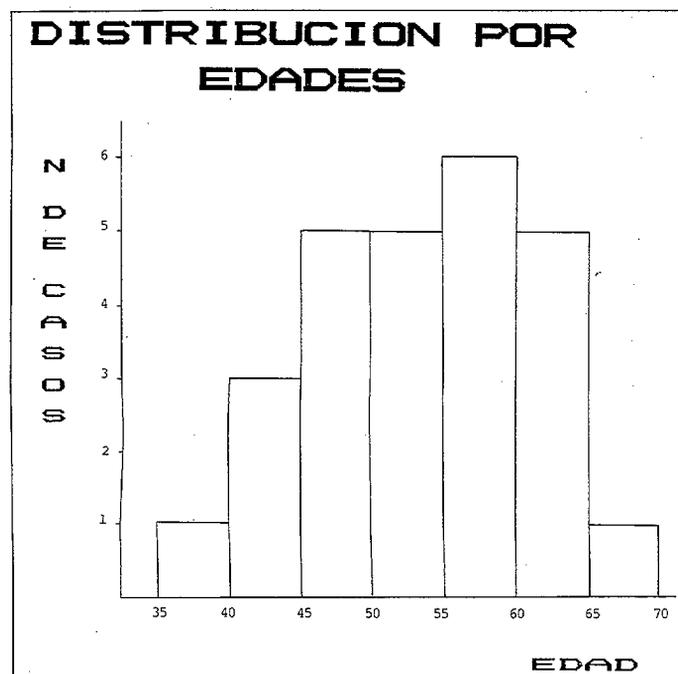


Fig. 1.-Distribución por sexos.

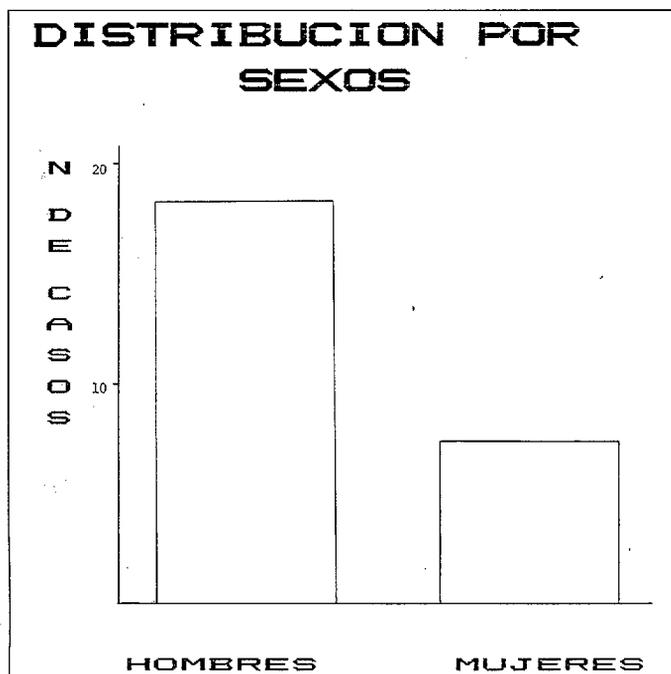


Fig. 2.-Distribución por edades.

cuentemente en hombres, con una mayor incidencia entre los 40 y los 60 años, fumadores, y también generalmente consumidores de alcohol. Un 73 por 100 de los pacientes de nuestro estudio fueron hombres. Un 38 por 100 del total de los casos estudiados eran fumadores de más de 20 cigarrillos/día, con un claro predominio del hábito entre los pacientes de sexo masculino en la proporción de 9 a 1. No se valoró el consumo de alcohol en nuestra muestra.

Según Pindborg, la localización más frecuente es la retrocomisural, siguiendo en orden de frecuencia, labio inferior, mucosa yugal, lengua, paladar, rebordes alveolares y labio superior. En nuestro estudio, la localización más frecuente fue mucosa yugal incluyendo área retrocomisural (38%), seguida de lengua (31%), mucosa gingival (15%), suelo de boca (12%) y paladar (4%).

Clasificaciones clínicas de las leucoplasias existen muchas. Las más utilizadas son la de Grinspan y la de Pindborg. Ambas clasificaciones no se excluyen necesariamente. Nosotros optamos por la de Pindborg a la hora de clasificar nuestros casos.

Grinspan distingue tres formas o grados de leucoplasia (12, 13):

- Grado I o leucoplasia maculosa: que sería el grado inicial. Consiste

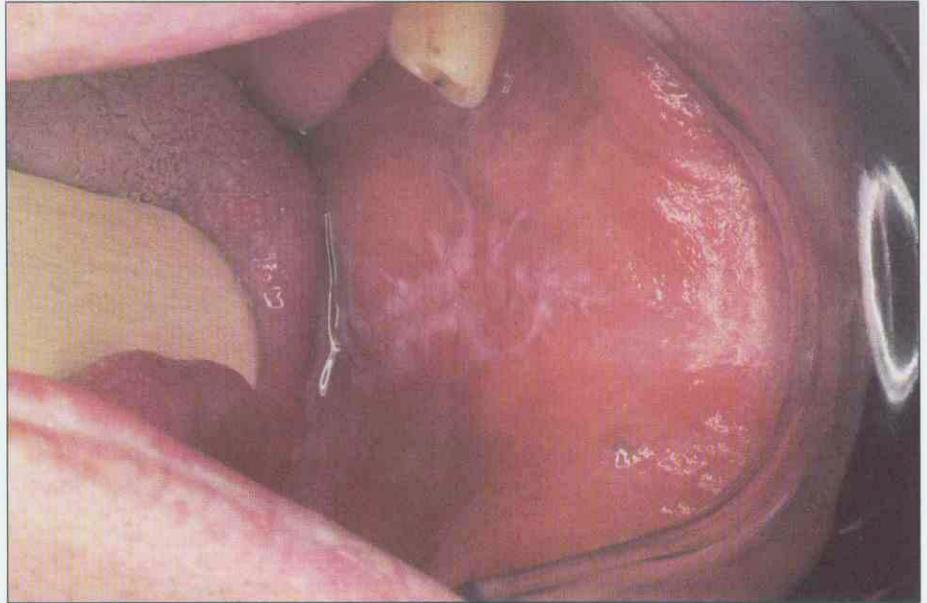


Fig. 3.-Paciente de 59 años, con leucoplasia homogénea de distribución lineal a nivel de mucosa yugal derecha, de dos años de evolución.

simplemente en un cambio de la coloración de la mucosa oral, de características blanco-azuladas, homogénea, muy bien delimitada y prácticamente indolora. Hay pérdida de la elasticidad natural de la mucosa, pero no induración. La queratinización sólo es valorable por estudio histológico, y no suele existir inflamación crónica.

- Grado II o leucoplasia queratósica: en estas formas aparece una elevación de la mucosa afecta con respecto a la mucosa adyacente normal, de aspecto blanquecino, bien delimitada, con o sin eritema periférico, que

no duele habitualmente y con cierto grado de dureza a la exploración. La hiperqueratosis es visible clínicamente y por estudio histológico. Existe infiltrado crónico en el corion. Banoczy denomina leucoplasia simple a los grados I y II de Grinspan.

- Grado III o leucoplasia verrucosa: en este estadio, la lesión blanca es de superficie irregular, elevada, verrugosa, seca a la vista y al tacto. Tampoco presenta habitualmente sintomatología. Predomina la disqueratosis que si es muy severa puede hacer difícil el diagnóstico diferencial con el carcinoma "in situ" (12).

Pindborg basándose en criterios clínicos y evolutivos, describe dos tipos de leucoplasia (21, 22, 23):

- La leucoplasia homogénea: la superficie de estas lesiones es uniforme, más o menos queratósica y a veces están atravesadas por algunos surcos menos queratinizados. No suelen malignizarse.

- La leucoplasia nodular: en la que se observan pequeños nódulos. Es decir, en estas lesiones la placa está surcada por estrias profundas, correspondiendo los nódulos blancos a zonas de hiperqueratosis y las áreas rojas a zonas de epitelio atrófico. Estas formas de leucoplasia presentan un alto riesgo de malignización. Diversos estudios han relacionado este tipo de leucoplasia con el papilomavirus, que es un virus epitelio-trófico, y que depende de los queratinocitos para completar su ciclo viral (2, 24, 27).

Nosotros empleamos la clasificación de Pindborg para este estudio,

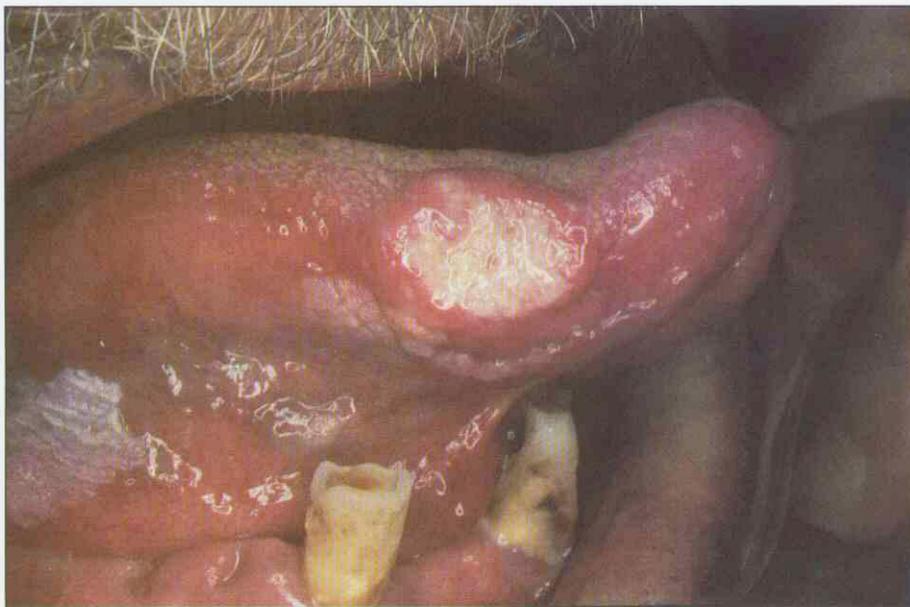


Fig. 4.-Paciente de 63 años con lesión de leucoplasia nodular de cinco años de evolución sobre mucosa de reborde lingual derecho, ligeramente sobrelevada. No induración de bordes. El estudio anatomopatológico reveló importantes trastornos de displasia epitelial. Obsérvese en situación más posterior otra lesión de leucoplasia, pero con un patrón homogéneo, y sin signos de displasia en el examen histológico.

observando un 77 por 100 de leucoplasias homogéneas y un 23 por 100 de formas nodulares.

Pindborg describe un tipo de "leucoplasias moteadas" sobre un fondo eritematoso (speckled leucoplakia), planas o algo sobreelevadas, frecuentemente asociadas a candidiasis, que con el tratamiento con nistatina pasan a convertirse en leucoplasias homogéneas. Su localización electiva es retrocomisural. Sin tratamiento, aparecen gran cantidad de atipias con el consiguiente riesgo de cancerización. No hemos observado ningún caso de leucoplasia moteada en nuestra revisión. Los casos de localización retrocomisural fueron diagnosticados de leucoplasia homogénea.

Se sospecha desde hace tiempo, del riesgo de una transformación del epitelio oral hacia una displasia, y posteriormente su malignización, inducida por una candidiasis. A menudo, se realizan diagnósticos de sobreinfecciones de lesiones orales por hongos del género *Candida*, como en el caso de las leucoplasias moteadas; pero es difícil asegurar si es esta infección micótica la precursora de las leucoplasias o si son las *Candida* las que invaden la lesión secundariamente. Estudios realizados con *Candida albicans* confirman que este hongo posee la capacidad de catalizar la reacción de transformación de la N-nitroso-bencil-metilamina, y que esto le permitiría participar en los procesos de carcinogénesis oral. Investigaciones hechas con pacientes diabéticos portadores de prótesis permiten afirmar la alta frecuencia de infecciones por *Candida albicans*, que a su vez serían susceptibles de desencadenar transformaciones malignas (16, 23).

En la historia natural de la leucoplasia el primer cambio es moderado, produciéndose una ligera paraqueratosis (queratinización con persistencia de núcleos en las capas superficiales del epitelio), que clínicamente se manifiesta por una mancha blanca. Con el tiempo, el color blanco se acentúa y la consistencia se hace más dura. Las células basales se multiplican, y generalmente existe una actividad del epitelio por encima de la normal. En este estadio evolutivo inicial aún no se aprecia infiltración por linfocitos y células plasmáticas.

Posteriormente, aparecen líneas y la lesión adopta un aspecto de "tierra resquebrajada", aumenta la consistencia y aparecen nódulos. Existe in-

filtrado linfoplasmocitario en el corion. En este estadio, es posible encontrar dentro de la leucoplasia líneas o áreas rojas como inflamadas, que corresponden a zonas de epitelio atrófico con alto riesgo de presentar displasias y carcinoma "in situ".

Finalmente, puede aparecer una queratosis intensa con cambios nodulares definidos que pueden alternar con lesiones rojas de alto riesgo. Es de gran importancia el hallazgo de disqueratosis, desde el aumento de mitosis o hiper cromatismo de la capa germinativa hasta gran número de alteraciones en todo el espesor de la capa malphigiana, en cuyo caso estaríamos ya ante un carcinoma "in situ".

Creemos que la citología exfoliativa no debe reemplazar al estudio histológico. Si la placa de leucoplasia es grande, debe biopsiarse en varios puntos, eligiendo zonas hiperqueratósicas, inflamadas, erosionadas o fisuradas. Si la leucoplasia es pequeña, tras un corto período de observación al eliminar posibles causas irritativas, creemos que debe ser reseca da en su totalidad con margen sobre tejido sano.

El diagnóstico diferencial de las leucoplasias debe hacerse con el liquen plano (que presenta ramificaciones liquenoides con borramiento de la basal y degeneración hidrópica en el estudio histopatológico), y con las candidiasis crónicas (que se eliminan con raspado y ceden con nistatina). El diagnóstico diferencial con candidiasis vegetantes es difícil porque se imbrican ampliamente, como ocurre con las llamadas leucoplasias moteadas. Existen leucoplasias denominadas secundarias, que apare-

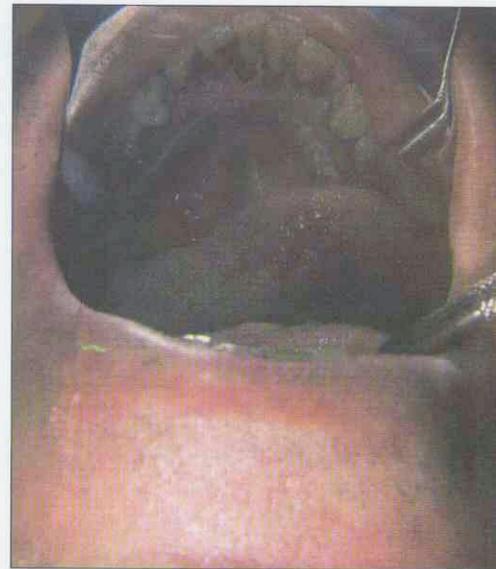


Fig. 5.-Paciente de 49 años con leucoplasia de distribución lineal en mucosa gingival de reborde lingual de mandíbula, de un año de evolución. No afectación de suelo de boca.

cen sobre un liquen plano o procesos ampollares (penfigoides, epidermolisis ampollosa) o una candidiasis. En realidad, todos estos procesos evolucionan irritando de una forma crónica a la mucosa, y determinan la aparición de una leucoplasia.

Numerosos autores han descrito sus criterios sobre la etiopatogenia de las lesiones cancerizables en general, y la leucoplasia estudio, los más frecuentes han sido los traumatismos crónicos dentarios y el tabaco (1, 4, 5, 6, 12, 13, 17, 18, 20, 22).

Las prótesis mal adaptadas y los dientes fracturados o con caries ex-

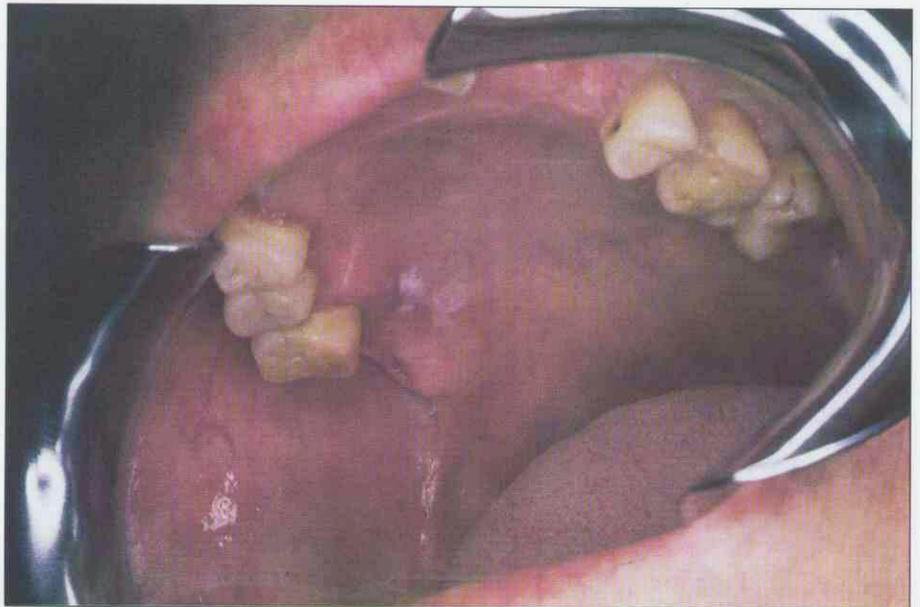


Fig. 6.-Paciente de 61 años con leucoplasia sobre área eritroplásica a nivel de paladar, de seis meses de evolución.

tensas de bordes cortantes, pueden originar irritaciones con aparición de ulceraciones susceptibles de evolución carcinomatosa.

El tabaco también constituye un factor fundamental en la producción de lesiones cancerizables en la boca, por diversos mecanismos de tipo químico (nicotina, alquitrán), físicos (combustión a altas temperaturas) y mecánicos (acción traumática de boquillas o de pipas). Tras la combustión del tabaco las tres sustancias componentes más perjudiciales son: la N-nitroso-nornicotina, los hidrocarburos aromáticos y el polonium 20. La acción química más importante parece ser la relacionada con los productos de benzopirenos, a los que se atribuye una acción leucoplasiiforme. La ingestión concomitante de alcohol, hace a la mucosa oral más susceptible a la lesión. Las bebidas alcohólicas actuarían de dos formas diferentes: primero, con disolventes de carcinógenos concomitantes, y en segundo lugar, preparando el terreno al producir una inflamación crónica de la mucosa oral. En otras ocasiones, son un factor significativo en el desarrollo de una cirrosis hepática, con la consiguiente disfunción hepatocelular que interfiere en los procesos de desintoxica-

ción sistémica de los carcinógenos (6, 12, 13, 18, 25).

La leucoplasia, en nuestro estudio, se localiza preferentemente en la mucosa yugal y en la lengua, alcanzando en estas localizaciones un 69 por 100 del total de localizaciones. El riesgo de malignización parece tener relación con la localización, ya que parecen más propensas a la degeneración carcinomatosa las localizadas en el suelo de la boca y en la superficie lateral de la lengua. El único caso en que observamos signos iniciales de degeneración carcinomatosa fue localizado en reborde lingual derecho sobre una forma nodular de leucoplasia. La otra lesión leucoplásica en este paciente presentó un patrón claramente homogéneo, sin signos de displasia en el estudio histológico. (Figura 4)

El mejor tratamiento en las formas severas (grado III) y en las formas moteadas es la exéresis-biopsia, con margen sobre tejido no afecto. La cirugía es el mejor método de tratamiento, porque permite el estudio microscópico de toda la pieza y deja tejido sano.

En las formas leves de corta evolución, deben evitarse factores irritantes y administrar vitamina A en dosis de 300.000 unidades diarias, con lo cual remiten un 50 por 100 de los casos en un periodo de seis meses. El mecanismo de actuación de la vitamina A se realiza inhibiendo la conversión de la cisteína y dificultando la oxidación de los grupos sulfi-

drilos, lo cual evita la excesiva queratinización, debido a que se favorece la nueva formación de puentes bisulfuro (7).

Si no remiten estas formas se deben biopsiar. Si existen signos de inquietud celular o disqueratosis es obligada la eliminación de la placa para prevenir su evolución maligna (26).

CONCLUSIONES

1. Analizamos 26 casos de leucoplasia de mucosa oral diagnosticados en base a criterios clínicos. Seguimos el criterio definitorio de la Organización Mundial de la Salud de considerar a la leucoplasia como una mancha o placa blanca que no puede desprenderse por raspado y que no puede atribuirse a otra enfermedad o proceso patológico. Consideremos al tabaco y a los traumatismos orales crónicos como factores predisponentes o facilitadores en la génesis de la lesión leucoplásica.

2. Debe sospecharse lesión maligna o en vías de degeneración ante la leucoplasia nodular o moteada. Las lesiones del suelo de la boca y de bordes linguales son también sospechosas.

3. La leucoplasia homogénea presenta menos tendencia a la degeneración maligna.

4. El mejor tratamiento es la biopsia-exéresis de las lesiones leucoplásicas con margen sobre tejido sano.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—ABDEL-SALAM, M.; MAYALL, B. H.; CHEW, K.; SILVERMAN, S.; GREENSPAN, J. S.: Which oral white lesions will become malignant? An image cytometric study. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 69:345-350, 1990.
- 2.—ABDELSAYED, R. A.: Study of human papillomavirus in oral epithelial dysplasia and epidermoid carcinoma in the absence of tobacco and alcohol use. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 71:730-732, 1991.
- 3.—BAGANM J. V.; VERA SEMPERE, F.; PEYDRO, A.: Leucoplasia bucal. Estudio histológico de 31 casos. *Rev. Esp. Estomatol.* 33:93-98, 1985.
- 4.—BAGAN, J. V.; PEYDRO, A.; VERA SEMPERE, F.: Leucoplasia bucal. Estudio clínico de 33 pacientes. *Rev. Esp. Estomatol.* 33:195-204, 1985.
- 5.—BAGAN, J. V.; VERA SEMPERE, F.: Lesiones y estados precancerosos de la mucosa oral. En "Patología de la mucosa oral" de J. V. Bagan y F. Vera Sempere, cap. 9, págs. 69-75.
- 6.—BASCONES MARTINEZ, A.; LLANES MENENDEZ, F.: Lesiones y estados precancerosos. En "Medicina bucal" de A. Bascones y F. Llanes, cap. 10, págs. 183-193.
- 7.—BASU, T. K.: Vitamin A and cancer of epithelial origin. *J. Hum. Nutrition* 33:24-31, 1979.
- 8.—BECKER, R.; MORGENROTH, K.: Anomalías de queratinización de la mucosa bucal. En "Patología de la cavidad bucal" de R. Becker y K. Morgenroth, cap. 11, págs. 164-169. Ed. Salvat, Barcelona, 1982.
- 9.—BHASKAR, S. N.: Lesiones superficiales de la mucosa bucal. En "Patología bucal" de S. N. Bhaskar, cap. 13, págs. 253-271. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1977.
- 10.—BOYD, N. M.; READE, P. C.: Differences between preneoplastic cells, neoplastic cells and their normal counterparts. *J. Oral Pathol.* 17:257-265, 1988.
- 11.—BURKHARDT, A.: Advanced methods in the evaluation of premalignant lesions and carcinomas of the oral mucosa. *J. Oral Pathol.* 14:751-778, 1985.
- 12.—GRINSPAN, D.: Las leucoplasias. En "Enfermedades de la boca" de D. Grinspan, tomo II, cap. 31, págs. 1465-1517. Ed. Mundi S.A.C.I.F., Buenos Aires, 1977.
- 13.—GRINSPAN D.: Precancer bucal. En "Enfermedades de la boca" de D. Grinspan, tomo IV, cap. 43, págs. 2723-2809. Ed. Mundi S.A.C.I.F., Buenos Aires, 1981.
- 14.—GUPTA, P. C.; MEHTA, F. S.; DAFTARY, D. K.; PINDBORG, J. J.: Incidence rates of oral cancer and natural history of oral precancerous lesions in a 10-year follow-up study of Indian villagers. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 8:287-333, 1980.
- 15.—KAHN, M. A.; DOCKTER, M. E.; HERMANN-PETRIN, J. M.: Flow cytometer analysis of oral premalignant lesions: A pilot study and review. *J. Oral Pathol. Med.* 21:1-6, 1992.
- 16.—KROGH, P.; HALD, B.; HOLMSTRUP, P.: Possible mycological etiology of oral mucosa cancer: Catalytic potential of infecting *Candida albicans* and other yeasts in production of N-nitrosobenzylmethylamine. *Carcinogenesis* 8:1543-1548, 1987.
- 17.—LUCAS TOMAS, M.: Lesiones precancerosas. En "Medicina oral" de M. de Lucas Tomás, cap. 8, págs. 359-370. Ed. Salvat, Barcelona, 1988.
- 18.—MEHTA, F. S.; GUPTA, P. C.; PINDBORG, J. J.: Chewing and smoking habits in relation to precancer and oral cancer. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 99:35-39, 1981.
- 19.—MELEY, M.; BARTHELME, E.: Lésions précancéreuses. En "Les cancers de la cavité buccale et de l'oropharynx" de M. Meley y E. Barthelmé, cap. 2, págs. 12 y 13. Ed. Masson, Paria, 1987.
- 20.—NOTANI, P. N.; JAYANT, K.: Role of diet in upper aerodigestiva tracts cancers. *Nutr. Cancer* 10:103-113, 1987.
- 21.—PINDBORG, J. J.: Definiciones de términos relacionados con el cáncer y el precancer bucal. En "Cáncer y precancer bucal" de J. J. Pindborg, cap. 2, págs. 26-33. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1981.
- 22.—PINDBORG, J. J.: Potencial maligno de las lesiones precancerosas bucales. En "Cáncer y precancer bucal" de J. J. Pindborg, cap. 13, págs. 114-121. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1981.
- 23.—PINDBORG, J. J.: Estados precancerosos bucales. En "Cáncer y precancer bucal" de J. J. Pindborg, cap. 14, págs. 122-128. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 1981.
- 24.—SHROYER, K. R.; GREER, R. O.: Detection of human papillomavirus DNA by in situ DNA hybridization and polymerase chain reaction in premalignant and malignant oral lesions. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 71:708-713, 1991.
- 25.—TUYNIS, A. J.: Association tabac et alcool dans le cancer. *Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss.* 35:151-158, 1979.
- 26.—VEDTOFTE, P.; HOLMSTRUP, P.; HJORTING-HANSEN, E.; PINDBORG, J. J.: Surgical treatment of premalignant lesions of the oral mucosa. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 16:656-664, 1987.
- 27.—WATTS, S. L.; BREWER, E. E.; FRY, T. L.: Human papillomavirus DNA types in squamous cell carcinomas of the head and neck. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 71:701-707, 1991.

Angiomixoma de la oreja en una paciente de 28 años

Patrocinio Moratino Palomero *

Román Miñano García **

José F. Guijarro Escribano ***

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente de 28 años de edad con una tumoración en la oreja derecha, de forma piriforme y de 5 cm de diámetro máximo en su base, de aspecto y consistencia gelatinosa al corte, que impresionó clínicamente como mixoma o linfoma y fue diagnosticada en el estudio histopatológico de angiomixoma. La presentación del caso se debe a la particularidad de no haber sido descrito este tipo de tumor en dicha localización, con anterioridad y a su similar estructura histológica con el denominado angiomixoma agresivo que se presenta en la mujer en piel del periné, con especial afectación vulvar.

PALABRAS CLAVE: Angiomixoma de oreja, Angiomixoma agresivo vulvar.

SUMMARY

A case is presented of a patient 28 years of age with tumoration in the right ear, piriform in shape and 5 cm maximum diameter at the base, of a gelatinous aspect and consistency when cut, that was clinically important as a myxoma or lymphoma and was diagnosed in the histopathological study of angiomixoma. The case is presented because this type of tumor has never been described in this location before, and because of its histological structure similar to the so-called aggressive angiomixoma present in women in the skin of the perineum, particularly affecting the vulvar.

KEY WORDS: Angiomixoma of the ear. Aggressive vulvar angiomixoma.

INTRODUCCION

El mixoma es un tumor de origen mesenquimal, benigno, que puede presentarse en gran variedad de localizaciones incluyendo, corazón, huesos, piel, tejido celular subcutáneo y tejido aponeurótico, tracto genitourinario y músculo esquelético (1, 2). Algunos tumores o pseudotumores de los tejidos blandos con estroma o patrón de crecimiento mixoide, pueden ser confundidos con mixomas (3).

El mixoma presenta al corte una coloración blanquecino-grisácea brillante y el material que lo integra es de aspecto mucinoso o mucóide y hace protrusión sobre la superficie de corte (2, 4). El examen microscópico pone de manifiesto una matriz mixoide de mucopolisacáridos ácidos, ya que es hialuronidasa sensible (2, 4), y dentro de la misma como esparcidas, células de sección estrellada, oval o alargada, con un cito-

plasma mal definido y núcleo que muestra pequeñas vacuolas. En el estroma se pueden apreciar una red de fibras de reticulina y de fibras colágenas, que se entrecruzan en variadas direcciones, pero que no llegan a rodear individualmente las células, como ocurre, en el liposarcoma mixoide (1, 4).

Con frecuencia los mixomas exhiben áreas microquísticas y alguna vez calcificaciones amorfas en el estroma (2, 5).

Un dato especialmente significativo en el diagnóstico diferencial entre el mixoma y diversos sarcomas de aspecto mixoide es el hecho de que los mixomas están pobremente vascularizados y no muestran actividad mitótica (2, 5). Sin embargo, la vascularización de los angiomixomas es amplia, y en el caso concreto del mixoma intramuscular, la neoplasia es capaz de crecer entre las rhabdomiomas originando su atrofia o necrosis. Este crecimiento infiltrante obliga a un diagnóstico diferencial con un tumor maligno.

Estudios inmunohistoquímicos ponen de manifiesto la presencia de vimentina en las células tumorales del mixoma y la ausencia de proteína S100; desmina y marcadores para células endoteliales (4, 5). Tampoco muestran contenido glucogénico apreciable.

Estudios de M/E muestran que la mayoría de las células tumorales son similares a los fibroblastos, miofibroblastos, y células mesenquimales primitivas (4, 5, 6, 7). Precisamente, esto, constituye una de las evidencias a favor del concepto según el cual el origen de los mixomas son las células mesenquimales primitivas que se diferencian como fibroblastos, que han perdido en gran parte su capacidad de producir colágena y producen en cambio un exceso de ácido hialurónico (1, 6).

El carácter infiltrativo del mixoma y su estructura mixoide, hacen posible su confusión con sarcomas de hábito mixoide, especialmente con el **liposarcoma mixoide y con el fibrohistiocitoma fibroso maligno mixoide** (4, 8). El **liposarcoma mixoide** presenta mayor celularidad que el mixoma y lipoblastos, y sus células son positivas para el glicógeno y para la proteína S100, a diferencia del mixoma. Además del liposarcoma muestra una red vascular importante y con patrón plexiforme. El **histiocitoma fibroso maligno mixoide** es más celular y presenta gran pleomorfismo celular y mitosis (9).

Lo señalado es válido para el mixoma en general y para el mixoma intramuscular en particular, pero recientemente (a partir de 1983), han

* TCol. de Sanidad (Med.). Jefe de la Sección de Anatomía Patológica Experimental del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

** Col. de Sanidad (Med.). Director del Hospital Militar "Generalísimo Franco". Jefe del Servicio de Dermatología.

*** Cte. de Sanidad (Med.). Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

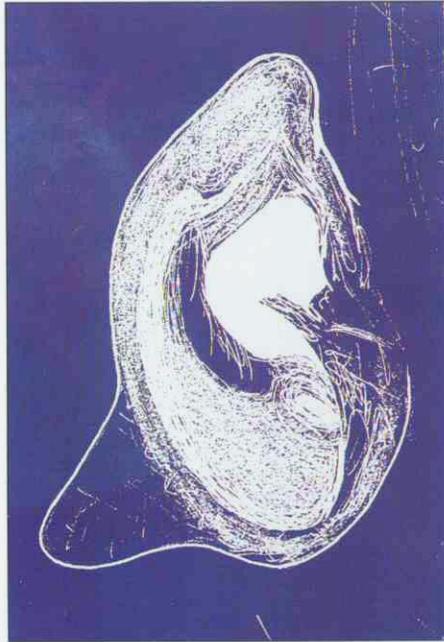


Fig. 1.-Se aprecia la situación de la tumoración.

sido comunicados casos de tumor mixoide localmente agresivo (10), que a diferencia del mixoma clásico muestra un componente vascular muy prominente, y presenta gran tendencia a la recurrencia, por lo que se le ha denominado angiomixoma agresivo vulvar, teniendo también en cuenta su asiento preferente (11, 12). Ocorre de modo predominante en mujeres. Pueden explicar algunos casos previos a la fecha citada, de recurrencia en mixomas de situación profunda, en contraste con los mixomas intramusculares que curan por exci-

sión local simple y que no recurren localmente (12, 13, 5, 6).

STEEPER y ROSAI (10), cuando dieron a conocer el angiomixoma agresivo, indicaron su aspecto gelatinoso y mal definido, similar al del tumor aquí presentado. Microscópicamente señalaron un estroma mixomatoso e hipocelular. Con elementos celulares fusiformes o estrellados y sin atipias ni mitosis, entremezclados con vasos de distribución irregular y con luces dilatadas que a veces presentan engrosamiento hialino de su pared.

La mayor parte de las pacientes se encuentran en la 2^a-3^a décadas. La recurrencia sería debida a la dificultad de su excisión quirúrgica completa.

Aunque sólo sea citarlos, hemos de señalar que otros tumores y lesiones ofrecen un aspecto mixoide y la posibilidad de diagnóstico diferencial a nivel histológico con el mixoma.

- **Mixoma juxtaarticular y quiste meniscal (15).**
 - **Mixoma de maxilares (16).**
 - **Quiste cutáneo mixoide**, afecta al dermis (17).
 - **Mucinosis cutánea focal (18).**
 - **Mixedema localizado; y mixedema generalizado (19).**
 - **Ganglión (20, 21).**
 - **Mucinosis papular (lichen myxodematosis; lichen fibromucinoso) (18, 22).**
 - **Alopecia mucinosa (22).**
- Las mucinosis son de origen genético, afectan al dermis y se asocian a otras alteraciones.
- En cuanto a tumoraciones con patrón mixoide además de las ya señaladas tenemos:
- **Mixomas de las vainas nerviosas o neurotecomas.**
 - **Neurilemona con focos mixoides.**
 - **Leiomioma mixoide.**
 - **Neurofibroma mixoide.**
 - **Hemangiopericitoma mixoide.**
 - **Mixofibrosarcoma**



Fig. 2.-En este corte histológico se aprecia como la tumoración se desarrolla por debajo de la piel, siendo la epidermis y dermis de aspecto normal. Tinción de Masson. x 100.

- **Mixocondroma.**
- **Condrosarcoma mixoide.**
- **Mixolipoma.**
- **Mixosarcoma.**
- **Fascitis nodular mixoide.**
- **Lipoma de células fusiformes.**
- **Mucocele del labio.**
- **Lipoblastoma.**
- **Fibroblastoma de células gigantes.**
- **Fibromas digitales mixoides y vasculares múltiples familiares.**
- **Tricoblastoma tricogénico.**
- **Angiomixoma superficial solitario o múltiple (24).** ALLEN, DUMOCK y McCORMAN (24), presentaron 30 tumores con o sin componentes epiteliales, ninguno de ellos localizado en la oreja y con la característica de la localización superficial dérmica, distinta de la localización subdérmica de la tumoración aquí presentada.
- **Fibrohistiocitoma benigno con cambios mixoides.**
- **Angiofibroma nasal.**
- **Pólipos masosinuales de tipo inflamatorio-alérgico.**

Para terminar esta introducción consideramos a continuación algunos hallazgos en relación con el **angiomixoma agresivo**, por ser morfológicamente similar al caso que se presenta. SUTTON y cols. (25) presentaron un caso de angiomixoma agresivo de la vulva, inicialmente diagnosticado como hernia del M. levator ani. YAU-NER y REDLINE en 1989 publicaron un caso de angiomixoma del cordón umbilical con degeneración masiva de la gelatina de Wharton (26).

MANDAI, MORIVAKI y MOTOI en 1990, presentaron un angiomixoma agresivo de la vulva, con diagnóstico clínico de glándula de Bartholino o lipoma, que en el estudio inmunohis-

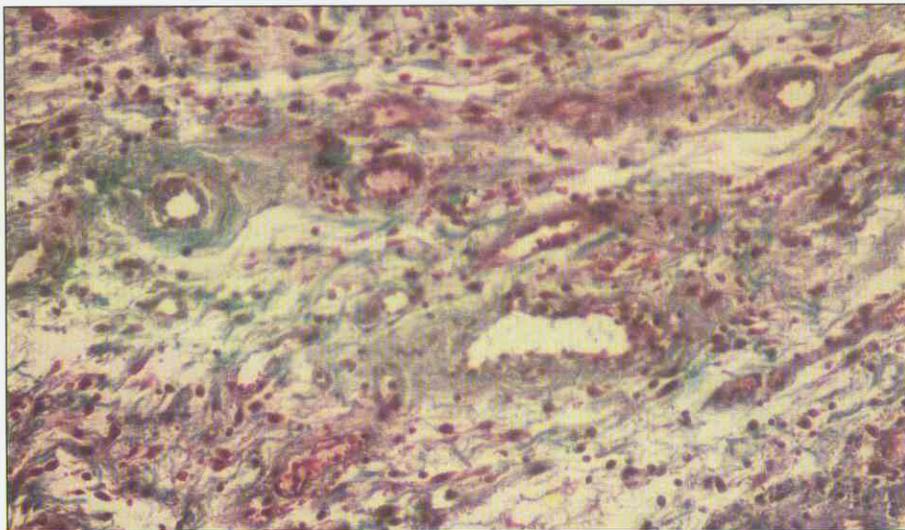


Fig. 3.-Se observa en esta microfotografía, la gran riqueza vascular del tumor. Se trata de pequeños vasos, algunos con dilatación de su luz y otros con refuerzo fibroso de su pared. Masson x 400.

toquímico resultó positivo para la vimentina y negativo para la desmina y la miosina (27).

MORENO AVILES y cols. en 1990 (28), presentaron un caso de angiomixoma invasivo en el escroto, de gran tamaño, en un paciente de 30 años con infiltración local y sin metástasis a distancia. HUSEK (29) en 1991, demostró en un angiomixoma agresivo del periné y pelvis femenina, que afectaba por continuidad al hueso pubis, en una mujer de 26 años. Era conocido que la neoplasia podía afectar por crecimiento local a la fascia y a la musculatura estriada adyacente, y que a veces podía extenderse hacia intestino y vejiga urinaria (11,

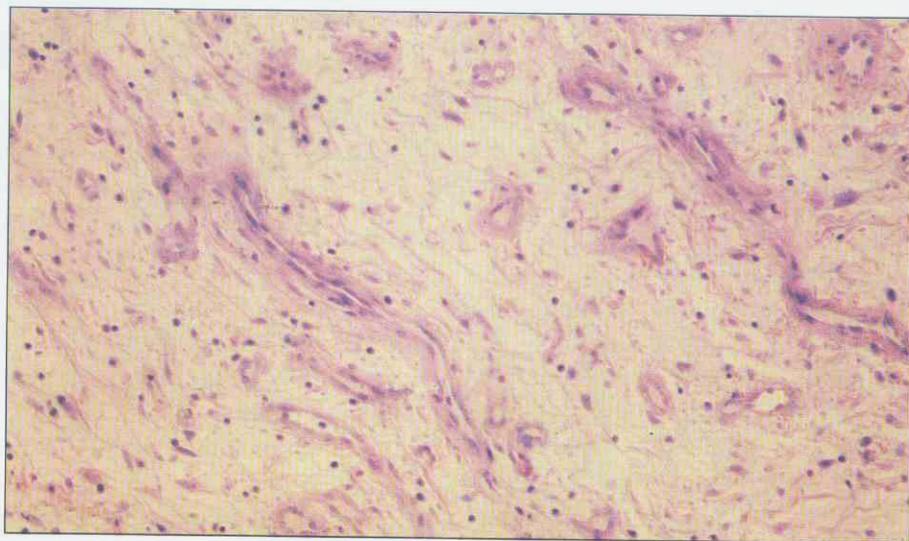


Fig. 4.-En esta micrografía a pocos aumentos, se observan con claridad los dos componentes del tumor: vasos muy abundantes y pequeños, inmersos en un estroma mixoide. H. y E. x 200.

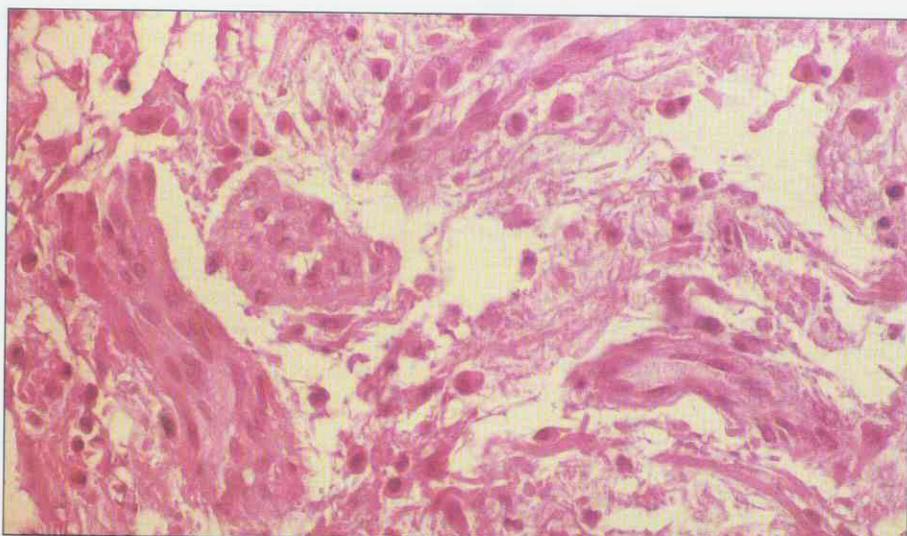


Fig. 5.-H. y E. x 600. Los vasos muestran endotelios muy activos, pero no mitosis. Los elementos del estroma mixoide tienden a ser estrellados. Hay vasos que muestran algo de músculo liso parietal.

12), pero hasta entonces no se conocían casos de afectación ósea.

KURMAN (31) tiene en cuenta los diagnósticos diferenciales con el angiomixoma agresivo, que se presentan en la fig. 7.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de una paciente de 28 años de edad que acude a la consulta de Dermatología por presentar una tumoración en el apéndice auricular derecho, de forma piramidal y formando cuerpo con el pabellón auricular al cual deforma. La piel que lo revestía presentaba un aspecto eritematoso y la tumoración era excrecente. En su base medía unos 4 cm de diámetro máximo.

Al corte con el bisturí presentaba un aspecto gelatinoso. Fue resecada bajo anestesia local y su base fue cauterizada con bisturí eléctrico.

La piel de revestimiento no mostraba ulceraciones, ni erosiones. La paciente no refirió traumatismos recientes sobre la zona afectada, ni picadura de insecto u otro tipo de agente lesional conocido.

No presentaba antecedentes familiares o personales de interés especial. No mostraba trasfondo alérgico, ni procesos patológicos relacionados, la analítica general de sangre y orina fue normal.

Los diagnósticos clínicos fueron de posible mixoma o de linfoma.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

Estudio macroscópico

La pieza recibida para su estudio anatomopatológico, medía 4 cm de diámetro máximo. Constituida por un **revestimiento de piel** que rodea la tumoración menos por su base de

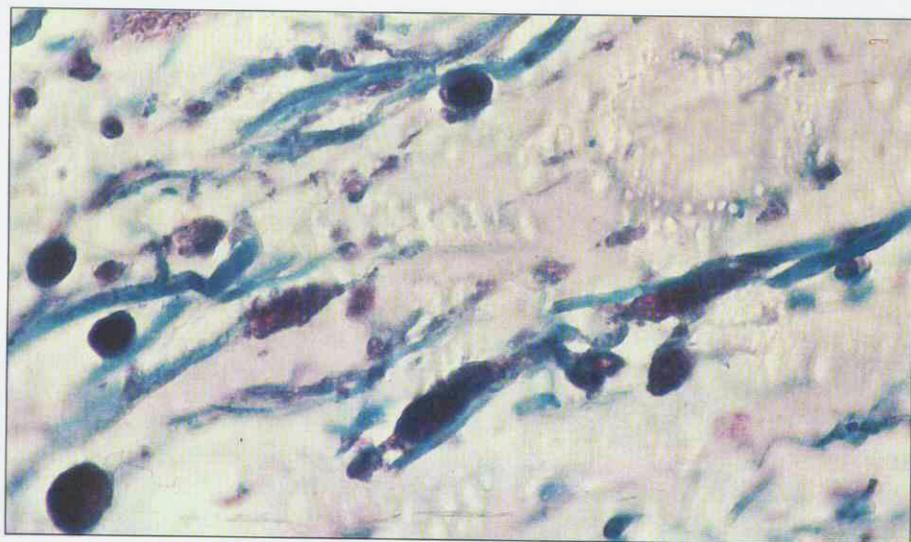


Fig. 6.-Masson x 1.000. A mayor aumento se aprecia el estroma mixoide -de aspecto edematoso- y elementos alargados de tipo fibroblástico junto a otros cuyos núcleos son de tendencia redondeada

resección, por donde **protuye sobre la superficie y bordes, una sustancia de aspecto gelatinoso o mucoides**, pero íntimamente unida al resto de la pieza, de la que no se podía desprender. La piel presentaba una coloración cèrea, una vez fijada en formol. El **material de aspecto homogéneo, gelatinoso y brillante, presentaba un aspecto traslúcido y una coloración grisácea**. La consistencia era de tipo mucoides denso y no se observaron al corte imágenes quísticas, ni componentes más duros como cartilago.

Estudio microscópico

Al estudio microscópico de los cortes histológicos realizados en el material remitido, se apreció un revestimiento superficial constituido por piel, que mostraba epidermis y dermis conservadas, sin erosiones y de morfología normal.

A nivel inmediatamente subdérmico se observaba la tumoración de origen mesenquimal y diferenciación mixoide, que crecía por expansión y rechaza la piel suprayacente. La **tumoración estaba integrada tanto por un estroma mixoide, como por una intensa proliferación vascular. Los vasos de distribución irregular, eran de tipo capilar o mostraban algunas fibras musculares y colágenas reforzando su pared, de aspecto hialinizado.**

Los vasos salvo por su número mostraban una estructura similar a la de los vasos normales. **Algunas luces vasculares estaban dilatadas. El estroma restante era muy laxo y de**

	Durante la infancia	Células inmaduras	Elementos glandulares	Vasculariz. prominente	Fibroblastos atípicos	Pleomorfismo nuclear	Figuras de mitosis	Extracción trasversal cs. tumoral
Rabdomiomamixoide								
Extraesquelético	0	0	0	0	0	0	0	+
Angiomixoma agresivo	0	0	0	+	0	0	+	0
S. Botrioides	+	+	0	+	0	+	+	+
Pólipo benigno								
pseudosarcomatoso	0	0	0	+	+	+	0	0
Pólipo vulvar con								
extroma mixoide	0	0	0	0	+	+	0	0
Leiomioma con								
extroma mixoide								
(embarazo)	0	0	0	0	0	+	+	0
Fascitis nodular								
(pseudosarcomatosa)	+	0	0	0	+	0	+	0
+ = presente 0 = ausente ++ = se ven ocasionalmente								

Fig. 7.—Diagnóstico diferencial propuesto por KURMAN, del **angiomixoma agresivo vulvar**.

aspecto edematoso o mucoides, lo que obligaba a descartar una mucinosis cutis. Sin embargo, esta última afecta al dermis y en el caso presentado **la localización era subdérmica.**

La **celularidad** en el seno de este estroma mixoide era muy **dispersa** y poco abundante, **con elementos de tendencia ovoidea, alargada o estrellada según los casos, sin que se observasen atipias ni mitosis.**

Además de la técnica habitual de Hematoxilina-Eosina, se realizaron las histoquímicas de Masson; P.A.S.; Azul-Alcian (Alcian Blue) a pH 1; P.A.S. diastasa, y las inmunohistoquímicas de S100; Vimentina; Desmina; Lisozima; Actina y factor VIII. La Vimentina fue positiva en células tumorales estromales. Los en-

dotelios del componente vascular fueron positivos para el factor VIII. Los demás anticuerpos probados fueron negativos en las células tumorales estromales. En este mismo sentido MAEDA y cols. en 1991 (14), observaron que las células tumorales del angiomixoma agresivo fueron positivas ante la vimentina, y negativas para la desmina y actina.

Tras descartar otros procesos y tumoraciones el diagnóstico fue de: **ANGIOMIXOMA DE LOS TEJIDOS BLANDOS SUBDERMICOS DEL PABELLON AURICULAR, DE ASPECTO HISTOLOGICO BENIGNO.** Indicando su similitud morfológica con el angiomixoma agresivo y recidivante propio de la mujer y de situación preferentemente vulvar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—IRELAND, D. C. R.; SOULE, E. H.; IVINS, J. C.: "Myxoma of somatic soft tissues: a report of 58 patients, 3 with multiple tumors and fibrous dysplasia of bone". Mayo Clin. Proc. 48:401, 1973.
- 2.—MCCOOK, T. A.; MARTINEZ, S.; KOROBKIN, M.; RAM, P. C.; BOWEN, J. H.; BREIMAN, R. S.; HARRRELSON, J. M.; GREHWEILER, J. A. Jr.: "Intramuscular myxoma radiographic and computed tomographic findings with pathology correlation". Skeletal Radio., 7:15-1, 1981.
- 3.—ALLEN, P. W.: "Myxoid tumor soft tissues". Patol. Annu. 15:133, 1980.
- 4.—HASHIMOTO, H.; TSUNEYOSHI, M.; DAIMARU, Y.; ENJOJI, M.; SHINOHARA, N.: "Intramuscular myxoma: a clinicopathologic, immunohistochemical, and electron microscopic study". Cancer, 58:740, 1986.
- 5.—MIETTINEN, M.; HOCKERSTEDT, K.; REITAMO, J.; TOTERMAN, S.: "Intramuscular myxoma: a clinicopathological study of twenty-three cases". Am. J. Clin. Pathol., 84:265, 1985.
- 6.—ENZINGER, F.: "Intramuscular myxoma: a review and follow-up study of 34 cases". Am. J. Clin. Pathol., 43:104, 1965.
- 7.—FELDMAN, P. S.: "A comparative study including ultrastructure of intramuscular myxoma and myxoid liposarcoma". Cancer, 43:512, 1979.
- 8.—STOUT, A. P.: "Myxoma, the tumor of primitive mesenchyme". Ann. Churg., 127:706, 1948.
- 9.—ANDERSON'S PATHOLOGY, Ed. John y Kissane. Vol. II., págs. 1896-1898. 9ª Ed. The C. V. Mosby Company, Toronto, 1990.
- 10.—STEEPERT, T.; ROSAI, J.: "Aggressive angiomixoma of the female pelvis and perineum: report of nine cases of distinctive type of gynecologic soft-tissue neoplasm". Am. J. Surg. Pathol., 7:463, 1983.
- 11.—CAUGHEY, W. T. E.; FERENCZY, A.: "Aggressive angiomixoma of pelvic soft parts: a clinicopathologic study of nine cases". Hum. Pathol., 16:621, 1985.
- 12.—TATU, W. F.; HOLMES, W. S.; BLACKS, W. C.; MAINWARING, R.; CARTER, T.: "Aggressive angiomixoma with gastrointestinal communication: a case report". J. Comput. Tomogr., 12(1):32-35, 1988.
- 13.—KINDBLOM, L. G.; STENMER, B.; ANDERVAL, L.: "Intramuscular myxoma". Cancer, 34:1737, 1974.
- 14.—MAEDA, M.; BARBA, S.; KOSUGI, I.; SHIRASAWA, H.; FUJISHIRO, T.: "An aggressive angiomixoma of the vulva". Gan. No. Rinsho., 36(2):219-223, 1990.
- 15.—NOBLE, J.; HAMBLED, L.: "The pathology of the degenerate meniscus lesion". J. Bone Joint Surg., 57B:180, 1975.
- 16.—HASLETON, P. S.; SIMPSON, W.; CRAIG, R. D. P.: "Myxoma of the mandible: a fibroblastic tumor". Oral Surg., 46:396, 1978.
- 17.—JOHNSON, W. C.; GRAHAM, H. H.; HELWING, E. B.: "Cutaneous myxoid cyst". JAMA, 191:15, 1991.
- 18.—JOHNSON, W. C.; HELWING, E. B.: "Cutaneous focal mucinosis". Arch. Dermatol., 93:13, 1966.
- 19.—GIMLETTE, T. M.-D.: "Pretilial myxoedema". Br. Med. J., 5195:348, 1960.
- 20.—MCVEEDY, V.: "SIMPLE GANGLIA". Br. J. Surg., 49:565, 1961.
- 21.—ENZINGER, F. M.; WEISS, S. W.: "Soft Tissue Tumors", págs. 770-772. C. V. Mosby Company, London, 1983.
- 22.—GRAHAM, J. H.; JOHNSON, W. C.; HELWIG, E. B.: "Dermal Pathology". Págs., 783-785. Harper & Row, New York, 1972.
- 24.—ALLEN, P. W.; DYMOCK, R. B.; MCCORMAC, L. B.: "Superficial Angiomixomas with and without Epithelial Components". The Am. J. of Surg. Pathology 12 (7):519-530, 1988.
- 25.—SUTTON, G. P.; ROGERS, R. E.; ROTH, L. M.; EHRlich, C. E.: "Aggressive angiomixoma first diagnosed as levator hernia". Am. J. Obstet. Gynecol., 161:73-75, 1989.
- 26.—YAUNER, D. L.; REDLINE, R. W.: "Angiomixoma of the umbilical cord with massive cystic degeneration of Wharton's jelly". Arch. Pathol. Lab. Med., 113 (8):935-938, 1989.
- 27.—MANDAI, K.; MORIWAKI, S.; MOTOI, M.: "Aggressive angiomixoma of the vulva". Acta Pathol. Jpn., 40(2):927-934, 1990.
- 28.—MORENO AVILES, J.; SALINAS SANCHEZ, S.; ALCALA-SANTAELLA CASANOVA, C.; GUARDIOLA MAS, A.; SERVER FALGAS, G.: "Invasive angiomixoma of the scrotum". Ach. Esp. Urol., 43(8):908-909, 1990.
- 29.—HUSEK, K.; ZAVADILOVA, H.; CERNOCH, J.: "Aggressive angiomixoma of the female pelvis and perineum". Cesk. Pathol., 27(1-2):26-32, 1991.
- 30.—SMITH, H. O.; WORRELL, R. V.; SMITH, A. Y.; DORRIN, M. H.; ROSEMBERG, R. D.; BARTOW, S. A.: "Aggressive angiomixoma of the female pelvis and perineum: review of the literature". Gynecol. Oncol., 42(1):79-85, 1991.
- 31.—KURMAN, R. J.: "Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract". 3ª ed., págs. 61-63. Springer, Nueva York, 1987.

Osteoartritis trapecio-metacarpiana bilateral.

Francisco Xavier Santos Heredero *

Juan Sánchez-Gabriel López **

Edgard Mayoral Semper ***

Jorge Fernández Delgado ****

David Mariscal Macías ****

RESUMEN

Se presenta un caso de osteoartritis bilateral trapecio-metacarpiana en un ama de casa, con antecedentes familiares de afección similar. Las lesiones causan importante sintomatología dolorosa y deformidad en aducción de ambos pulgares que determinan una severa impotencia funcional. Se establece indicación quirúrgica consistente en trapeciectomía total e implantes de trapecios con prótesis de silicona. El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo en dos tiempos (mano izquierda, mano derecha), incluyendo reforzamiento de la estructura cápsulo-ligamentosa de la base de los pulgares con un colgajo de base distal de flexor carpi radialis. A los tres años de la primera implantación, y dos de la segunda, la enferma se encuentra libre de dolor y realiza sus habituales tareas domésticas.

Se discute el diagnóstico diferencial de las lesiones entre artritis degenerativa y reumatoide y sus condicionantes terapéuticos. Se hace una aproximación a la actitud terapéutica general frente a la osteoartritis trapecio-metacarpiana discutiendo las diferentes indicaciones, técnicas, y expectativas de resultados.

Palabras clave: artritis trapecio-metacarpiana. Prótesis de trapecio. Artroplastia trapecio-metacarpiana.

SUMMARY

A case is presented of bilateral, trapezium-metacarpal osteoarthritis in a housewife with a family history of similar problems. The lesions cause important symptoms of pain and deformity in adduction of both thumbs, giving rise to severe functional disability. A surgical indication is established consisting of a total trapeziectomy and trapezium implants with silicone prothesis. The surgical treatment was carried out in two parts (left hand, right hand) including reinforcement of the capsule-ligament structure at the base of the thumbs with a flap from the distal base of the flexor carpi radialis. Three years after the first implant, and two after the second, the patient is free of pain and carries out her normal household duties.

A discussion is offered of the differing diagnoses of the lesions, as either degenerative or rheumatoid arthritis and their therapeutic conditions. An approximation is made to the general therapeutic attitude versus trapezium-metacarpal osteoarthritis, discussing the different indications, techniques and foreseen results.

KEY WORDS

Trapezium-metacarpal arthritis. Trapezium prothesis. Trapezium-metacarpal arthroplasty.

INTRODUCCION

La afectación articular de la base del primer dedo (rizartrosis) es un hallazgo frecuente tanto en las artritis degenerativas (artrósicas) como

reumatoideas. En el primero de los casos su origen suele ser una sobrecarga que se refleja así mismo en otras estructuras osteo-articulares de la mano, especialmente las falanges distales y el carpo. Por su parte, la afectación reumatoidea de la base del pulgar ocurre en el 20 por 100 de los casos y puede coincidir (10% de los casos) con la lesión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas ("pulgar en Z").

Cuando el paciente requiere para su normal desenvolvimiento una

funcionalidad correcta de la mano, la actitud terapéutica debe tener en cuenta, no sólo el estado de la lesión, sino las expectativas del paciente frente a la oferta de tratamiento. En este sentido, la cirugía es el único medio disponible para restablecer las relaciones anatómicas que permitan un mantenimiento de las actividades manuales. En estos casos, frente a opciones quirúrgicas quizá más sencillas es preciso optar por las alternativas que posibiliten una motilidad de la mano lo más próxima a la nor-

* Cap. de Sanidad (Med.).

** Tcol. de Sanidad (Med.).

*** Col. de Sanidad (Med.) R. T.

**** Médico Civil.

Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Militar del Aire. Madrid

malidad de la vida de relación y laboral del enfermo.

El caso que nos ocupa supuso un reto terapéutico, no sólo por la rareza de las lesiones y su origen, sino por la necesidad de plantear un tratamiento integral que permitiera a la paciente reintegrarse a una actividad, como la de ama de casa con hijos pequeños a su cuidado, que no permite excesivas limitaciones funcionales.

CASO CLINICO

Paciente de 49 años remitida en junio de 1989 por el Servicio de Reumatología con el diagnóstico de "rizartrosis bilateral". La paciente refiere dolor y deformidad en ambos pulgares que provocan impotencia funcional para la utilización de las pinzas digitales. Esta sintomatología ha seguido una evolución progresiva desde tres años antes, habiendo seguido tratamiento con infiltraciones de corticoides, a pesar de lo cual, en el momento de la consulta la incapacidad para la realización normal de sus tareas de ama de casa. Entre los antecedentes personales destaca una hemitiroidectomía por nódulo hiperfuncionante (1972), nefrectomía izquierda por riñón poliústico (1975), siete polipectomías vesicales y un diagnóstico de epilepsia sin tratamiento en ese momento. Como antecedente familiar significativo destaca la existencia de una hermana con dolor habitual en un dedo pulgar, que no ha sido sometida a estudio médico.

La exploración clínica descubre los siguientes hallazgos de forma bilateral y prácticamente idéntica en ambas manos: dolor intenso a la palpación en la base de los pulgares; subluxación trapecio-metacarpiana que produce deformidad en aducción del pulgar, que dificulta gravemente la formación de las pinzas digitales. Al intentar corregir esta deformidad, tanto activa como pasivamente, se desencadena un intenso dolor en la base de los pulgares. La circunducción del pulgar acompañada de compresión axial provoca una crepitación dolorosa. El resto de la exploración es rigurosamente normal, no encontrándose afectación clínica de otras estructuras osteo-articulares.

El estudio radiológico de ambas manos revela una intensa destrucción de la arquitectura de ambos

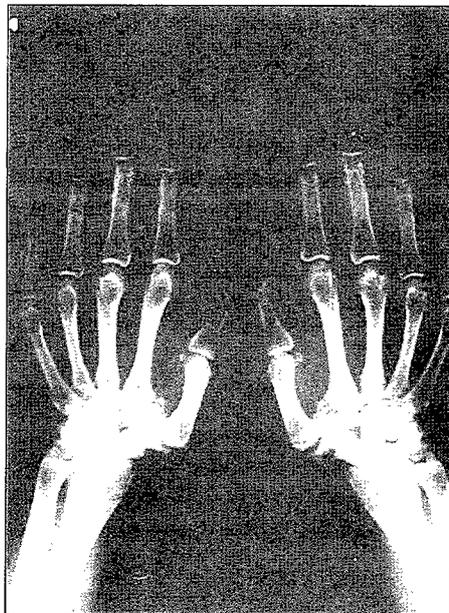


Fig. 1.-Radiografía preoperatoria de ambas manos.

huesos trapecios, con desestructuración de las relaciones articulares con el primer metacarpiano, trapezoides y escafoides (Fig. 1). En la base de los primeros metacarpianos se observan pequeñas imágenes osteolíticas y moderada irregularidad de la superficie articular. El resto de las estructuras osteo-articulares de las manos son normales.

La analítica sanguínea es normal, excepto una V.S.G. de 20/40. Hay que destacar que tanto la Proteína C Reactiva, ALSO y Anticuerpos Antinucleares son negativos.

En conclusión, se realiza el diagnóstico de "osteoartritis degenerativa

trapecio-metacarpiana bilateral" como lesión única en las manos, en cuyo origen se pudiera establecer un componente genético.

Con este diagnóstico se establece indicación de tratamiento quirúrgico. A la vista de la bilateralidad de la lesión, la completa destrucción de los trapecios, la ausencia de otras lesiones en las manos, la edad de la paciente y la necesidad de obtener un resultado que preserve la funcionalidad para permitirle desarrollar sus tareas habituales, se decide proceder a la sustitución de ambos trapecios por prótesis de Swanson en dos tiempos quirúrgicos.

El día 16-07-89, bajo anestesia troncular axilar derecha e isquemia del miembro superior derecho, se practica trapeciectomía, extirpación de la base articular del primer metacarpiano, e implantación de prótesis de trapecio de Swanson N.º 2, con su vástago encastrado en el canal medular del metacarpiano. En el acto quirúrgico se logra extraer en una sola pieza el hueso trapecio, que se encuentra totalmente desestructurado y en el mismo es imposible descubrir ninguna superficie articular (Fig. 2). Una vez implantada la prótesis (Fig. 3) y cerrada la cápsula articular, ésta se refuerza con una banda del tendón palmar mayor (flexor carpi radialis) de base distal (Fig. 4). Al fin de la cirugía se mantiene el pulgar inmovilizado en abducción y oposición con un yeso que se mantiene durante cinco semanas.

La evolución postoperatoria transcurre sin incidencias, al cabo de las cinco semanas se retira el yeso y es remitida al Servicio de Rehabili-

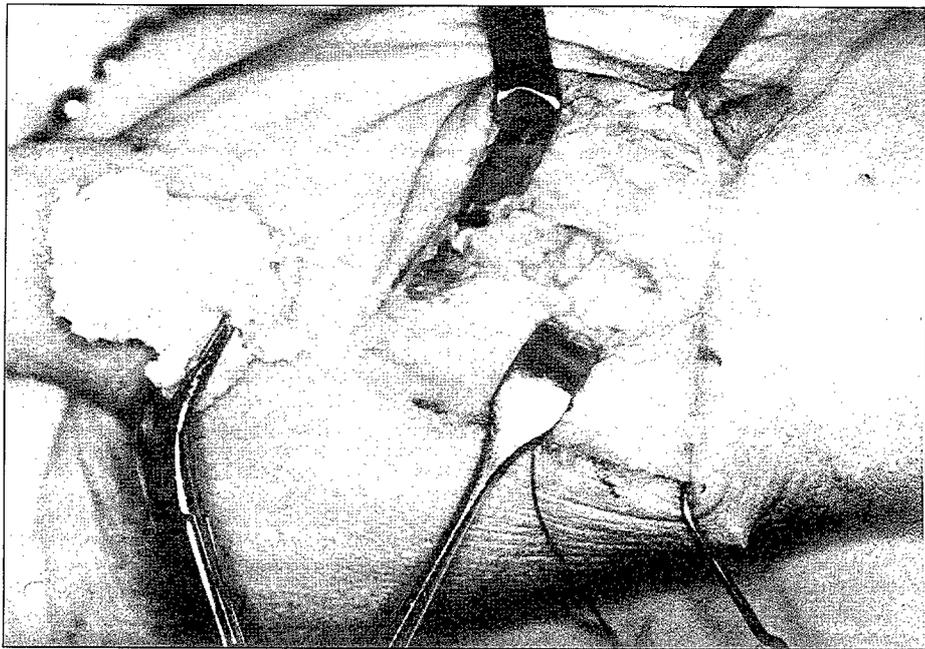


Fig. 2.-Trapeciectomía.

tación. Tras seis semanas de ejercicios fisioterapéuticos se aprecia: correcta movilidad activa y pasiva de la articulación trapecio-metacarpiana derecha, ausencia de dolor, tanto a la palpación como con la movilización del pulgar. La paciente refiere que utiliza la mano derecha para las labores domésticas, aunque se aconseja no efectuar cargas exageradas, especialmente abducciones con contrarresistencia.

El examen radiológico muestra la prótesis en posición, sin alteraciones posicionales (Fig. 5). El estudio ana-

tomo-patológico del hueso extirpado muestra tejido óseo con intensa proliferación fibroblástica y ausencia de nódulos reumatoides.

En el mes de marzo de 1991 la paciente solicita cirugía en la mano izquierda. La evolución de la mano operada es totalmente satisfactoria desde el punto de vista funcional.

El día 22 de mayo de 1991, se practica trapeciectomía izquierda y sustitución protésica siguiendo idéntica técnica que la empleada en la mano derecha. La evolución postoperatoria transcurre sin incidencias y, tras el correspondiente período rehabilitador, la funcionalidad de la mano izquierda es prácticamente idéntica que la derecha.

La paciente fue revisada por última vez el 6 de octubre de 1992 ob-

servándose buena movilidad de ambas articulaciones trapecio-metacarpianas, no signos clínicos de luxación protésica, ausencia de dolor a la movilización activa y pasiva de ambos pulgares y, lo más importante, la paciente es capaz de desarrollar sus habituales tareas sin limitaciones de relevancia. La exploración radiológica (Fig. 6) muestra una correcta situación de la segunda prótesis implantada (la izquierda) y, aunque en algunas proyecciones se aprecia en el lado derecho cierta incongruencia articular prótesis-escafoides, ésta no se corresponde con una clínica de subluxación.

En el caso expuesto destaca en primer lugar la bilateralidad de las lesiones, prácticamente simétricas en cuanto a su localización e intensidad. Por otra parte, hay que destacar la ausencia de otras lesiones osteoarticulares en el resto de las manos, lo cual sería de esperar tanto si la patología fuera de origen degenerativo como reumatoideo.

Descartada la etiología reumatoidea (a priori por la clínica y analítica, y posteriormente por el estudio anatomopatológico), se debe considerar el origen degenerativo de las lesiones. La causa más frecuente de este tipo de afectación monoarticular es la sobrecarga articular, con frecuentes antecedentes de microtraumatismos de repetición origen que difícilmente podría justificar la simetría de los hallazgos patológicos en el presente caso. Por su parte las osteoartritis degenerativas clásicas asientan con preferencia en las falanges distales (nódulos de Heberden) y raramente son monoarticulares en pequeñas articulaciones, y menos frecuentemente simétricas (Cohen AS y Cathcart E. S., 1970). Por fin, en el caso que nos ocupa destaca la existencia de una hermana de la paciente con patología osteo-articular en al menos un pulgar, es decir, con al menos, similar patología. Aunque se han descrito indicios de tendencia familiar en la osteoartritis degenerativa, no se han identificado factores genéticos bien definidos. Concluyendo, en lo que respecta a la etiopatogenia del caso estudiado, se podría considerar un cierto componente genético condicionante de unas lesiones osteoarticulares monoarticulares y simétricas a nivel de las articulaciones trapecio-metacarpianas.

La destrucción en mayor o menor medida de la arquitectura del hueso trapecio provoca una inestabilidad carpo-metacarpiana. Estudiando las superficies articulares del trapecio y de la base del primer metacarpiano en casos de osteoartritis de estos huesos, Pelligrini encuentra una

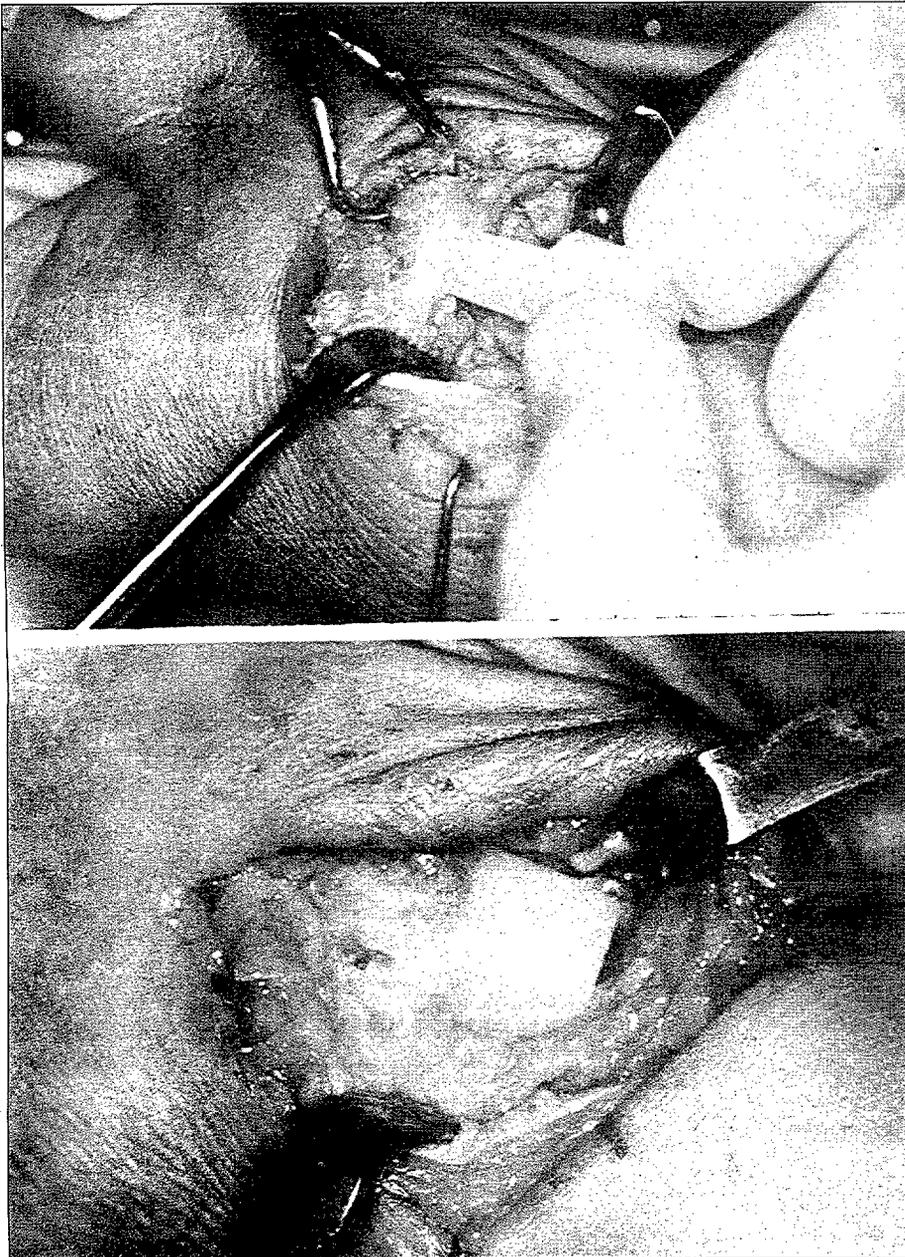


Fig. 3.-Implantación de prótesis de trapecio (Swanson).

traslación del metacarpiano sobre el trapecio, lo que provoca un descenso del índice de eburnación trapecio-metacarpiano (normal 3:1) (Pellegrini, V. D. J., 1991). En consecuencia, la inestabilidad articular patológica estaría en el origen de las lesiones articulares (Weinman, D. T. y Lipscomb, P. R., 1967). Esa inestabilidad carpo-metacarpiana determina una subluxación dorsal o dorso-radial de la base del primer metacarpiano. Este desplazamiento lateral y dorsal del primer metacarpiano sobre el trapecio es secundario a una laxitud capsular, a la presencia de osteofitos mediales en el trapecio y al debilitamiento de las estructuras ligamentosas que unen el primer y segundo metacarpiano y el primer metacarpiano y trapecio y trapezoides. Por su parte, la acción del abductor largo del pulgar acentúa esta subluxación. El proceso evoluciona acentuando la deformidad descrita con lo que la cabeza del primer metacarpiano se desplaza en aducción y se produce una hiperextensión secundaria a nivel metacarpo-falángico. En un momento dado de la evolución la deformidad se fija.

El diagnóstico de la rizartrrosis es sencillo con el apoyo de la exploración radiológica. Sin ella, habría que descartar síndromes compresivos a nivel del primer compartimento radial, por el dolor en la base del pulgar, aunque raramente el signo de Finkelstein es positivo en la rizartrrosis. Es característico el desencadenamiento del dolor a la presión local sobre el lado radial de la base de la articulación metacarpo-falángica (Ceaton, R. E. y Little, J. W., 1973). Por su parte, Swanson ha descrito la crepitación dolorosa al efectuar la circunducción del pulgar con comprensión axial del mismo (Swanson, A. B., 1972). La subluxación dorsal o dorso-radial del primer metacarpiano puede o no, ser significativa durante la exploración clínica, aunque la posición del pulgar aducto es bastante característica. Dependiendo de la fase evolutiva esta deformidad puede estar fijada o ser fácilmente reductible activa o pasivamente.

Radiológicamente, es importante evaluar qué carillas articulares están afectadas, para plantearse la necesidad de extirpar en su totalidad el hueso, o tan sólo su porción más distal articulada con el primer metacarpiano, respetando el resto de re-

laciones articulares. Asimismo es necesario evaluar el grado de incongruencia articular entre la base del primer metacarpiano y el trapecio, para tener en cuenta el grado de luxación que habrá que corregir mediante el tratamiento quirúrgico. En el examen radiológico hay que analizar también el estado de la base del primer metacarpiano, pues frecuentemente su superficie articular está también afectada lo que condicionará la técnica quirúrgica a emplear. Por fin se ha de estudiar el resto de las estructuras osteo-articulares de la mano pues, sobre todo en los casos reumatoideos, lo habitual es encontrar otras lesiones óseas y de partes blandas. En concreto hay que evaluar el estado de las articulaciones metacarpo-falángica e interfa-

lángica del pulgar. Es muy frecuente, en los casos evolucionados de rizartrrosis, el desarrollo de una deformidad en hiperextensión de la metacarpo-falángica, cuyo grado condicionará la necesidad de actuar quirúrgicamente sobre esta articulación.

Aunque la mayoría de los autores propugnan los tratamientos conservadores en primera instancia, cuando el cartílago articular del trapecio se encuentra desnudo o gravemente erosionado, aún cuando la lesión no haya provocado la inestabilidad y deformidades mencionadas, los tratamientos paliativos con infiltraciones locales, ferulizaciones o antiinflamatorios, son muy escasamente efectivos, por lo que el planteamiento quirúrgico debiera ya hacerse

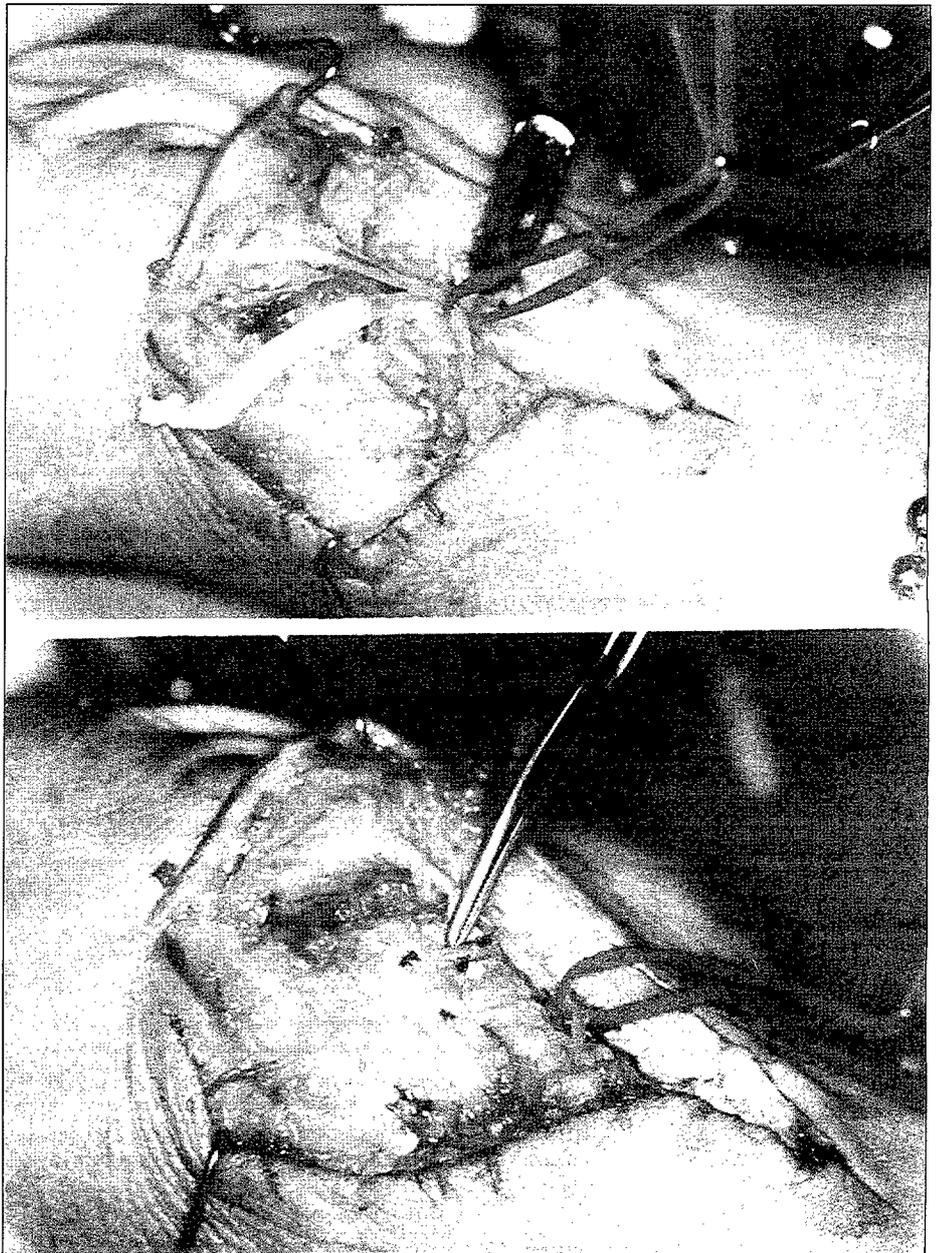


Fig. 4.-Reforzamiento capsular con banda de FCR de base radial.

(Nicolle, F. V. y Dickson, R. A., 1979). En líneas generales, independientemente del grado de afectación radiológica o intensidad de las inestabilidades y deformidades, el dolor es el principal indicador del tratamiento quirúrgico. Cuando el dolor nocturno y/o funcional no pueda ser aliviado con medidas conservadoras se ha de plantear la cirugía.

Aunque la simple artrodesis es una intervención sencilla y muy difundida, la mayor parte de los autores están de acuerdo en la necesidad de conservar la motilidad de la importante articulación de la base del pulgar (Flatt, A. E., 1974, Welby, A., 1971). En una reciente revisión para evaluar la funcionalidad de la artrodesis, Bemberger encuentra una reducción media del 72 por 100 en la adducción/abducción y del 61 por 100 en el arco de flexo-extensión (Bamberger, H. B., Stern, P. J., Kiehhabert, T. R. y cols., 1992). Hay que tener en cuenta que, además de la limitación de motilidad, al artrodesar una articulación la función resultante puede aplicar una excesiva carga sobre las articulaciones adyacentes. Este hecho es especialmente importante en las más que probable afectación multiarticular en los casos de origen reumatoideo. Por su parte, al determinar una dificultad para estirar la mano, Weilby aconseja reservar la artrodesis para individuos que no precisen realizar movimientos delicados aunque sí groseros que requieran fuerza (Weilby, A., 1971). En fin, la simple extirpación del trapecio y artrodesis metacarpocarpiana, aunque es un método técnicamente sencillo y eficaz para disminuir la sintomatología dolorosa, determina una importante pérdida de fuerza de la pinza digital, lo que limita el resultado funcional de esta técnica (Weinman, D. T. y Lipscomb, P. R., 1967).

Al margen de la artrodesis, el tratamiento quirúrgico de la osteoartritis trapecio-metacarpiana se reduce a la artroplastia con extirpación parcial o completa del trapecio. Si el trapecio se extirpa completamente, su lugar puede dejar sin llenar, forzando una artrodesis, u ocuparlo con material, ya sea autólogo o protésico. Por su parte, si sólo se extirpa parcialmente el trapecio, se recurrirá a interponer material entre la base del metacarpiano y el resto de trapecio.

Como alternativa a la extirpación total o parcial del trapecio, algunas



Fig. 5.-Radiografía postoperatoria (45 días) de mano derecha.

técnicas se basan en la simple interposición de material autólogo entre el trapecio y la base del metacarpiano. Con ello se intenta evitar el roce de las superficies articulares lesionadas, que podría ser el origen del dolor. Kessler interpone una fina lámina de silicona entre la base del metacarpiano y el trapecio, cuya superficie articular distal ha sido extirpada superficialmente (Kessler, I., 1973). El roce de la superficie articular del metacarpiano y la fina lámina de silicona hace que, con mucha frecuencia ésta se fragmente, ocasionando dolorosas sinovitis (Beckenbaugh, R. D. y Linscheid, R. L., 1988). En aquellos casos de corta evolución, con escasa destrucción del trapecio, podría estar indicada este tipo de artroplastia con interposición de material protésico o autólogo (fragmento de tendón).

La decisión de extirpar el trapecio en su totalidad o sólo parcialmente se debe basar, no sólo en el estado del propio hueso, sino fundamentalmente en el de la articulación escafo-trapecio-trapezoidal (Beckenbaugh, R. D., 1977). En efecto, si la articulación de los primeros huesos de las dos filas del carpo con el trapecioide está seriamente deteriorada, lo que clínicamente se traduce por una importante inestabilidad de la base del pulgar, es preciso extirpar el trapecio en su totalidad y colocar en su sitio un material, bien sea autólogo o protésico. En cambio, si esa articulación está aceptablemente respetada, se puede extirpar tan sólo una porción del trapecio (Kessler, I., 1973) o de la

base del metacarpiano (Ashworth, C. R., Blatt, G., Chuinard, R. G. y Stark, H. H., 1977) e interponer distintos tipos de material protésico.

En el caso que nos ocupa, como se puede observar en las imágenes radiológicas, las relaciones articulares del trapecio con el resto de los huesos del carpo con que normalmente se debería articular, están totalmente destruidas. Por esta razón, si se quería lograr un resultado funcional, con corrección de las severas inestabilidades articulares, se debían reconstruir totalmente las relaciones articulares a nivel de la base del pulgar. Para lograr este objetivo, era preciso extirpar en su totalidad el trapecio y reconstruir la articulación del modo más funcional posible.

En lo que respecta a la propia trapeciectomía, la mayoría de los autores reconocen la dificultad de efectuarla en una sola pieza, por la gran destrucción de la arquitectura ósea (Flatt, A. E., 1974, Beckenbaugh, R. D. y Linscheid, R. L., 1988), aconsejando realizarla con maniobras de curetaje. En el caso expuesto, en la segunda mano operada, bien por tener ya la experiencia de la primera, o porque la arquitectura ósea así lo permitió, el trapecio pudo ser extirpado en una sola pieza. En este punto hay que destacar la dificultad que entraña la separación del trapecio del resto de los huesos carpianos, especialmente del trapecioide, por la presencia de potentes uniones cápsulo-ligamentosas que hay que seccionar, teniendo en cuenta que bajo ellas, en el espacio más volar de la cápsula discurre la arteria radial.

La introducción por Swanson de las prótesis de silicona abrió nuevas expectativas a la artroplastia en la cirugía de la mano. En lo que se refiere a las prótesis diseñadas para sustituir al trapecio, éstas se concibieron, no sólo como material de relleno del hueco de la trapeciectomía, sino especialmente para restablecer la funcionalidad articular entre el primer metacarpiano y el carpo (Swanson, A. B., 1972). La prótesis diseñada por Swanson y empleada en el caso que nos ocupa exige la extirpación de todas las estructuras óseas patológicas (trapecio y base del metacarpiano), con la intención de prevenir la progresión de la degeneración y la lesión del material protésico por parte de porciones óseas irregulares. Con ello se intenta evitar el desarrollo de procesos reabsortivos óseos, con imágenes radiológicas quísticas tras la práctica de una hemitrapeciectomía e implantación de prótesis interpuestas (Cartes, P. R.,

Senton, L. J. y Dysert, P. A., 1986). Parece que el roce entre la superficie condilar del implante y el resto de trapecio no extirpado produce erosiones en el implante que induce el desarrollo de una sinovitis con afectación ósea secundaria. Aunque el desarrollo de una sinovitis agresiva alrededor de la prótesis ha sido descrita también tras la trapeciectomía completa e implantación de prótesis de Swanson, su incidencia es menor que si se preserva parte del trapecio. Esto es especialmente significativo cuando la estructura del resto de trapecio sufre cambios degenerativos (Peimer, C. A., Medige, J., Eckert, B. S. y cols., 1986).

El seguimiento a largo plazo de 111 implantes carpianos publicado por Swanson en 1985 demostró el desarrollo de cambios quísticos en los huesos adyacentes en 18 casos (16%), todos ellos aparecidos en los tres primeros meses tras la cirugía (Swanson, A. B., Wilson, K. M., Mayehw, D. E. y cols., 1985). En cambio la serie de Creighton muestra una mayor incidencia (56%) de estas alteraciones quísticas, generalmente en el polo distal del escafoides o en el canal medular del metacarpiano (Creighton, J. J. Jr., Steichen, J. B. y Strickland, J. W., 1991). Pero hay que destacar, como menciona Creighton, que no existe correlación entre los hallazgos radiológicos y la clínica, pues tan sólo el 15 por 100 de los pacientes refirieron una insatisfacción con los resultados quirúrgicos, y tan sólo uno precisó el ser reintervenido como consecuencia de las alteraciones determinadas por la prótesis.

Entre los detalles técnicos para la implantación de las prótesis de trapecio señalados por el propio Swanson, éste menciona la necesidad de tallar la base del metacarpiano y, si existen osteofitos en el escafoides extirparlos para evitar el bloqueo o la implantación incorrecta de la prótesis (Swanson, A. B., 1972). En el caso presentado, se extirpó estrictamente la porción articular de la base del metacarpiano con sierra oscilante, para acceder al canal medular e insertar en él el vástago de la prótesis. Por otra parte, ni radiológica ni directamente se observaron osteofitos escafoideos que pudieran dificultar la posición del implante.

Cualquiera que sea la técnica artroplástica que se emplee en la base

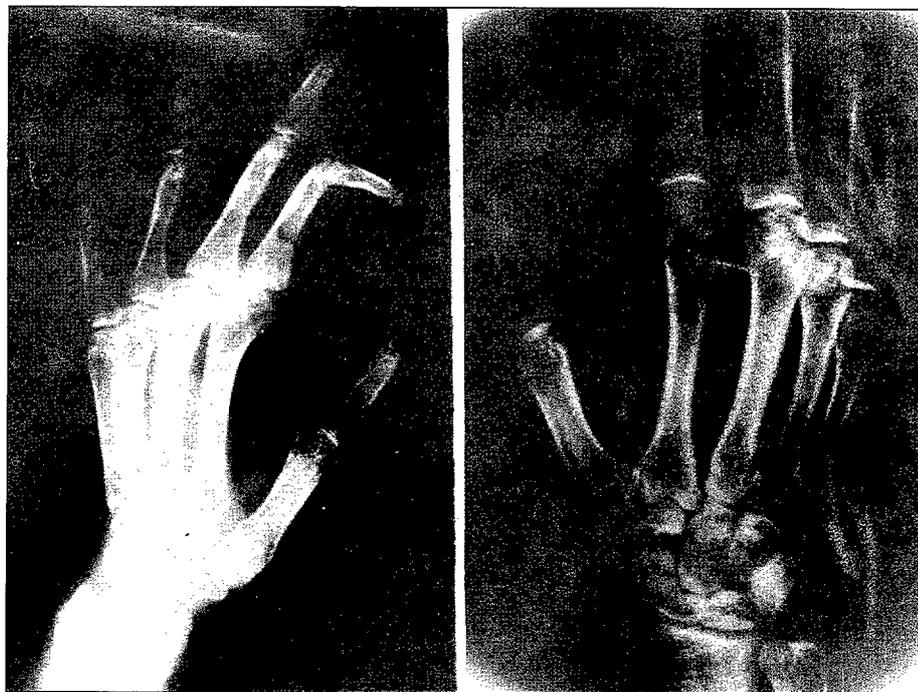


Fig. 6.-Radiografía postoperatoria de ambas manos (derecha 38 meses, izquierda 17 meses).

del pulgar, la más frecuente complicación que se puede encontrar es la subluxación de la articulación reconstruida. Esto puede ser debido a defectos en la implantación de la prótesis o a incapacidad del sistema cápsulo-ligamentoso para retener en posición la misma. Es fundamental elegir correctamente el tamaño del implante, pues si éste es demasiado pequeño para el hueco que deja la trapeciectomía, no articulará correctamente con los huesos del carpo, y las fuerzas abductoras favorecerán su luxación. Por otra parte, si la prótesis encaja a excesiva presión, ésta tenderá a expulsarla en la dirección de menor resistencia: la luxación dorso-radial. Por todo ello, es fundamental, además de hacer una preelección estimativa preoperatoria del tamaño del implante, confirmar la misma en el momento de la cirugía por medio de los calibreadores, que indicarán exactamente el tamaño de la prótesis a colocar. En lo que respecta al material de la prótesis, Nicolle considera que, aunque la silicona es excelente para estos implantes, su naturaleza flexible puede hacer que el vástago tenga poca rigidez, con lo que la prótesis puede desplazarse. Por ello aconseja la utilización de prótesis de polipropileno (Nicolle, F. V. y Dickson, R. A., 1979). En un intento de mejorar la resistencia de las prótesis, se han diseñado modelos que combinan la silicona con el dacron (Goldner, J. L., Urbaniak, J. E., Bassett F. H. y Harrelson, J. M., 1973). La serie de Crawford demuestra que, lejos de

mejorar la resistencia, estos implantes presentan un alto índice de fractura y recurrencia de la sintomatología (Grawford, G. P., 1977). El resto de las prótesis disponibles, como las cementadas, sólo se pueden emplear cuando se ha podido respetar parte del trapecio, y colocar en él el cótilo del implante (Braun, R. M., 1978, Caffiniere, J. Y., 1973). A este respecto, no son raros los casos de relajación de las estructuras cápsulo-ligamentosas de retención y desplazamiento de los componentes de este tipo de prótesis, lo que conduce a una inevitable rigidez de la base del pulgar.

Al margen de las características propias del implante y la necesidad de efectuar una correcta elección de su tamaño, todos los autores destacan la importancia de lograr una sólida retención capsular de la articulación neoformada (Swanson, A. B., 1972, Crawford, G. P., 1977, Lister G. D.; Kleiner, H.; Kutz, J. E. y Atasoy, E., 1977). Para conseguir este objetivo, en primer lugar es preciso reconstruir la cápsula articular una vez colocado el implante, para lo cual ésta ha debido ser correctamente tratada durante el acceso intraarticular. Pero en la mayor parte de los casos esto no es suficiente, generalmente por la laxitud, cuando no degeneración, de los elementos cápsulo-ligamentosos de la articulación. Por ello, es necesario, para lograr un correcto soporte de retención articular reforzar la cápsula. En este sentido se han descrito múltiples técnicas, que van desde el empleo del pal-

maris longus como injerto libre, a la construcción de una cincha de reforzamiento capsular con la mitad del abductor largo del pulgar, del extensor carpi radialis o del flexor carpi radialis. De todas estas técnicas, la mayor incidencia de éxitos se logra con el empleo de una banda tendinosa de flexor carpi radialis de base distal, que se hace rodear la cápsula imbricándose con ella. Con ello, no sólo se logra un importante refuerzo dorsal de la cápsula, sino que también se intenta corregir la habitual laxitud del ligamento colateral cubital (Lister, G. D.; Kleinert, H.; Kutz, J. E. y Atasoy, E., 1977; Haffajee, D., 1977).

En el presente caso, a los tres años de la implantación de la primera prótesis, se aprecia una incongruencia articular parcial entre la prótesis y el escafoides, signo que no se corresponde con una clínica de subluxación. Habrá que esperar la evolución de la paciente para evaluar la eficacia del método de reforzamiento capsular en este caso.

CONCLUSIONES

1. La osteoartritis de trapecio, como única afectación artrósica de la mano es una entidad de presentación rara, y más su localización bilateral.
2. El presente caso de osteoartritis, dada su bilateralidad y la existencia de un antecedente familiar, no parece tener relación con una sobrecarga articular.

3. Cuando la destrucción del trapecio es tan intensa como en el presente caso, es obligada la extirpación completa del hueso afectado.

4. Frente a la artrodesis, la prótesis de Swanson permite conservar la funcionalidad del primer dedo, tan importante en individuos jóvenes que emplean habitualmente la mano para su trabajo.

5. La principal dificultad técnica de la intervención radica en la completa extirpación del trapecio y la base del metacarpiano, y la elección del tamaño adecuado de la prótesis para establecer la nueva articulación.

6. Aunque radiológicamente, al cabo de los tres años se observa una ligera subluxación de la primera prótesis implantada, la funcionalidad de la mano es correcta y permite a la paciente desarrollar con normalidad las tareas habituales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-ASHWORTH, C. R.; BLATT, G.; CHUINARD, R. G.; STARK, H. H.: "Silicone-rubber interposition arthroplasty of the carpometacarpal joint of the thumb". *J. Hand Surg.*, 2:345, 1977.
- 2.-BAMBERGER, H. B.; STERN, P. J.; KIEHHA-BERT, T. R.; McDONOUGH, J. J.; CANTOR, R. M.: "Trapeziometacarpal joint arthrodesis: A functional evaluation". *J. Hand Surg.* 17A:605, 1992.
- 3.-BECKENBAUGH, R. D.: "New concepts in arthroplasty of the hand and wrist". *Arch. Surg.*, 112:1094, 1977.
- 4.-BECKENBAUGH, R. D.; LINSCHIED, R. L.: "Arthroplasty in the hand and wrist". En Green, D. P. (ed.), "Operative hand surgery", pág. 167. Ed. Churchill Livingstone, New York, 1988.
- 5.-BRAUN, R. M.: "Total joint replacement for arthritis of the base of the thumb". Annual Meeting Am. Soc. Surgery of the Hand, San Francisco, 1978.
- 6.-CAFFINIÈRE, J. Y. de la: "Prothese totale trapecio-metacarpienne". *Rev. Chir. Orthop.*, 59:299, 1973.
- 7.-CARTER, P. R.; BENTON, L. J.; DYSERT, P. A.: "Silicone rubber carpal implants: A study of the incidence of late osseous complications". *J. Hand Surg.*, 11A:639, 1986.
- 8.-CEATON, R. E.; LITTLE, J. W.: "Ligament reconstruction for painful thumb carpo-metacarpal joint". *J. Bone Jt. Surg.*, 55A:1655, 1973.
- 9.-COHEN, A. S.; CARTHCART, E. S.: "Arthritis and connective tissue disorders". En Keefe, C. S. y Wilkins, R. W. (eds.), "Medicine, Essentials of clinical practice", pág. 675. Edit. Little Brown & Co., Boston, 1970.
- 10.-GRAWFORD, G. P.: "Interposition arthroplasty of the carpo-metacarpal joint of the thumb". *The Hand*, 9:139, 1977.
- 11.-CREIGHTON, J. J. Jr.; STEICHEN, J. B.; STRICKLAND, J. W.: "Longterm evaluation of Silastic trapezial arthroplasty implants with osteoarthritis". *J. Hand Surg.* 16A:510, 1991.
- 12.-FLATT, A. E.: "The care of the rheumatoid hand". Ed. C. V. Mosby Company, San Luis, 1974.
- 13.-GOLDNER, J. L.; URBANIAK, J. E.; BASSETT, F. H.; HARRELSON, J. M.: "Arthrosis of the first metacarpal trapezium joint". *J. Bone Jt. Surg.*, 55A:1769, 1973.
- 14.-HAFFAJEE, D.: "Endoprosthetic replacement of the trapezium for arthrosis in the carpo-metacarpal joint of the thumb". *J. Hand Surg.*, 2:141, 1977.
- 15.-KESSLER, I.: "Silicone arthroplasty of the trapezio-metacarpal joint". *J. Bone Jt. Surg.*, 55B:285, 1973.
- 16.-LISTER, G. D.; KLEINERT, H.; KUTZ, J. E.; ATASOY, E.: "Arthritis of the trapezial articulations treated by prosthetic replacement". *The Hand*, 9:117, 1977.
- 17.-NICOLLE, F. V.; DICKSON, R. A.: "Surgery of the rheumatoid hand. A practical manual". BAS Printers Ltd., Over Wallop, Hampshire, 1979.
- 18.-PEIMER, C. A.; MEDIGE, J.; ECKERT, B. S.; WRIGHT, J. R.; HOWARD, C. S.: "Reactive synovitis after silicone arthroplasty". *J. Hand Surg.*, 11A(5):624, 1986.
- 19.-PELLEGRINI, V. D. Jr.: "Osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint: The pathophysiology of articular cartilage degeneration. II. Articular wear patterns in the osteoarthritic joint". *J. Hand Surg.*, 16A:975, 1991.
- 20.-SWANSON, A. B.: "Disabling arthritis at the base of the thumb. Treatment by resection of the trapezium and flexible (Silicone) implant arthroplasty". *J. Bone Jt. Surg.*, 54A:456, 1972.
- 21.-SWANSON, A. B.; WILSON, K. M.; MAYEHW, D. E.; PAGE, B. J.; SWANSON, G. D.; MAUPIN, B. K.: "Long-term bone response around carpal bone implants". *J. Hand Surg.*, 10A:81, 1985.
- 22.-WEILEY, A.: "Surgical treatment of osteoarthritis of the carpo-metacarpal joint of the thumb. Indications for arthrodesis, excision of the trapezium, and alloplasty". *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.*, 5:136, 1971.
- 23.-WEINMAN, D. T.; LIPSCOMB, P. R.: "Degenerative arthritis of the trapezio-metacarpal joint: Arthrodesis or excision?". *Mayo Clinic Proceedings*, 42:276, 1967.

Lesiones oculares por electrocución: Una Patología poco frecuente

J. Medín Catoira *
E. Martínez de la Colina **
S. Carrillo Gijón ***
C. Arcas Romero ****

RESUMEN

Paciente varón de 20 años de edad que presenta lesiones por electrocución consecuentes a descarga eléctrica sufrida al contactar con el cable de alto voltaje de una línea de ferrocarril. Se describen los cambios oculares observados, realizando una revisión de las complicaciones más frecuentemente señaladas en este tipo de traumatismos oculares.

SUMMARY

A 20 year-old male patient suffered severe electrical burn injuries as a result of contact with a high-tension electrical railway cable. The ocular changes observed are described with a short review of the ophthalmic complications most frequently found in this type of ocular trauma.

INTRODUCCION

Los traumatismos eléctricos del ojo por corriente de alto voltaje son relativamente frecuentes, y poco abundantes en la literatura debido a que el shock acompañante al trauma general suele ser fatal. El tratamiento debe dirigirse primariamente al mantenimiento vital del paciente, por lo que el examen oftalmológico suele demorarse, y aunque algunos cambios pueden desarrollarse después de días o semanas, la mayoría de los mismos

tienen su inicio inmediatamente tras el trauma.

Las alteraciones oculares resultantes de este tipo de quemaduras fueron señaladas por primera vez por Saint Yves en 1722 en un pastor que había sido alcanzado por un rayo. Desde entonces, aparte de los debidos a este tipo de percances naturales, se han publicado diferentes casos casi siempre consecuentes a accidentes industriales, si bien ocasionalmente se han descrito cambios en relación con tratamientos de cardioversión (1), electroshock (2, 3), y ciertas técnicas de resección transuretral (4).

CASO CLINICO

Paciente varón de 20 años de edad que ingresa en el Hospital Militar Central Gómez Ulla presen-

tando lesiones por electrocución de 24 horas de evolución, consecuentes a descarga de alto voltaje sufrida al contactar el plano anterior de su hemitórax izquierdo con una línea catenaria de ferrocarril portadora de 30.000 voltios. La exploración inicial evidencia shock con disminución de la consciencia, insuficiencia respiratoria y lesiones térmicas por electricidad que afectan al 40 por 100 de la superficie corporal. El examen ocular muestra eritema y edema palpebral bilateral, con dificultad para la apertura ocular. Las pupilas aparecen mióticas, isocóricas y reactivas, la conjuntiva inyectada y equimótica. El estado del paciente, ingresado en la Unidad de Quemados (Fig. 1), no permite la realización de un examen oftalmológico completo, ni la determinación de la Agudeza Visual (AV). Se asocia tratamiento tópico con midriáticos, corticoides,

* Cap. de Sanidad (Med.). Servicio de Oftalmología. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

** Méd. Servicio de Oftalmología del Hospital Militar de La Coruña.

*** Cte. de Sanidad (Med.). Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Militar de La Coruña.

**** Col. de Sanidad (Med.). Jefe del Servicio de Oftalmología. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

antibióticos y lavados con suero fisiológico.

Remontado el estado general del paciente, 20 días después del trauma, el examen muestra persistencia de discreta tumefacción palpebral, hiperemia conjuntival y motilidad extrínseca dentro de la normalidad. Aqueja fotofobia, visión borrosa, distorsión de las imágenes y dificultades para la fusión. Las pupilas permanecen isocóricas, con reflejos fotomotor y consensual conservados. El examen del fondo del ojo muestra un edema del polo posterior, más acentuado en el ojo derecho. La Tensión Ocular por aplanometría era de 14 mmHg en ambos ojos.

El examen de la AV 39 días tras la electrocución mostraba una AV sin corrección de 1/6 en ambos ojos, y de 1/3 con estenopeico. La biomicroscopía anterior permite la observación de precipitados queráticos endoteliales, y en la oftalmoscopia persiste el edema de polo posterior en ambos ojos. En el día 59, la AV sin corrección es de 1/3 (-3) en el ojo derecho (OD), 1/2 con estenopeico, y de 1/3 en el ojo izquierdo (OI), 2/3 con estenopeico. Los Potenciales Evocados Visuales (PEV) se evidencian dentro de la normalidad. Una semana después (día 66) el fondo de ojo evidencia imágenes sugerentes de



Fig. 3.-Vacuolización cortical anterior y posterior (ojo izquierdo).



Fig. 1.-Situación inicial tras el trauma. Afectación del 40 por 100 de la superficie corporal.

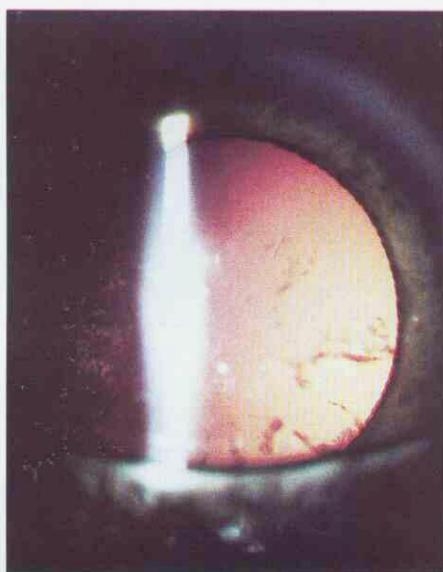


Fig. 2.-Opacidades Subcapsulares anteriores y posteriores. Imagen "en flor" (ojo derecho).

agujeros maculares, con presencia de pliegues en el polo posterior. La periferia cristaliniana muestra opacidades subcapsulares anteriores y posteriores a nivel del OD con un patrón "en flor" (Fig. 2) y vacuolización subcapsular anterior y posterior a nivel del OI (Fig. 3).

Tras 84 días, la AV con corrección alcanza 2/3 en ambos ojos. Persiste la misma situación del polo posterior y las opacidades subcapsulares del OD se extienden en dirección al eje visual (Fig. 4). Para evitar efectos secundarios, la corti-

coterapia es sustituida por Indometacina oral y Diclofenaco en colirio. A los 5 meses, la AV corregida se mantiene. La tensión ocular por aplanometría es de 19 mmHg en el OD y de 18 mmHg en el ojo izquierdo. Persiste la situación del polo posterior, con agujero macular lamelar bilateral (Figs. 5 y 6) y fijación de la estrella del oftalmoscopio nasal y ligeramente superior a la localización del agujero lamelar en ambos ojos. El test de AMSLER es positivo en el cuadrante temporal superior del OI. La visión coloreada es normal (Hertel-Velhagen e Isihara). La Angiografía Fluores-

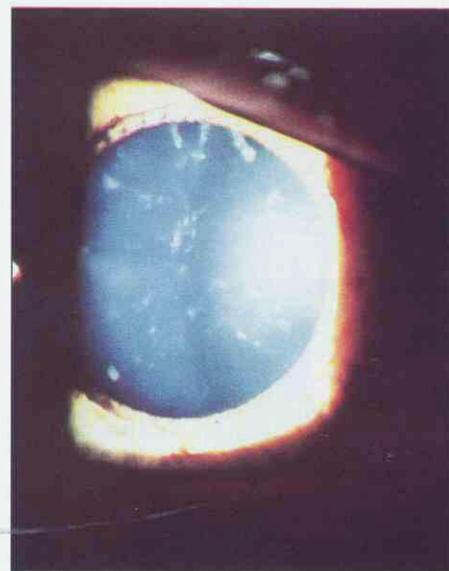


Fig. 4.-Catarata Eléctrica. Progresión de las opacidades hacia el eje visual (ojo derecho).

ceínica de control confirma el carácter lamelar de los agujeros maculares.

A los 6 meses, un examen casual del iris por retroiluminación muestra una atrofia periférica bilateral (Fig. 7), con depósito de pigmento del epitelio posterior sobre las estructuras angulares en los

cuadrantes inferiores (Fig. 8). La tensión ocular se mantiene dentro de límites normales. Las opacidades cristalínicas en OD parecen estacionarias, los cambios en el cristalino del OI son mínimos y limitados a la periferia. El examen del campo visual (CV) evidencia un defecto temporal superior bilateral (Figs. 9 y 10), más acentuado en OI, que se relaciona con alteraciones en áreas correspondientes de coriorretina y epitelio pigmentario retiniano (EPR). (Figs. 11 y 12).

Tras un año de evolución, las alteraciones descritas permanecen estacionarias, la AV corregida se mantiene en 2/3 en ambos ojos, la tensión ocular por aplanometría es de 13 mmHg en ambos ojos, persisten los defectos del CV, y a nivel del fondo de ojo se mantienen los pliegues en OI, asociados a discreta metamorfopsia, al tiempo que parecen haber desaparecido en el OD. A nivel general, quedan como secuelas una discreta marcha atáxica y cicatrices hi-

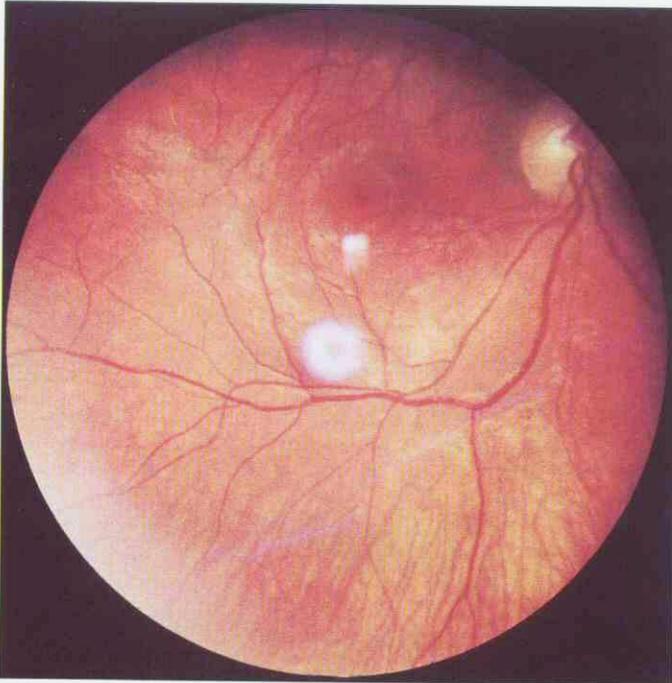


Fig. 5. Retinopatía Eléctrica: agujero macular lamelar. Alteración del EPR y Limitante Interna (ojo derecho).

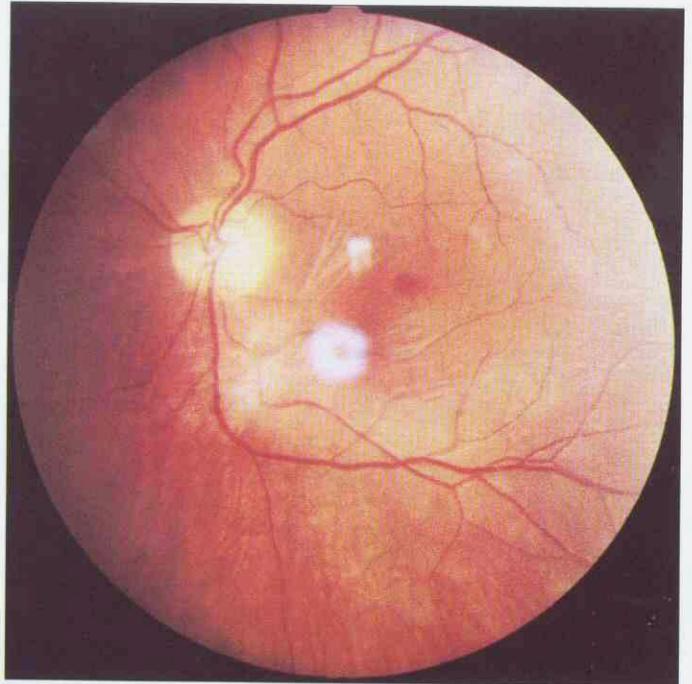


Fig. 6. Retinopatía Eléctrica: agujero macular lamelar. Pliegues paramaculares. Atenuación arterial nasal inferior (ojo izquierdo).



Fig. 7. Retroiluminación: atrofia iridiana periférica (ojo derecho/ojo izquierdo).



Fig. 8. Gonioscopia: pigmentación de estructuras angulares y malla trabecular (ojo derecho/ojo izquierdo).

pertróficas de carácter retráctil en la región anterior de tórax y abdomen.

REVISION

El paso accidental de corriente eléctrica a través del ojo puede condicionar cambios no sólo en el mismo, sino también a nivel de sus anejos. Así frecuentemente el paciente aqueja malestar y fotofobia; y dependiendo de la intensidad del cuadro puede presentar cambios palpebrales que varían desde el eritema, edema y/o blefaroespasmó, a la presencia de lesiones necróticas por coagulación y pérdida de sustancia. La conjuntiva puede verse afectada de modo similar, con hiperemia, hemorragias, y quémosis. Esta afectación será más importante si se asocia a otras alteraciones del segmento anterior (5), pudiendo conducir a limitación de la motilidad en caso de obliteración de los fondos de saco y/o formación de simbléfaron.

A nivel corneal las alteraciones consisten habitualmente en una epiteliopatía punteada aguda que evoluciona a la resolución en 3-6 días. Las formas más graves pueden presentar una severa queratitis e incluso coagulación corneal. El examen con lámpara de hendidura puede mostrar la existencia de opacidades transitorias de localización subepitelial-intersticial, generalmente difusas y debidas a la pérdida de células epiteliales, endoteliales y queratocitos. Estas opacidades suelen desaparecer en algunos días sin dejar secuelas pero, en caso de daño celular extenso, puede tener un carácter permanente y asociarse a adelgazamiento, necrosis, e incluso perforación (6, 7).

El iris suele mostrar una iritis o iridociclitis irritativa, de intensidad variable, dependiente de la intensidad del trauma, pudiendo llegar a darse una verdadera iridociclitis plástica con hipopión, hipema, y formación de sinequias posteriores (5, 7, 8). Puede asociarse una atrofia iridiana focal o generalizada, con dispersión de gránulos de pigmento procedente de la superficie

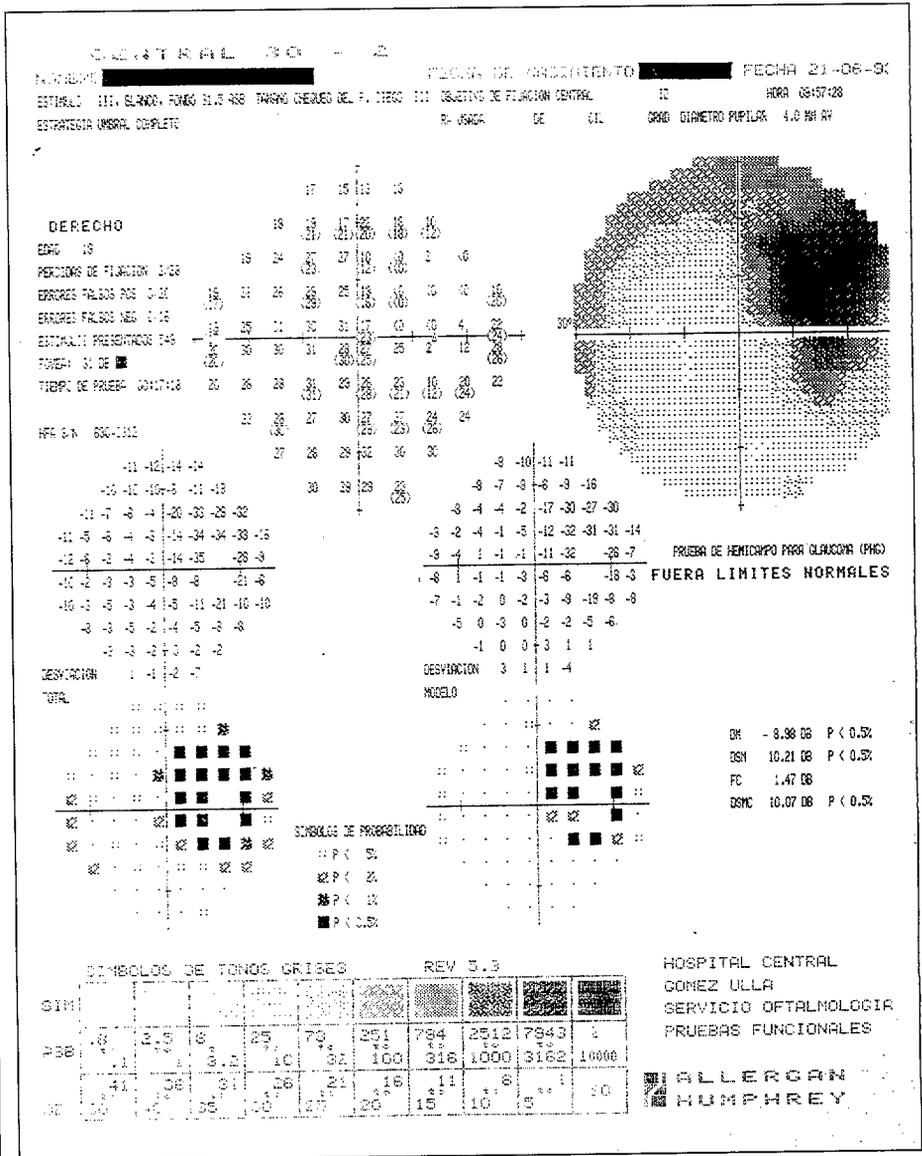


Fig. 9.-Campo Visual Derecho: defecto temporal superior.

posterior del iris, y depósito de los mismos sobre la cápsula anterior del cristalino, estroma superficial del iris, endotelio y trabéculum (6), pudiendo condicionar en esta última localización la aparición de un glaucoma secundario con/sin descompensación endotelial y queratopatía bullosa (1, 2, 7). La afectación nerviosa puede traducirse en midriasis, miosis, anisocoria, S. de Horner y trastornos de la acomodación, por lo que las reacciones pupilares no deben ser consideradas como reflejo del estado cerebral en pacientes comatosos por este tipo de lesiones, y mucho menos como criterio para continuar o abandonar las maniobras de resucitación cardiopulmonar (9).

La alteración más frecuentemente señalada a nivel del cristalino consiste en la aparición de una "ca-

tarata eléctrica", que suele seguir a exposición de alto voltaje que se acompaña de otros efectos generales tales como pérdida de consciencia, depresión respiratoria y severo daño tisular (10, 11, 12). Las opacidades suelen ser subcapsulares anteriores, menos frecuentemente posteriores, y bilaterales, si bien los cambios suelen ser más intensos en el ojo más cercano a la puerta de entrada de la corriente (13). Estas opacidades pueden estacionarse, e incluso regresar, pero en un 70-80 por 100 de los casos muestran tendencia a la progresión y maduración en un tiempo variable (8, 10). Los cristalinos jóvenes se ven afectados más frecuentemente.

Los cambios iniciales suelen consistir en la aparición de múltiples y finas vacuolas por debajo de la cápsula anterior, generalmente

situadas en la media periferia, que se desarrollan entre 2 a 6 meses tras el trauma, aunque su aparición puede demorarse más de 2 años, y aumentan progresivamente de tamaño para posteriormente ser reemplazadas por opacidades blanquecinas que crecen lentamente hacia el eje visual (14, 15). Estos cambios se han atribuido a coagulación de las proteínas cristaliniánas, modificación de la permeabilidad capsular o mecanismo concusivo por contracción del músculo ciliar. Así, en las primeras 24 horas, estas alteraciones conducen a la formación de vacuolas extracelulares entre las células epiteliales y algunas fibras cristaliniánas, con desorganización celular, vacuolización y granulación citoplasmática, y degeneración variable del epitelio y fibras afectadas. En días o semanas estas vacuolas se reabsorben y, a medida que desaparecen, el epitelio que las rodea comienza a dividirse y diferenciarse en pequeñas fibras cristaliniánas, las cuales producen un material similar al de la cápsula, que da lugar a la formación de las opacidades (16, 17).

A nivel del segmento posterior, el trauma eléctrico puede condicionar la aparición de alteraciones a nivel de retina, coroides y/o nervio óptico. La retina y nervio óptico ofrecen una baja resistencia al paso de la corriente eléctrica, y frecuentemente escapan a las lesiones directas, pero la circulación coroidea, retiniana y del nervio óptico tienen una alta impedancia tisular, pudiendo dar lugar a cambios secundarios (3, 12, 18). Así pueden encontrarse edema papilo-retiniano, hemorragias, exudados, atenuación arteriolar vascular, dilataciones venosas, estrías retinianas, desprendimiento seroso y, ocasionalmente, alteraciones del tipo de la trombo-sis venosa y oclusión arterial. Igualmente pueden darse roturas coroideas y áreas de atrofia corio-retiniana. La mácula puede presentar edema, movilización de pigmento, quistes, e incluso agujeros lamelares o de espesor total (5, 6, 8, 12, 13, 15). CAMPO y sus colaboradores (19) postulan que los agujeros maculares pueden ser el

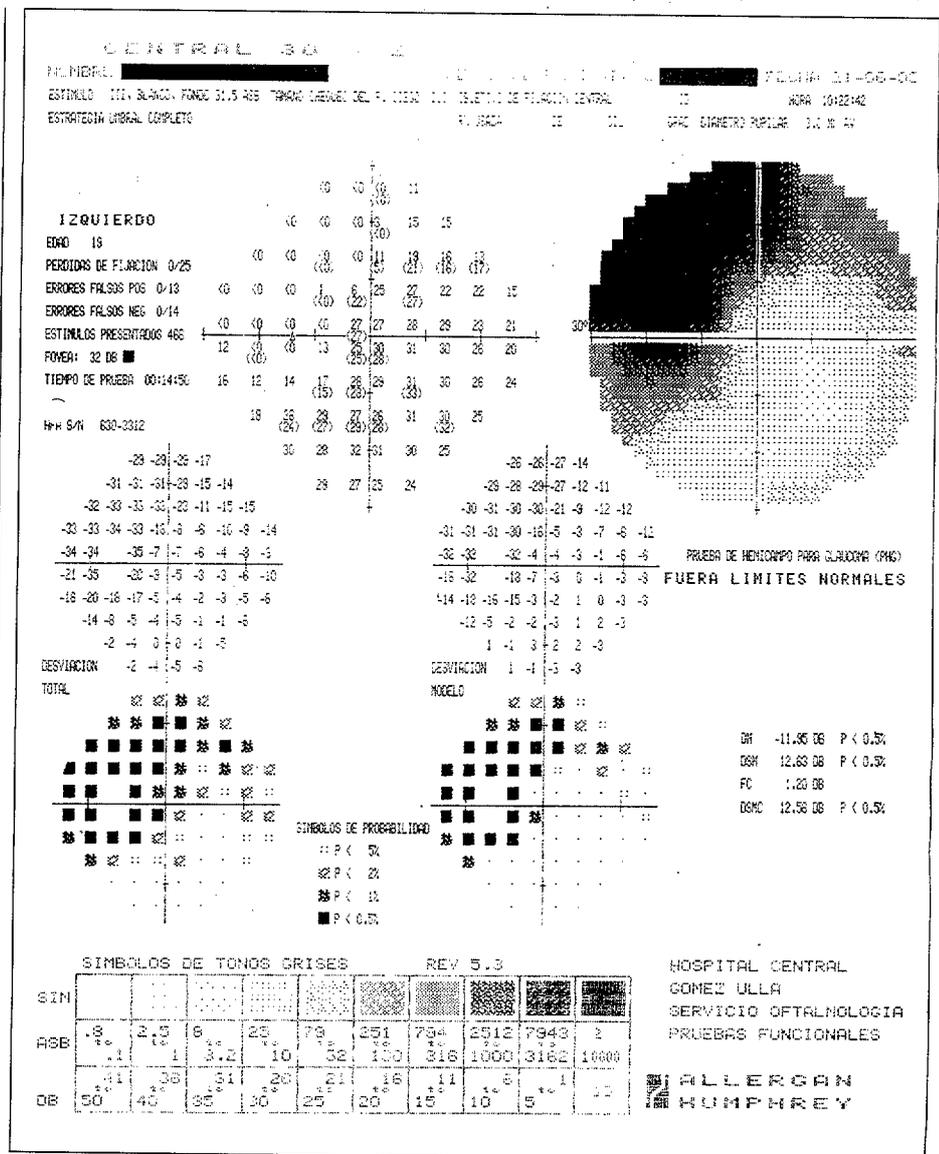


Fig. 10.-Campo Visual Izquierdo.

resultado de una elevación localizada de temperatura a nivel del Epitelio Pigmentario de la Retina (EPR) que causa un daño térmico extensible a la retina suprayacente; otros autores los asocian a isquemia focal coroidea secundaria a cambios vasculares que conduce a un adelgazamiento y posterior formación del agujero. Y GARDNER y col. señalan la posible aparición de maculopatía fototóxica si el paciente es accidentalmente expuesto a un flash brillante por un cortocircuito en alta tensión (20).

La afectación del nervio óptico puede conducir a edema de papila, neuritis o atrofia óptica, uni o bilateral (6, 12). Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen alteraciones de la acomodación, dificultad para la fusión binocular, alteraciones de la visión coloreada, de-

fectos del campo visual, escotomas, nistagmus, trastornos irreversibles del ERG (21) y/o disturbios visuales por paresia o parálisis de la musculatura extraocular en caso de lesiones del Sistema Nervioso Central (12, 22, 23).

DISCUSION

Los cambios oculares por electrocución pueden presentarse tanto por corriente alterna como continua, y no son frecuentes con voltajes inferiores a 200 v. El trayecto de la corriente viene determinado por el punto de contacto, la toma a tierra y la impedancia tisular entre el punto de entrada y de salida, y sus efectos lesivos van a depender de la intensidad de la corriente (amperios), la duración del contacto, y la resis-

cia ofrecida al paso de la corriente por los tejidos implicados. Así, el paso de corriente eléctrica a través de los tejidos con alto nivel de resistencia produce calor, causando una lesión térmica, con o sin coagulación, o bien efectos más sutiles, como electrolisis, concusión o cambios electrostáticos en los tejidos vecinos (24, 25). Y si el ojo está interpuesto en el circuito, los grá-

nulos de melanina del EPR y coroides constituyen una resistencia al flujo, generándose calor que se acumula y extiende a los tejidos suprayacentes (19). Cambios similares a nivel de la porción pigmentaria del iris van a inducir la desnaturalización de las proteínas del cristalino y la aparición de las típicas opacidades subcapsulares periféricas (26). Igualmente, la coagulación térmica puede ser responsable de alteraciones en párpados y segmento anterior.

Nuestro caso recoge las principales manifestaciones de una le-

sión por electrocución. Revisten especial interés los cambios atróficos iridianos y la movilización de pigmento del epitelio posterior del iris sobre las estructuras angulares, que, como señala BOOZALIS y cols. (13) habían sido señalados tras electroshock y cardioversión, pero no tras accidentes por electricidad industrial. Es igualmente destacable la mayor afectación del ojo contralateral a la puerta de entrada de la corriente y el patrón "en flor" descrito para los estadios iniciales de este tipo de lesiones.

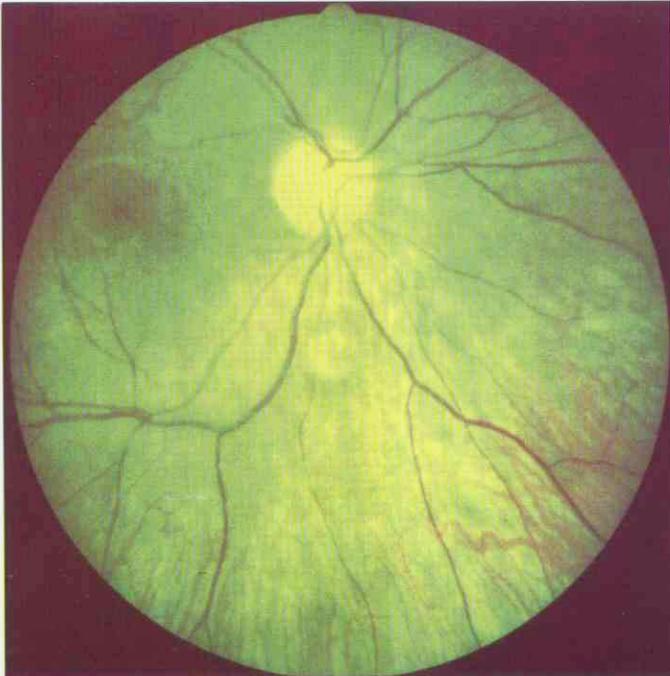


Fig. 11.—Retinopatía Eléctrica: afectación nasal inferior (ojo derecho).

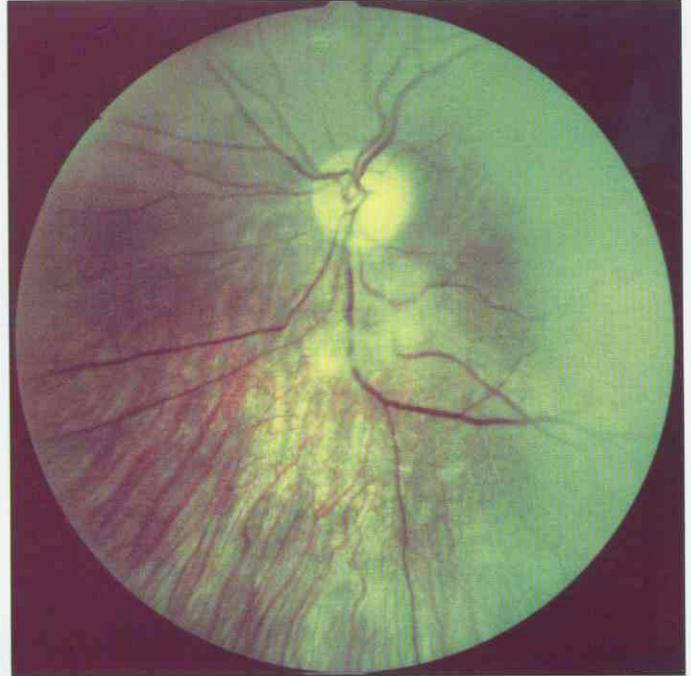


Fig. 12.—Retinopatía Eléctrica: afectación nasal inferior (ojo izquierdo).

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BERGER, R.: "Ocular complications of cardioversion". *Ann. Ophthalmol.* 1978, 10:161-164.
- 2.—BERGER, R. O.: "Ocular complications of electroconvulsive therapy". *Ann. Ophthalmol.* 1978, 10:737-743.
- 3.—DHAR, G. L.; CHAUDRY, L. K.: "Ophthalmic changes in electroconvulsive therapy". *Indian J. Ophthalmol.* 1980, 23:121-125.
- 4.—THOMAS, S. D.: "Eye injury during transurethral surgery". *J. Urol.* 1975, 114:584-585.
- 5.—POULIQUEN, V.; PETROUTSOS, G.: "Brulures Oculaires". *Encycl. Méd. Chir. Paris. Ophthalmologie.* 21700., C10, 2-1983, 7.
- 6.—BIENFANG, D. C.; ZAKOV, Z. N.; ALBERT, D. M.: "Severe electrical burn of the eye". *Albrecht Von Graefes Arch. Clin. Ophthalmol.* 1980, 214:147-153.
- 7.—RAYMOND, L.: "Specific treatment of uveitis lightning induced". *Ann. Allergy.* 1969, 27:2-4.
- 8.—GARCIA, S. S.; GARCIA, M. M.: "Alteraciones Oculares por Electrocución". *Ann. Soc. Ergofoftalmol. Esp.* 1979, 8:297-304.
- 9.—ABT, J.: "The pupillary response after being struck by lightning (letter)". *JAMA.* 1985, 254:3312.
- 10.—SAFFLE, J.; CRANDALL, A.; WARDEN, G.: "Cataracts: a long-term complication of electrical injury". *J. Trauma.* 1985, 25:17-21.
- 11.—CRAIG, S. R.: "When lightning strikes: pathophysiology and treatment of lightning injuries". *Postgrad. Med.* 1986, 79, 4:109-112, 121-124.
- 12.—VON BAHR, G.: "Electrical Injuries". *Ophthalmologica.* 1969, 158:109-117.
- 13.—BOOZALIS, G. T.; PURDUE, G. F.; HUNT, J. L.; McCULLEY, J. P.: "Ocular changes from electrical burn injuries: literature review and report of cases". *J. Burn Care Rehabil.* 1991, 12:458-462.
- 14.—FRAUNFELDER, F.; HANNA, C.: "Electric cataracts I: sequential changes, visual and prognostic findings". *Arch. Ophthalmol.* 1972, 87:179-183.
- 15.—NOEL, L. P.; CLARKE, W. N.; ADDISON, D.: "Complications of lightning". *J. Paed. Ophthalmol. Strabismus.* 1980, 17:245-246.
- 16.—VAN JOHNSON, E.; KLINE, L. B.; SKALKA, H. W.: "Electrical cataracts: a case report and review of the literature". *Ophthalmic Surgery.* 1987, 18, 4:283-285.
- 17.—THOMAS, A. H.; HANNA, C.: "Electric cataracts III: "Animal model". *Arch. Ophthalmol.* 1974, 91:469-473.
- 18.—AL RABIAH, S. M. H.; MILLAR, A. R.; COLLINS, A. D.; SHEPHERD, W. F. I.: "Electrical injury of the eye". *Int. Ophthalmol.* 1987, 11:31-40.
- 19.—CAMPO, R.; LEWIS, R.: "Lightning induced macular hole". *Am. J. Ophthalmol.* 1984, 97:792-794.
- 20.—GARDNER, T. W.; AL, E.; CHROBACK, M.; SHOCK, D. E.: "Photoc maculopathy secondary to short-circuiting of a high tension electrical current". *Ophthalmol.* 1982, 89:865-868.
- 21.—WIESINGER, H.: "Electrical injuries to the eye". *Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 1975, 193:67-69.
- 22.—CASTREN, J. W.; KYTLA, J.: "EYE symptoms caused by lightning". *Acta. Ophthalmol.* 1964, 42:139-143.
- 23.—GANS, M.; GLASSER, J. S.: "Homonimus Hemianopia following electrical injury". *J. Clin. Neuro Ophthalmol.* 1986, 6:218-223.
- 24.—KOBERNICK, M.: "Electrical injuries: pathophysiology and emergency management". *Ann. Emerg. Med.* 1982, 11:633-638.
- 25.—SILVERSIDES, J.: "The neurological sequelae of electrical injury". *Can. Med. Assoc. J.* 1964, 91:195-204.
- 26.—HANNA, C.; FRAUNFELDER, F.: "Electric cataracts II: Ultrastructural lens changes". *Arch. Ophthalmol.* 1972, 87:184.



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 extraer

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, cuyo número nunca podrá exceder de tres, 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. Clín. 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.

Pabellón de Ciudades Mínimas, 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 _____

Valoración de los niveles de ansiedad en pilotos de la Academia General del Aire y del Ala 23 de Instrucción de Caza y Ataque

José Luis García Alcón *

Juan Manuel Moreno Vázquez **

RESUMEN

La ansiedad es un mecanismo de adaptación al estrés. Dentro de unos límites, su aparición es beneficiosa para el individuo al producir un incremento de su rendimiento ante situaciones conflictivas. Superado un límite, la ansiedad se convierte en un obstáculo para el desarrollo de la actividad cotidiana. Este estudio pretende valorar los niveles de ansiedad en dos tipos diferentes de pilotos (Instructores de Vuelo y Alumnos) de dos distintas Unidades del Ejército del Aire: La Academia General del Aire (AGA), y el Ala 23 de Instrucción de Caza y Ataque, mediante la aplicación de un Test de STAI (State, Trait Anxiety Inventory). Se ha objetivado un muy bajo rasgo de ansiedad en todos los alumnos de la AGA desde el primer curso, lo que implica que este peculiar rasgo psicológico es previo al ingreso en el Ejército del Aire y no fruto de la formación académico-militar. Tanto los profesores de la AGA Como los alumnos del Ala 23, presentan niveles intermedios de ansiedad. Son los profesores del Ala 23 los que presentan rasgos psicológicos muy similares a los de la población de referencia. Se discuten las diferentes causas que pueden motivar, al menos en parte, estos hallazgos psicológicos.

SUMMARY

Anxiety is an adaptative mechanism to stress. When the anxiety is inside to normal ranges, it produces an increase of individual performances in front of conflictive situations, but beyond a determinate level, anxiety produces a decrease in mentioned performances. This study aim to investigate anxiety levels in two different kind of pilots: Instructor and student pilots, assigned to the Spanish Air Force Academy (AGA), and 33rd Wing. In order to evaluate the anxiety trait and the anxiety state, a STAI (State, Trait Anxiety Inventory) Test was performed. All AGA's student pilots showed a lower anxiety trait levels than reference values. This fact point out that this peculiar psychological feature is no consequence from the academic education. The AGA's flight instructors and 23r Wing's student pilots showed intermediate anxiety levels. The 23rd Wing's flight instructor did not show any significative differences versus remain population. The possible causes that can produce this psychological feature are discussed by the authors.

INTRODUCCION

Un cierto grado de ansiedad está presente en la vida cotidiana y desempeña un papel fundamental en la respuesta general de adaptación al estrés. Este umbral emocional normal, equivalente a un adecuado estado de alerta permite mejorar el rendimiento y la actividad. Sin embargo, cuando rebasa cierto margen,

lleva a una evidente sensación de malestar y deterioro del rendimiento (Ley de Yerkes-Dodson) (Fig. 1) (8). Aún cuando los límites entre ansiedad normal y patológica no están claramente establecidos, es inexacto cifrar las diferencias en términos puramente cuantitativos (6).

En la Tabla I, se resumen los trastornos de ansiedad primarios y secundarios. Dichos trastornos presen-

tan síntomas psíquicos, caracterizados por aprensión y temor, y síntomas somáticos de hiperestimulación simpática (1, 6). Estos fenómenos neurovegetativos son paradigmáticos de la reacción de lucha y huida de Cannon, siendo la ansiedad uno de los estados psiquiátricos con cambios fisiológicos más evidentes (6).

La distinción entre ansiedad generalizada y trastorno de pánico es rela-

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren expresar su agradecimiento al Teniente Coronel de Sanidad, don Miguel Romero de Tejada Picatoste, Jefe de Sanidad de la Academia General del Aire, por su inestimable colaboración en este trabajo.

* Tcol. de Sanidad (Med.). Médico de Vuelo. Jefe de Sanidad del Ala 23 de Instrucción de Caza y Ataque. Base Aérea de Badajoz.
** Profesor Asociado del Departamento de Fisiología. Facultad de Medicina. Universidad de Extremadura. (UEX).

tivamente reciente, y tiene un gran interés clínico y terapéutico (3). El trastorno de pánico, se caracteriza por ataques de miedo, que no son más que crisis de ansiedad repentinas, breves, muy intensas, con síntomas somáticos (disnea, palpitaciones, etc...), y vivencias subjetivas de pérdida de control, muerte o catástrofe inminente. El temor a la repetición del cuadro genera una ansiedad anticipatoria, y ésta, según sea la respuesta del sujeto (evitación o demanda de ayuda), determina la aparición de un cuadro fóbico o de un estado de ansiedad crónica (9). En el trastorno de ansiedad generalizado predominan los síntomas psíquicos de ansiedad, tales como hipervigilancia, aprensión, insomnio de primera fase e hiperactividad del sistema nervioso autónomo. Es probable que se trate de un grupo heterogéneo de trastornos aún deficientemente caracterizados (2).

Dentro de la ansiedad se pueden distinguir dos conceptos independientes. El primero, la Ansiedad-Estado (AE) está conceptualizada como un estado o condición emocional transitoria del organismo humano que puede variar con el tiempo y fluctuar en intensidad. El segundo, la Ansiedad-Rasgo (AR) señala una relativamente estable propensión ansiosa por la que difieren los sujetos en su tendencia a percibir las situaciones como amenazadoras y a elevar, consecuentemente, su AE (5).

Siendo la Academia General del Aire y el Ala 23, Centros de Enseñanza de Vuelo, conviven en ambas Unidades dos tipos de pilotos perfectamente diferenciados: Profesores y Alumnos. Los primeros, con una gran experiencia de vuelo para los que la actividad aeronáutica no representa una especial sobrecarga emocional, soportan una intensa carga de responsabilidad hacia los alumnos (dada la peligrosidad de su actividad y la transcendencia de los resultados de la formación de alumnos para el Ejército del Aire). Por otro lado, los alumnos ven limitada su carga de responsabilidad al esfuerzo personal requerido para la superación de sus obligaciones académicas que definirán con carácter irreversible su futuro militar y aeronáutico. A esta carga emocional se une su escasa experiencia en vuelo.

Este estudio pretende objetivar las posibles diferencias, en cuanto al rasgo y estado de ansiedad, en ambos grupos de pilotos, y así mismo, intentar determinar si los alumnos elegían su profesión debido a un peculiar rasgo psicológico o si, por el contrario, era su formación académico-militar la que les llevaba a presentar alguna modificación en el rasgo de ansiedad.

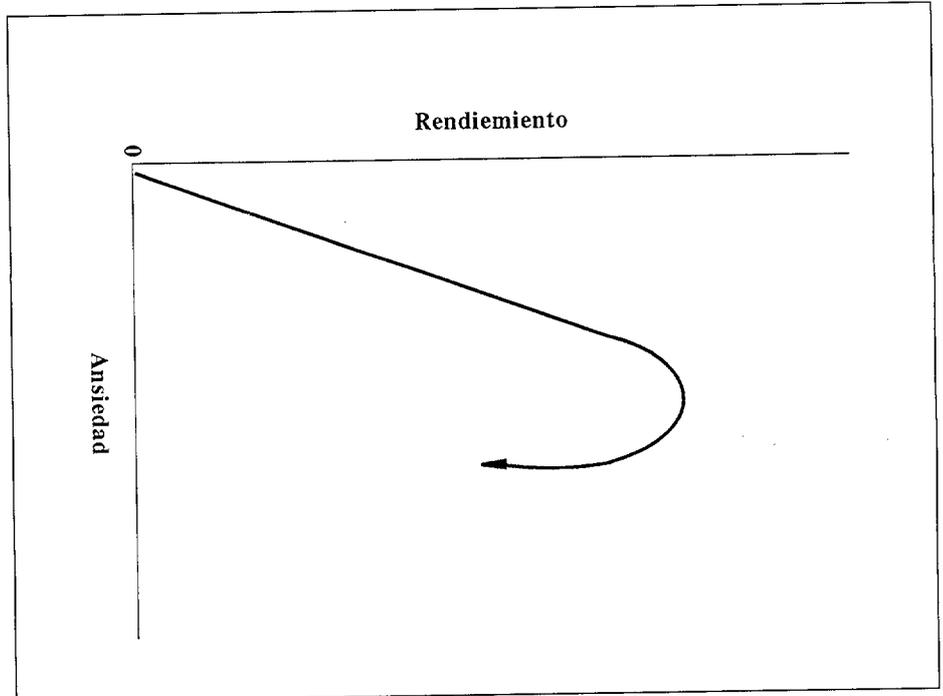


Fig. 1.-Representació gràfica de la Ley de Yerkes-Dodson.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio ha sido realizado en 159 cadetes y alféreces-cadetes, pertenecientes a los cuatro cursos de la Academia General del Aire (en la Tabla II se muestra el número de alumnos por cada curso), con un rango de edades comprendidas entre 19 y 24 años. Los alumnos de 1º y 2º Cursos no realizan actividad de vuelo, mientras que sí pertenecen a la especialidad de vuelo todos los alumnos estudiados en 3º y 4º. Además se estudiaron 39 Instructores de vuelo de dicha Academia con edades comprendidas entre 26 y 40 años. El estudio se completó con 42 pilotos destinados

en el Ala 23 (Base Aérea de Badajoz), 10 de ellos profesores de vuelo de dicha Unidad (con un rango de edades comprendido entre 26 y 36 años), y 32 alumnos de 5º Curso (con un rango de edades comprendido entre 24 y 26 años). Todos ellos se presentaron voluntariamente para la realización del estudio.

El cuestionario STAI (State-Trait Anxiety Inventory) (7), comprende escalas separadas de autoevaluación que miden dos conceptos independientes de la ansiedad, como estado y como rasgo. Dicho cuestionario fue realizado en ambas Unidades (Academia General del Aire y Ala 23) en dos sesiones de 30 minutos, una para profesores y otra para alumnos, siendo ambas controladas por los psicólogos de las Unidades.

Como valores de referencia se emplearon los de la tabla de normalidad que aparecen en el manual de aplicación del STAI (5).

El estudio estadístico fue realizado mediante ANOVA de una vía por suma de rangos de KRUSKAL-WALLYS y MANOVA no paramétrico de una vía.

RESULTADOS

En la Tabla II se suman todos los resultados referentes a los diferentes grupos de estudio y grupo de referencia (número de casos por grupo, AR, AE y el porcentaje de incremento de la AE sobre la AR). Igualmente se muestran los resultados obtenidos en las diferentes agrupaciones realizadas con los alumnos de la AGA: Alumnos de 1º y 2º cursos (cursos comunes donde no se vuela); Alumnos de 3º y 4º cursos (vuelo) y

A. ANSIEDAD PRIMARIA:

1. - Localizada: Trastornos fóbicos (con/sin crisis de pánico)
 - Fobia simple
 - Fobia social
 - Fobia mixta
 - Agorafobia
2. - Difusa: Trastornos de ansiedad (crisis o estado)
 - Trastornos de pánico
 - Trast. de ansiedad generalizada
3. - Formas infantiles
 - Ansiedad de separación
 - Trastornos de evitación

B. ANSIEDAD SECUNDARIA:

1. - A factores ambientales
2. - A estrés y acontecimientos vitales
3. - A sustancias de acción central
4. - A enfermedades orgánicas
5. - A enfermedades psiquiátricas

Tabla I. Formas de ansiedad

los cuatro cursos en conjunto.

En la Fig. 2 se representa la AR de los diferentes grupos y agrupaciones de alumnos, frente a los valores de referencia. Se puede observar que, globalmente, los alumnos de la AGA presentan una significativa ($p < 0.001$) menor AR que la correspondiente a los valores de referencia. Cuando se consideran por separado los alumnos de 1º y 2º cursos, tienen menor AR que los de 3º y 4º, siendo el incremento de esta agrupación debido a la AR de los alumnos de 4º, los cuales presentan una AR significativamente mayor ($p < 0.01$), que el resto de los alumnos. Los alumnos del Ala 23 (5º Curso), presentan un AR similar a los alumnos de 1º, 2º y 3º de la AGA, y significativamente menor ($p < 0.01$) que los alumnos de 4º.

En la Fig. 3 se representa la AE de los diferentes grupos y agrupaciones de alumnos, frente a los valores de referencia. Se observa que globalmente los alumnos de la AGA presentan una menor AE que los valores de referencia. Al considerarlos por separado, los alumnos de 3º y 4º presentan una AE significativamente menor ($p < 0.01$) que los alumnos de 1º y 2º y que los valores de referencia. Son los alumnos de 3º curso de la AGA los que tienen unos valores más bajos de AE, tanto frente al grupo de referencia ($p < 0.001$) como frente a los otros tres cursos ($p < 0.01$). Los alumnos del Ala 23 presentan valores de AE similares a los de referencia.

En cuanto a los profesores, se puede ver en la Fig. 4 que los instructores del Ala 23 presentan similares valores de AR y AE que el grupo de referencia. Los profesores de la AGA, sin embargo, presentan valores de AR y AE significativamente meno-

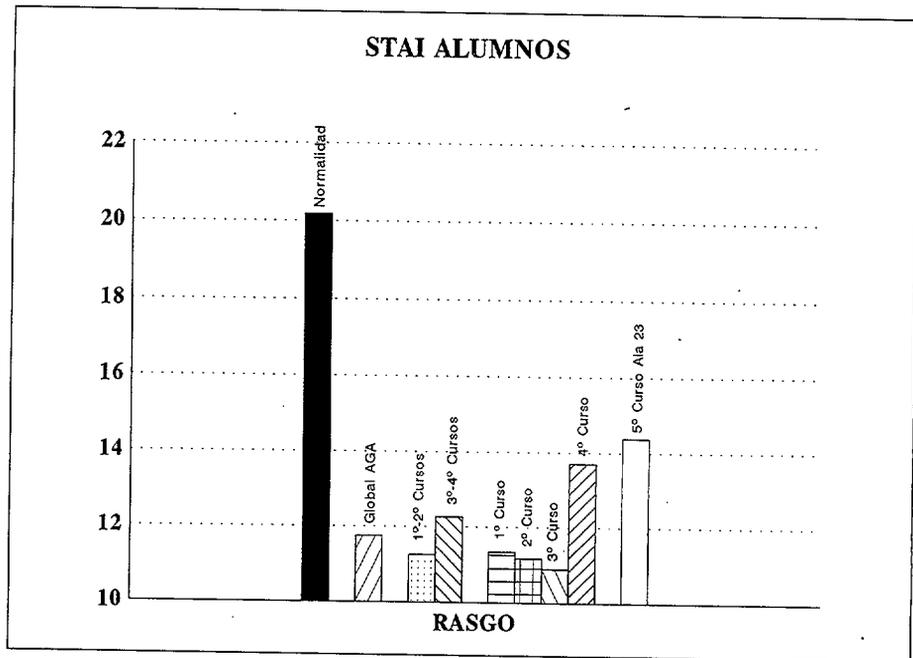


Fig. 2.-Representación de la Ansiedad Rasgo en los alumnos de la Academia General del Aire (AGA) y Ala 23, frente a los valores de normalidad. Los Alumnos de la AGA, se distribuyen de la siguiente forma:

- Global: Los cuatro cursos conjuntamente.
- 1º-2º.-Los alumnos de estos cursos en conjunto.
- 3º-4º.-Los alumnos de estos cursos en conjunto.

res ($p < 0.001$) que el grupo de referencia y que los profesores del Ala 23.

El incremento de la AE sobre la AR de todos los grupos, queda reflejado en la Fig. 5. Se puede observar que todos los grupos estudiados presentan valores muy superiores a los de referencia. El mayor incremento los muestran los alumnos de 1º y 2º (61.06%), y el menor los profesores del Ala 23 (12.94%) junto con los alumnos del Ala 23 (30.87%), y los profesores de la AGA (31.88%).

En la Tabla III, se resumen las distintas percepciones de peligro ante situaciones cotidianas (PERCEPCION) -en función de la AR- y la reacción ante situaciones estresantes (REACCION) en función de la AE. Se

consideran como "0" los valores de referencia y con signos "+" o "-" el aumento o disminución de los distintos grupos frente a la citada referencia.

DISCUSION

Los conceptos AE y AR se asemejan a las energías cinética y potencial del mundo de la física. La primera es una manifestación, en un determinado momento y con un grado de intensidad, de un proceso o reacción empírica, mientras que la segunda implica diferencias de fuerza en una disposición latente para manifestar un determinado tipo de reacción. De la misma manera que la energía potencial presenta diferencias entre los objetos en la cantidad de energía cinética que puede ser liberada mediante la aplicación de una fuerza apropiada, la AR implica diferencias entre los sujetos en su disposición para responder a situaciones tensas con diferentes cantidades de AE (7, 9).

En general, los sujetos con mayor AR presentarán una AE mayor que los sujetos con una pequeña AR porque los primeros ven muchas más situaciones amenazadoras. Por lo tanto, los individuos con niveles elevados de AR son más propensos a responder con un aumento de la AE en situaciones que impliquen alguna amenaza a la autoestima (por ejemplo, enfrentarse a una tarea difícil o novedosa). Por otra parte, el hecho de que las personas que difieren en la AR muestren unas correspondientes diferencias en AR, dependerá del gra-

Grupo	n	RASGO	ESTADO	Δ % E sobre R
Normalidad	300	20,19 ± 8,89	20,54 ± 10,56	1,73
AGA 1º	40	11,33 ± 7,13	18,98 ± 11,24	67,51
AGA 2º	41	11,17 ± 7,58	17,29 ± 09,52	54,78
AGA 3º	40	10,90 ± 5,83	12,75 ± 07,63	16,97
AGA 4º	38	13,71 ± 6,29	17,08 ± 07,90	17,28
AGA 1º y 2º	81	11,25 ± 7,36	18,12 ± 10,44	61,06
AGA 3º y 4º	78	12,27 ± 6,22	14,37 ± 07,94	17,11
AGA Global	159	11,75 ± 6,85	16,28 ± 09,48	38,55
ALA 23 5º	32	14,38 ± 8,21	18,81 ± 07,58	30,87
AGA Profs.	39	09,41 ± 5,69	12,41 ± 07,19	31,88
ALA 23 Profs.	10	20,10 ± 9,05	22,70 ± 08,05	12,94

Tabla II. Datos globales. Media ± Desviación Standard

do en que la situación específica es percibida por un determinado individuo como peligrosa o amenazadora, y esto está muy influido por las experiencias personales pasadas (7, 9).

En nuestro estudio podemos observar que los pilotos, globalmente considerados, tienen una menor propensión a percibir las situaciones cotidianas como amenazadoras o peligrosas (AR) que el término medio de la población, generándoles por ello menos ansiedad, ya que tienen una AR significativamente menor que los valores de referencia. Pero, una vez instaurada una situación de amenaza o peligro, reaccionan de manera similar al resto de la población ya que la AE de todos los pilotos se incrementa con respecto a los valores de AR.

Al considerar por separado profesores y alumnos, se observa que los profesores del Ala 23, valoran (AR) las situaciones cotidianas, como amenazadoras o peligrosas, de la misma forma que el resto de la población, y reaccionan (AE) ante ellas de la misma forma. En lo que se refiere a los profesores de la AGA, se ha podido observar que tienen una mucho menor percepción de amenaza y peligro (AR) que la población de referencia, ante situaciones habituales, y su reacción (AE) ante el peligro percibido es también inferior.

Los alumnos del Ala 23, presentan un rasgo de ansiedad por debajo de la población de referencia. Como se ha indicado anteriormente, esto implica una menor percepción de amenaza y peligro ante las situacio-

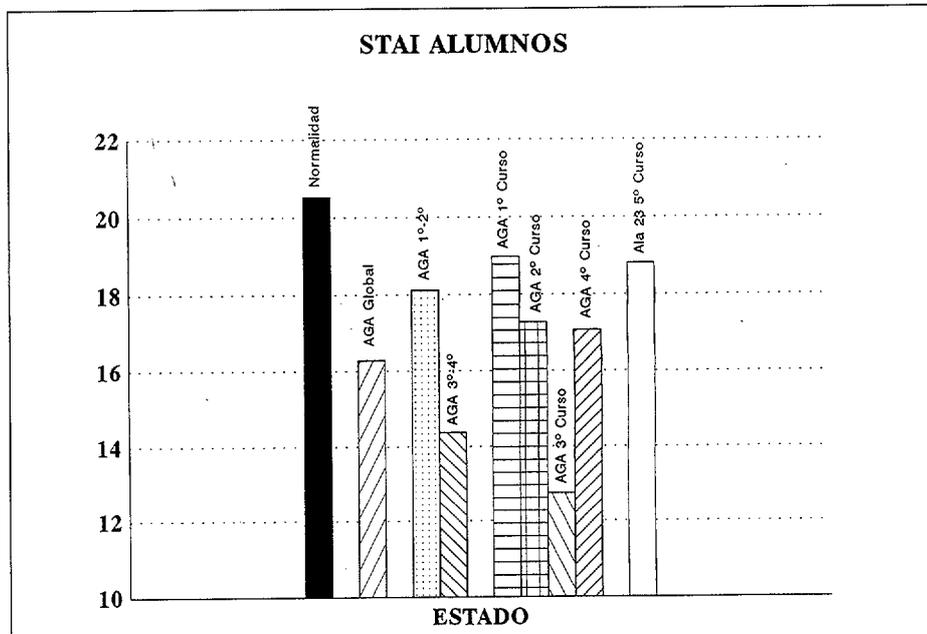


Fig. 3.-Representación de la Ansiedad Estado en la misma forma que la figura 2.

nes cotidianas. Pero la reacción ante situaciones de peligro (AE), se acerca a los valores de referencia.

A la vista de estos resultados, podríamos hacernos la siguiente pregunta: ¿Estos individuos eligen la profesión de piloto militar debido a este peculiar rasgo psicológico? o, por el contrario, ¿es su formación académico-militar la que les lleva a valorar en menor cuantía de peligro las situaciones habituales?

Todos los alumnos de la Academia presentan, ya desde el primer curso, un rasgo de ansiedad significativamente menor que el de la población de referencia. Pero además, los alumnos del 4º curso presentaron

un pequeño incremento de AR con referencia a los tres cursos anteriores y al 5º curso en el Ala 23. Estos dos hechos, contradicen la posibilidad de que sea, precisamente, la formación académica la que conforma un rasgo psicológico que permite valorar como menos peligrosas o amenazadoras las situaciones de la vida cotidiana, es decir, un menor rasgo de ansiedad. Indudablemente, de haber sido influido, dicho rasgo psicológico, por la estancia en la Academia, habría ido disminuyendo de año en año.

El hecho de que sean los alumnos de 4º curso, los que presentan un mayor rasgo de ansiedad, frente al resto de sus compañeros, y un poco menor que los alumnos del Ala 23, podría ser explicado considerando que el 4º curso es el más decisivo en la orientación de su carrera profesional, ya que es aquel en que se decide cuál será su especialidad fundamental, como pilotos (Caza y Ataque, Transporte o Helicópteros), dentro del Ejército del Aire. El hecho de encontrar que los alumnos de 5º curso, en el Ala 23, presentan el mayor rasgo de ansiedad de todos los grupos, podría ser explicado, además de todo lo dicho anteriormente, por varias particularidades añadidas.

No podemos olvidar que el rasgo de ansiedad es influenciado por un cúmulo de vivencias previas no sólo de índole profesional-aeronáutico. Los alumnos de la AGA son solteros, no suelen tener cargas familiares ni apenas responsabilidades de otro tipo, mientras que la mayoría de los profesores, y algunos alumnos del Ala 23, tienen sobre sí la responsabilidad de una familia, educación de hijos, problemas de tipo económico, y mayor índice de responsabilidad profesional.

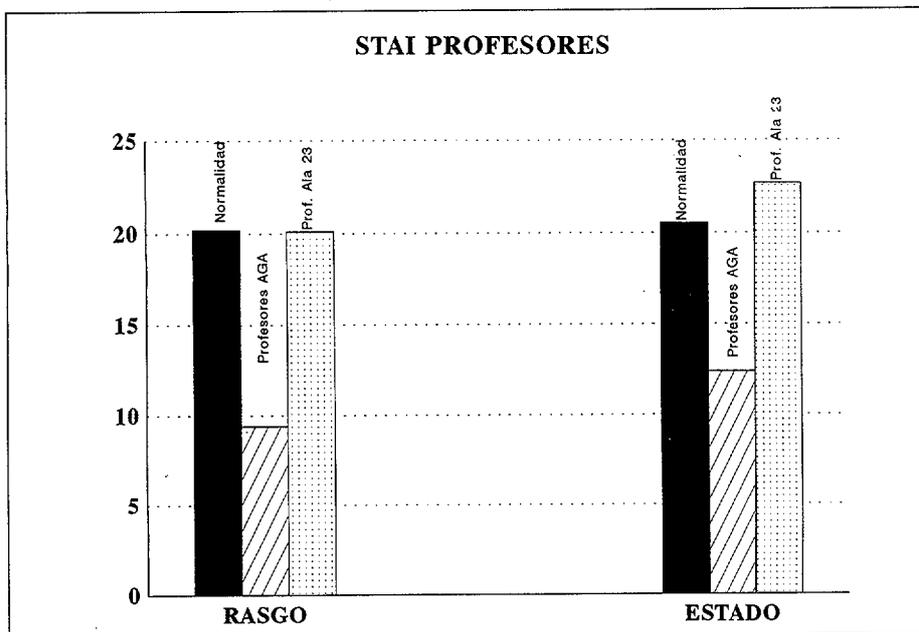


Fig. 4.-Representación de la Ansiedad Rasgo y Ansiedad Estado en profesores de la AGA y Ala 23 frente a los valores normales.

Los resultados obtenidos en el grupo de profesores podrían aclarar algo nuestras dudas. Si esta menor percepción de situaciones estresantes fuera adquirida con la formación, los profesores deberían tener, incluso, un menor rasgo de ansiedad que los alumnos, cosa que ocurre con los profesores de la AGA (más jóvenes), pero no con los del Ala 23 (de mayor edad media). En todos ellos, con el paso del tiempo, se van añadiendo, paulatinamente factores sociales, familiares, económicos, etc., a los meramente profesionales y aeronáuticos incrementando progresivamente su rasgo de ansiedad hasta valores próximos a los de referencia.

Según la anteriormente citada Ley de Yerkes-Dodson, el incremento de ansiedad sobre el rasgo previo mejora el rendimiento ante situaciones conflictivas, pero hasta un límite, sobrepasado el cual disminuye dicho rendimiento. El importante incremento de AE sobre AR observado en los alumnos, ¿permite una adaptación ante la nueva situación profesional? o, por el contrario, ¿implica una disminución de rendimiento?

Si parece estar influenciado por la formación académica, una mejor respuesta (menor incremento del estado de ansiedad) a situaciones conflictivas, ya que el tanto por ciento de incremento del estado sobre el rasgo de ansiedad, disminuye sensiblemente de 1º a 2º curso, y vuelve a disminuir drásticamente de 2º a 3º, manteniéndose en 4º en los mismos niveles de 3º. Por otra parte, el importantísimo incremento en el estado de ansiedad que presentan los alumnos de 5º curso, en su estancia en el Ala 23, parece responder a dos factores. En primer lugar, al cambio de régimen de vida y entorno originado a su llegada al Ala 23 tras cuatro años de vida en la Academia. En segundo lugar, al riesgo de no conseguir la aptitud en el Curso de Caza y Ataque, lo que modificaría radicalmente sus aspiraciones profesionales.

Nuestras actuales investigaciones tienen como objetivo intentar aclarar las dudas expuestas anteriormente, no aclaradas suficientemente en este estudio.

	Ref.	Alum.	Prof.	Alumn.	Prof.
PERCEPCION (A/R)	0	—	—	—	0
REACCION (A/E)	0	—	—	0	0

Tabla III

INCREMENTO DE ESTADO SOBRE RASGO

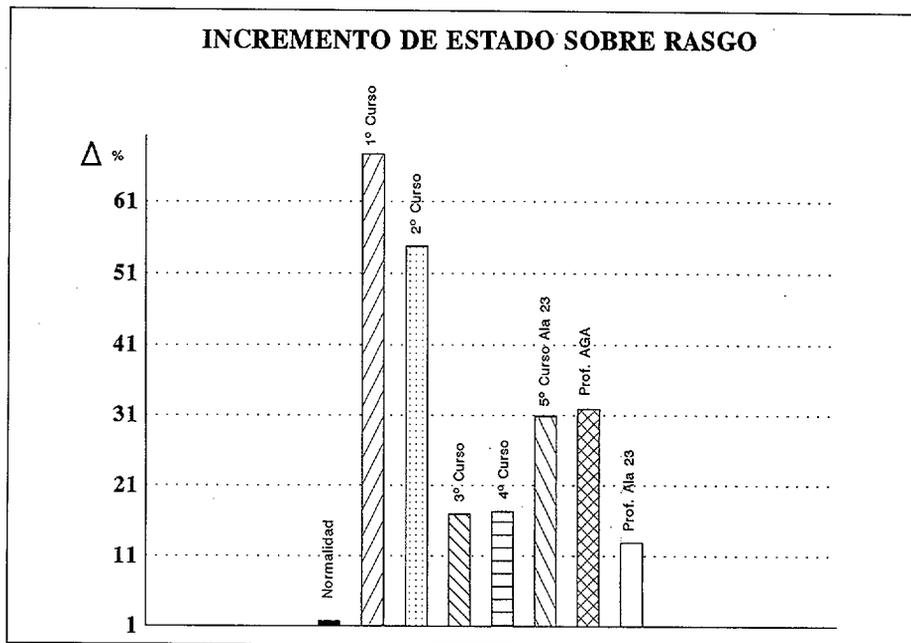


Fig. 5.-Representación del incremento de Ansiedad Estado sobre Ansiedad Rasgo en alumnos de la AGA y del Ala 23, así como profesores de ambos Centros frente a los valores normales. Los alumnos se representan solamente curso por curso y no globalmente

CONCLUSIONES

De todo lo anteriormente expuesto se pueden deducir las siguientes conclusiones:

1.-Parece ser que los bajos niveles de ansiedad, tanto de Estado como de Rasgo, son fruto de un equipamiento psicológico, previo al ingreso en el Ejército del Aire, y no consecuencia de la formación obtenida en la Academia General del Aire.

2.-Si parece posible considerar que es la estancia de 4 años en la AGA, lo que condiciona una mejor respuesta, es decir, disminuye paulatinamente el estado de ansiedad en cada curso de 1º a 3º, con un leve aumento de 3º a 4º que podría explicarse por la importancia de este curso en el futuro inmediato de los alumnos.

3.-El incremento de niveles de ansiedad durante el 5º curso puede estar justificado por la novedad que supone volar un nuevo avión, y la dificultad de obtener la calificación en el Curso de Caza y Ataque

Respecto a los profesores:

1.-Los bajos niveles de ansiedad Rasgo, son similares en unos y otros, y son posiblemente fruto, no sólo de

su bagaje psicológico previo, sino también de su experiencia en la enseñanza de vuelo.

2.-El gran incremento de la ansiedad estado sobre el rasgo en los profesores de la AGA, se podría justificar debido a la dificultad y riesgo que entraña la enseñanza del vuelo desde nivel 0. Por el contrario, los profesores del Ala 23 se encuentran con que sus alumnos ya son pilotos que solamente cambian el tipo de avión y que han de calificarse en Caza y Ataque. Lógicamente la dificultad de la enseñanza es menor.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BALDESSARINI, R. J.: "Chemotherapy in psychiatry". Harvard University Press. Cambridge, 1977.
- 2.—KLEIN, D. F.: "Anxiety reconceptualization". En Klen, D. F. and Rabkin, J. (Edit.). Anxiety: new research and changing concepts. Raven Press, New York, 1981.
- 3.—KLEIN, D. F.; GITTELMAN, R.; QUITKIN, F. and RIFKIN, A.: "Diagnosis and drug treatment of psychiatric disorders: Adults and children". 2nd Ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1980.
- 4.—LADER, M.: "Teorías psicofisiológicas actuales sobre la ansiedad". En Lipton, M. A.; Mascio, A. D. and Killan, K. (Edit.): Psicofarmacología. A los 30 años de progreso. Espaxs, Barcelona, 1982.
- 5.—"Manual de Aplicación del cuestionario STAI". Ediciones TEA, S. A. Madrid, 1989.
- 6.—PAYKEL, E. S.: "Handbook of affective disorders". Churchill-Livingstone, New York, 1982.
- 7.—SPIELBERGER, C. D.; GORSUCHS, R. L. and LUSHENE, R. E.: "STAI Manual for the State-Trait Anxiety Inventory (Self-evaluations questionnaire)". Palo Alto. California: Consulting Psychologists Press, 1970.
- 8.—TYRER, P. J. Anxiety states. In Paykel, E. S. (Ed.): "Handbook of affective disorders". Churchill-Livingstone, New York, 1982.
- 9.—ZITRIN, C. M.; WOERNER, M. G. and KLEIN, D. F.: "Differentiation of panic anxiety from anticipatory anxiety and avoidance behaviour". In Klein, D. F. and Rabkin, J. (Edit.): new research and changing concepts. Raven Press, New York, 1981.

Algunos aspectos de la Geografía Médica de Mozambique

Javier Alsina Alvarez *
Francisco Martín Sierra **
Rafael Arrabé Muñoz ***
Joaquín Alonso de la Fuente

RESUMEN

Antes de la partida de personal militar español a otros países en comisión de servicio, se elabora un informe de Geografía Médica junto con las correspondientes recomendaciones al EME, al objeto de preservar la salud de los expedicionarios y mantener su operatividad.

Generalmente no se dispone de datos epidemiológicos fiables, sobre todo si el país no informa de su situación sanitaria a la OMS. Fruto de la visita que, con la finalidad de recoger información sanitaria de primera mano, realizó a Mozambique en el mes de diciembre de 1993 una comisión de Sanidad Militar española, es el presente artículo.

SUMMARY

Before Spanish military personnel leave for service in other countries, a Medical Geography report, is drawn up, together with the corresponding recommendations to the EME, in order to conserve the health of the expeditionary forces and keep them operative.

Normally, reliable epidemiological data are not available, particularly if the country does not report, its health situation to the WHO. The present article is the result of a visit to Mozambique in December 1993 by a Spanish Military Health commission, to obtain health information at first hand.

INTRODUCCION

En la actualidad el número de miembros de las Fuerzas Armadas (FAS) enviados a zonas geográficas en las que son endémicas enfermedades de escaso o nulo riesgo epidemiológico en España (Namibia, Angola, El Salvador, Mozambique, etc.), han experimentado un aumento notable. A fin de prevenir la aparición de enfermedades, que no sólo afectarían a la operatividad de dicho personal, sino que además pudieran implicar una propagación de las mismas en nuestro país a su regreso (enfermedades importadas e introducidas), se elabora un informe de Geografía Médica previo a la partida, así como un reconocimiento médico y las oportunas inmunizaciones de los expedicionarios.

A su regreso, con ocasión de un nuevo reconocimiento médico, se realiza una encuesta sanitaria, en la que no es extraño que se plantee una falta de correlación entre la información médica previa y la realidad vivida por los componentes de estas misiones en la zona a la que han sido destacados.

Por todo ello se estudió la conveniencia de desplazar, a aquellos países donde hubiera militares españoles, personal médico que recogiera información sanitaria de primera mano sobre la situación epidemiológica en los mismos. En diciembre de 1993 realizaron la primera misión de este tipo dos de los firmantes de este artículo que se trasladaron a Mozambique.

GEOGRAFIA DE MOZAMBIQUE

Mozambique limita al norte con Tanzania, al oeste con Zimbabwe, al noroeste con Zambia y Malawi, al suroeste con la República Sudafricana y Swazilandia y al este con el Océano Índico que la baña a lo largo de 3.500 km de costa. (Fig. 1).

Cuenta con una superficie de 799.380 km² y con una población

estimada de 14 millones de habitantes con una densidad de población de 18 habitantes/km², de los cuales el 45 por 100 son menores de 15 años y el 5 por 100 mayores de 65 años, siendo la esperanza de vida de 46 años.

La capital es Maputo (antigua Lourenço Marques) con algo más de un millón de habitantes, siendo Beira la segunda ciudad en importancia.

Los ríos mozambiqueños son caudalosos, de curso perpendicular a la costa y paralelos entre sí, encontrándose entre los más importantes el Zambeze, el Limpopo, el Save y el Shangani.

Las temperaturas presentan escasas oscilaciones estando habitualmente por encima de los 20 °C. Las precipitaciones son de régimen monzónico los primeros meses del año, con frecuencia acompañadas de ciclones.

La selva tropical coincide con los cauces de los principales ríos siendo la vegetación de las desembocaduras de tipo manglar; las altiplanicies del interior tienen un paisaje de sabana (Figs. 2 y 3).

Dos tercios de la población se dedica a la agricultura, habiéndose producido en los últimos años un impor-

* Cte. de Sanidad (Med.). Sec. Medicina Preventiva y Pericial. DISAN. ET.

** Cte. de Sanidad (Med.). Instituto de Medicina Preventiva del ET "Capitán Médico Ramón y Cajal".

*** Cte. de Sanidad (Med.). Secretaria Técnica. DISAN ET.

**** Tcol. de Sanidad (Med.). Sec. Medicina Preventiva y Pericial. DISAN. ET.

tante movimiento migratorio a las grandes ciudades y a los países limítrofes huyendo de las entonces zonas de guerra.

La lengua oficial es el portugués existiendo 11 lenguas vernáculas; la religión mayoritaria es animista teniendo importancia la católica y la musulmana.

SITUACION POLITICA

Antigua colonia portuguesa alcanzó la independencia en 1974, haciéndose cargo del gobierno el Frente de Liberación de Mozambique (FRELIMO) de orientación comunista que se encontró una situación para la que no estaba preparado. Entre 1976 y 1979 la guerra no declarada entre Zimbabwe (antes Rhodesia) y Mozambique dio lugar al nacimiento del movimiento guerrillero Resistencia Nacional Mozambiqueña (RENAMO). La caída del régimen de Zimbabwe en 1981 dio lugar a que la República Sudafricana, por intereses económicos, tomara el relevo en el apoyo a la guerrilla.

En 1992, tras once años de guerra civil y por agotamiento de ambos bandos, FRELIMO y RENAMO firman el Acuerdo General de Paz arbitrado por dos comisiones internacionales: Comisión de Control y Supervisión y Comisión de Cese el Fuego.

A requerimiento de las dos partes la ONU desplaza a Mozambique, en 1993, observadores militares, entre los que se encuentran 20 oficiales españoles, y unidades de diversos países.

La misión de los observadores militares es controlar el proceso de desmovilización de la guerrilla y garantizar la legalidad de dicho proceso.

ASPECTOS GENERALES HIGIENICO-SANITARIOS

Desde el punto de vista higiénico-sanitario la situación general en Mozambique es muy deficitaria, si bien existen amplias diferencias entre unas zonas y otras. De todas formas, aún en las zonas urbanas más controladas el mantenimiento de las instalaciones es prácticamente nulo, el alcantarillado defectuoso, amplias zonas carecen de servicios higiénicos así como de agua corriente, las basuras se acumulan en las calles sin ser recogidas (Fig. 4), lo que a su vez facilita la proliferación de atropodos, roedores, etc. Conviene asimismo destacar la promiscuidad de la población, favorecida por el hacinamiento existente en áreas urbanas.

Según la información obtenida la primera causa de consulta médica es



Fig. 1.-Mapa general, mapa de situación y bandera de Mozambique.

el paludismo, la segunda la diarrea y la tercera problemas causados por la medicina tradicional. Ahora bien debe destacarse que el diagnóstico de paludismo es a menudo exclusivamente clínico y basado en síntomas inespecíficos (cefálea, mareos, diarreas) por lo que, con relativa frecuencia, puede tratarse de patología menor, como afecciones del tracto

respiratorio superior y otras similares. Este enfoque exclusivamente clínico se aplica también en otro tipo de patologías, por lo que los datos epidemiológicos no son todo lo fiables que sería de desear. El motivo de este proceder no es otro que la penuria económica y de personal experimentado con que cuenta el sistema sanitario local.

para Mozambique, desde mayo de 1993, la mefloquina como quimioprolifáctico en lugar de la asociación clo-roquina + proguanil (Resochin + Paludrine). La OMS no distingue entre quimioprolifaxis a corto y largo plazo, indicando la experiencia recopilada por dicha organización que el empleo de la mefloquina como quimioprolifáctico durante años no presenta ningún problema y recomienda como profilaxis para adultos en Mozambique la mefloquina en una dosis de 250 mg (1 tableta) por semana.

Esta recomendación de la OMS está especialmente dirigida a viajeros internacionales, no siendo válida para la población local a la que se supone un grado de premunición del que carecen los primeros.

En la experiencia del Centro Internacional de Vacunación de las FAS (CIV), ubicado en el Instituto de Medicina Preventiva del ET (Capitán Médico "Ramón y Cajal"), se ha constatado que, con frecuencia, el personal militar que se desplaza a zonas palúdicas abandona la quimioprolifaxis por diversos motivos, entre los que cabría destacar:

— Incomodidad de seguir una pauta que exige la toma diaria, como la que anteriormente se recomendaba (clo-roquina + proguanil).

— Rechazo subjetivo al consumo de medicamentos, rechazo que pudiera estar agravado por el conocimiento de algunos efectos secundarios.

— Falta de disciplina antipalúdica, por ser a menudo personal no encuadrado en unidades, lo que facilita



Fig. 4.-Acumulación de basuras en una calle de Maputo como imagen corriente incluso en el "Maputo Cemento". En la fotografía aparece además un vehículo de ONUMOZ.

asimismo el descuido de las medidas de protección pasiva (repelentes, ahuyentadores, mosquiteros, etc.).

— El conocimiento de que la quimioprolifaxis no garantiza al 100 por 100 la protección frente a la enfermedad.

— Abandono al percibir que la población local no realiza quimioprolifaxis.

— Recomendaciones en dicho sentido por parte de algunos sanitarios locales.

Estos motivos hacen necesarios el establecimiento de una pauta quimioprolifáctica que combine la comodidad con la eficacia, de manera que facilite su cumplimiento, estimándose imprescindible la realización de quimioprolifaxis por parte de personas desplazado a dicho país.

El personal sanitario mozambiqueño experto en paludismo es partidario del empleo de mefloquina solamente si la estancia en la zona es inferior a seis meses, ya que dicho fármaco puede presentar algunos efectos colaterales (alteraciones psiquiátricas, visuales, vértigos, etc.) en períodos superiores, que desaconsejarían su empleo como quimioprolifáctico a largo plazo.

Como alternativa a la mefloquina, y a pesar de no constar en las recomendaciones de la OMS, diversas organizaciones sanitarias locales emplean con éxito el Daraprim (pirimetamina 25 mg), en una sola toma semanal, que según manifiestan no presenta efectos secundarios de importancia aún durante períodos muy prolongados, habiéndose contactado con personas que han realizado dicha quimioprolifaxis de forma continuada durante 6 años sin el más mínimo problema y sin haber sufrido paludismo.

Como segunda alternativa, y tampoco recogida en dichas recomendaciones, el Dr. Almeida Franco, ex profesor de la Facultad de Medicina de Maputo y reconocido experto en paludismo, recomienda el empleo de Maloprim (12,5 mg de pirimetamina + 100 mg de dapsona) como quimioprolifáctico, también en una sola toma semanal, destacando que, si bien la protección lograda es ligeramente inferior a la obtenida mediante el empleo de mefloquina, su inocuidad a largo plazo lo convierte en un fármaco muy aconsejable para la quimioprolifaxis de larga duración en Mozambique.

Los posibles efectos secundarios del Maloprim son metahemoglobinemia y agranulocitosis, aunque son raros cuando el medicamento se administra a la dosis recomendada una vez por semana. Se ha observado una



Fig. 5.-Letrina tipo pozo con cubierta de cemento en el Area de desmovilización de Chimoio. Obsérvese la tapadera que evitará las visitas de artrópodos y lo angosto del orificio de evacuación. En la foto, el Comandante Alsina y otros oficiales de ONUMOZ examinando la letrina.

APOYO SANITARIO A ONUMOS

Se estableció contacto con personal de los hospitales militares de campaña argentino (Figs. 6 y 7) e italiano (Figs. 8 y 9) que prestan apoyo sanitario a ONUMOS en las zonas sur y centro, respectivamente, de Mozambique. Estas formaciones sanitarias son las encargadas de atender aquellos pacientes cuyas patologías sobrepasen la capacidad de asistencia sanitaria de su unidad.

El personal médico de las mencionadas formaciones proporcionó información sobre el desarrollo de sus actividades en la zona y su casuística, destacando la experiencia adquirida en misiones de este tipo.

PALUDISMO

1. Situación actual

En Mozambique circulan tres de las cuatro especies de plasmodios: *P. falciparum*, *P. malariae* y *P. ovale*. El 90 por 100 de los casos se deben al *P. falciparum*, el 9 por 100 al *P. malariae* y 0,5-1 por 100 al *P. ovale*.

En los últimos años se ha registrado un agravamiento de la endemia palúdica, que se manifiesta tanto por un aumento de la prevalencia como de la morbilidad específica. La causas principales de esta evolución son la guerra civil sufrida, los daños experimentados por los sistemas de saneamiento del medio ambiente y la resistencia del plasmodio a la cloroquina.

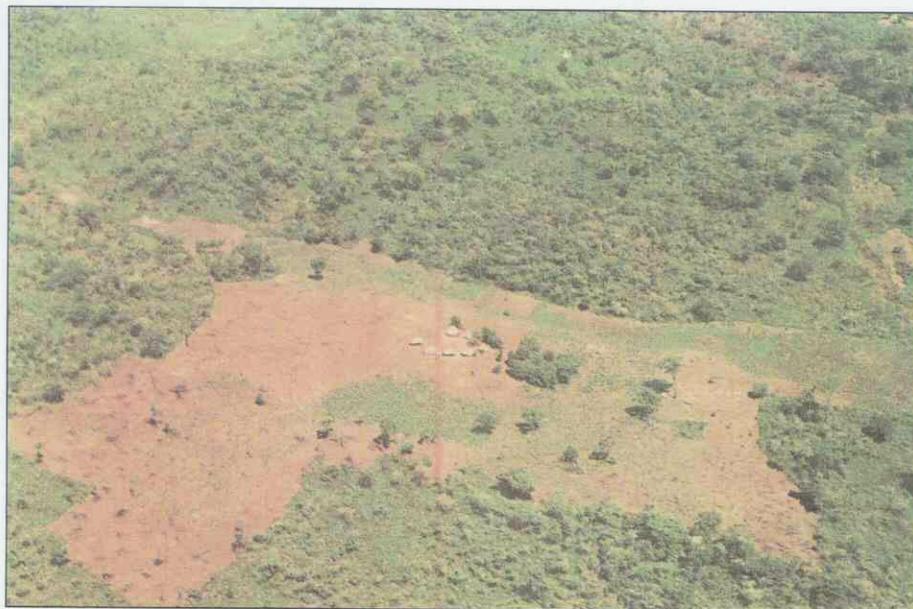


Fig. 2.-Fotografía tomada desde un helicóptero de ONUMOS de un típico poblado indígena en medio de la sabana.

En 1983 se registraron en Mozambique los primeros casos de *P. falciparum* cloroquin-resistente, estimándose en la actualidad que un 60-90 por 100 de los *P. falciparum* presentan dicha resistencia.

Según información oficial del Ministerio de Sanidad de Mozambique cerca del 50 por 100 de toda la población mozambiqueña está infestada por el *P. falciparum*, aunque debido al alto nivel general de inmunidad las manifestaciones clínicas de paludismo no son demasiado frecuentes. Así en una comunidad rural donde el 80 por 100 de la población está parasitada por *P. falciparum*, la proporción de casos con síntomas clínicos podría no sobrepasar el 5-10 por 100.

En general el peligro epidemiológico es más alto en la zona norte del país (clima subtropical) que en el sur (clima mediterráneo). En las capitales de provincias, donde la situación del paludismo está actualmente más estudiada que en otras áreas del país, las mejores condiciones para la transmisión se dan en las ciudades de Beira y Quelimane, cuyos territorios están en las zonas bajas costeras, con unas precipitaciones anuales entre 1.000 y 2.000 mm y cuyas temperaturas casi siempre sobrepasan los 20 °C. Aquí la transmisión del paludismo se mantiene durante todo el año a un nivel alto con variaciones de amplitud moderada.

Otras capitales de provincia situadas en la costa oceánica: Maputo, Inhambane, Pemba, tienen condiciones menos favorables para la transmisión del paludismo. El micropaisaje tiene gran importancia para la transmisión, dependiendo del número, estructura y posición de los lugares donde el mosquito puede depositar sus huevos, así como del relieve del terreno. Igualmente las características sociales ejercen una importante influencia sobre la transmisión: densidad de población, tipo de vivienda y el grado de actividad agrícola.

Dentro de las mayores ciudades de Mozambique, Maputo y Beira, la separación en zonas diferentes es muy nítida, así dentro de la misma capital, Maputo, se distingue dentro del ámbito sanitario, y según el tipo de construcción predominante, "Maputo cemento" y "Maputo chozas", siendo la incidencia de paludismo más alta en la zona de chozas debido a los factores anteriormente citados.

2. Quimioprofilaxis

Debido a la cloroquin-resistencia del *P. falciparum* la OMS recomienda



Fig. 3.-Fotografía también tomada desde un helicóptero de ONUMOS de la desembocadura del río Revue en las proximidades de la ciudad de Beira. La vegetación es selvática y de manglar.

mayor frecuencia de agranulocitosis y una tasa mayor de letalidad cuando el Maloprim se administraba dos veces por semana.

Dado que los observadores militares españoles permanecen un año en Mozambique, la quimioprofilaxis con mefloquina pudiera plantear problemas de una cierta importancia, habiéndose recomendado por personal sanitario local la no realización de dicha quimioprofilaxis, sugiriendo que incluso podría ser contraproducente por permitir un posible enmascaramiento de los síntomas que retrasara el diagnóstico del paludismo. Esta postura, aceptable para personal nativo o residente en la zona durante mucho tiempo, no es aconsejable en el caso de europeos sin contactos previos con el plasmodio, ya que la afectación puede ser grave e incluso mortal. En cuanto al enmascaramiento de los síntomas parece que, en todo caso, se produciría en mozambiqueños que ya disfrutaran de una cierta inmunidad, presentando generalmente los europeos una clínica más aguda que permite un diagnóstico más fácil y temprano.

Según la información facilitada por los oficiales médicos respectivos, la quimioprofilaxis con mefloquina se realiza de forma rigurosa en las unidades argentina (Maputo), italiana (Chimoio) e india (Beira). La estancia en la zona de argentinos e italianos es de 6 meses como máximo lo que permite el empleo de dicho fármaco. En el caso indio la estancia es de un año y, aunque realizan la profilaxis con mefloquina, en el tiempo transcurrido en la zona (de julio a diciembre de 1993)



Fig. 6.-Entrada al hospital Militar Argentino ubicado en el interior de una nave industrial vacía.

no se ha presentado ningún efecto secundario de importancia en los 250 hombres que componen la unidad.

ENFERMEDADES DE TRANSMISION SEXUAL (ETS)

Pese a no haber una información fiable de la verdadera incidencia de las ETS debido a la falta de reactivos, medios de cultivo, dificultades de transmisión de información, etc., se les considera, desde el punto de vista estrictamente clínico, como una enfermedad significativa facilitada por las costumbres, tradicionalmente muy liberales, en lo que respecta al sexo. De hecho, las gonococias se están comenzando a tratar de forma rutinaria

con monodosis de aminoglucósidos o cefalosporinas de 3ª generación debido al porcentaje creciente de *N. gonorrhoeae* betalactamasa positivos (comunicación personal).

Una advertencia que convendría realizar con respecto a la convivencia con mujeres mozambiqueñas es que, si se comparte la vivienda con una mujer, es relativamente frecuente que toda su familia quiera trasladarse a vivir con ella.

SIDA

En la actualidad la carencia de medios diagnósticos hace que no se pueda realizar un control epidemiológico fiable del SIDA, reservándose los escasos reactivos existentes para el control de la sangre a transfundir, por lo que en casos de sospecha clínica de SIDA se actúa como si lo fuera, pero no se comprueba analíticamente.

La vigilancia epidemiológica del SIDA en donantes de sangre, realizada en los Bancos de Sangre Provinciales entre los años 1989-1991, arroja los resultados de seropositividades reflejados en la Tabla 1.

La tendencia de la incidencia anual es ascendente ya que de los 586 casos declarados hasta septiembre de 1992, el 42 por 100 lo fue en el mismo 1992, el 30 por 100 en 1991 el 17 por 100 en 1990, y descendiendo progresivamente hasta 1986, año en que se declaró el primer caso de SIDA. De hecho los 586 casos declarados demuestran una muy baja declaración, aceptando las autoridades sanitarias que no pasa del 5 por 100 de los casos estimados.

En el inicio de la epidemia en Mozambique y hasta finales de 1991, la mayoría de los casos se declararon en las provincias del sur, ocupando en la actualidad el segundo lugar con el 44,4 por 100 de los casos del país, siendo Maputo la ciudad donde más casos se han declarado (35,5% del total).

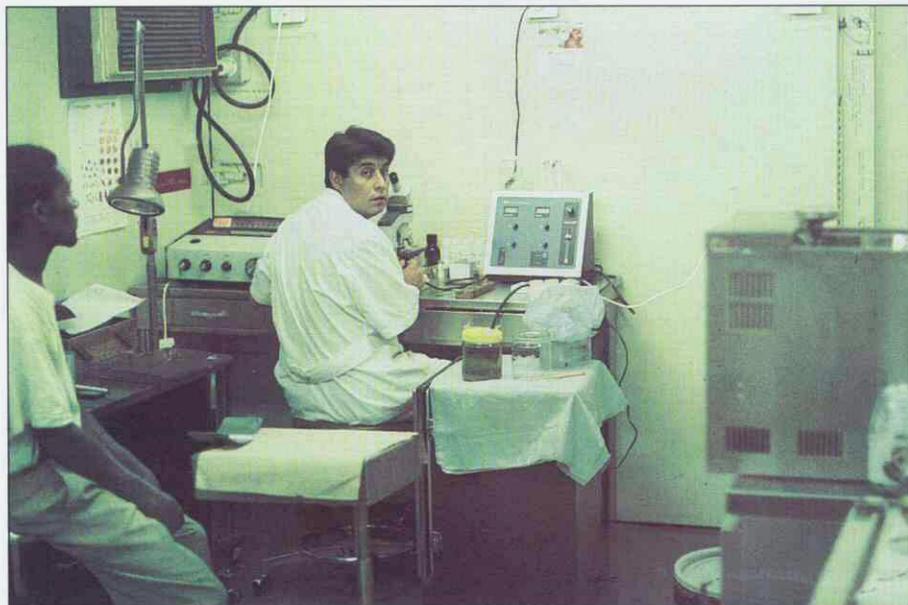


Fig. 7.-Laboratorio del Hospital Militar Argentino; uno de los facultativos se enfrenta a una práctica corriente: el diagnóstico microscópico del paludismo.

En 1991 comenzaron a aumentar las declaraciones en la región centro, constituyendo en la actualidad el 47,4 por 100 de todo el país. Esto podría deberse al hecho de que las provincias situadas en esta región son los puntos de paso de los principales corredores comerciales del país con las naciones vecinas, y simultáneamente es lugar donde se localizan fuerzas militares tanto mozambiqueñas como extranjeras.

Por último, en la zona norte continúan registrándose un bajo número de casos (8,2% del total), indicando quizás una baja declaración.

La distribución de los casos según los grupos de edad presenta un perfil similar al de otros países africanos y, globalmente considerado, se mantiene sin alteraciones. El mayor número de casos se da en los grupos de edad sexualmente activos (20-49 años) donde se registran el 77,4 por 100 del total de casos diagnosticados en el país. El número de casos pediátricos aún es bajo, si bien durante 1992 se ha producido un ligero aumento, representando el 8,7 por 100 del total de casos declarados.

El patrón de distribución según el sexo tampoco difiere de la mayoría de los países africanos con una razón de sexo masculino/femenino próxima al 1/1. Este dato, junto con el de que el grupo de edad más afectado es el sexualmente activo, confirma la hipótesis de que la vía heterosexual es el patrón de transmisión más frecuente en Mozambique.

Lo anteriormente expuesto indica un grado muy importante de endemia



Fig. 8.-Hospital Militar italiano inteligentemente protegido de los rigores del calor con estructuras similares a las empleadas por los nativos en sus poblados.



Fig. 9.-Otra vista del Hospital Militar italiano con su techado rústico que además le proporciona una excelente aireación.



Fig. 10.-Sala de descanso del Hospital Militar argentino; una buena medida de salud mental es combatir el aburrimiento con una videoteca. En la foto aparece el Comandante Arrabé con un Oficial argentino.

y subraya la necesidad imperiosa de extremar las medidas preventivas. El personal sanitario local insiste en la necesidad del empleo del preservativo en caso de mantener relaciones sexuales, aunque frecuentemente su empleo es rechazado por la población mozambiqueña. Asimismo se deben tomar precauciones en peluquerías, establecimientos de tatuajes, e incluso en centros sanitarios (jeringuillas, transfusiones, etc.), pudiendo en algún caso no estar controlada la sangre que se emplea en transfusiones.

HEPATITIS

En Mozambique no es posible realizar en la actualidad de forma rutinaria el diagnóstico virológico de los casos de hepatitis en A, B, etc., notificándose siempre, por tanto, como hepatitis infecciosa de etiología desconocida.

1. Hepatitis B

Hasta 1986 se llevaron a cabo algunos estudios sobre la epidemiología de la Hepatitis B. Estos indicaban una si-

tuación de hiperendemicidad de Hepatitis B en la población adulta de la ciudad de Maputo. Se estimaba que al menos un 10 por 100 de la población adulta son portadores crónicos, con un riesgo importante de transmisión vertical (madre-hijo). Por otro lado, el rápido incremento de los niveles de infección entre la población infantil de Maputo, triplicando los niveles después del primer año de vida, sugiere la intervención de factores y mecanismos de transmisión horizontal, con un contexto ambiental, socioeconómico y epidemiológico, extremadamente favorable a la rápida diseminación del virus entre los susceptibles.

Esto ha llevado al Ministerio de Sanidad de Mozambique a estudiar la posibilidad de proceder a vacunar contra la Hepatitis B a la población infantil a fin de impedir el aumento del número de portadores crónicos del virus. Esta situación epidemiológica hace que se considere muy importante continuar la vacunación de Hepatitis B a todo el personal militar español que se traslade a Mozambique, evitando de esta forma la posible transmisión de esta enfermedad, que puede ser transmitida además sexualmente.

2. Hepatitis A

Aunque se carecen de datos epidemiológicos, dada la situación sanitaria general del país, se presume como proceso de alta incidencia, máxime teniendo en cuenta el tipo de transmisión feco-oral. Siguiendo las recomendaciones de la OMS al primer contingente de observadores se le realizó gammaglobulinoprofilaxis; en la actualidad, al contar con la vacuna de reciente aparición se aplica esta en lugar de la gammaglobulina.

MENINGITIS MENINGOCÓCICA

En los últimos seis años la meningitis meningocócica presenta una tendencia descendente, si bien se han presentado diferentes brotes epidémicos. Estos brotes han afectado de forma importante a algunas instituciones militares locales, siendo los tipos de meningococos fundamentalmente A y C. Los brotes se han producido, como epidemiológicamente cabía esperar, en la época seca y fría, es decir, en los meses de mayo a julio.

Un hecho que llama la atención es la elevada tasa de mortalidad en los últimos años, que oscila entre el 30-40 por 100. Esto indica que, en general, no hay un diagnóstico precoz ni un tratamiento adecuado de la enfermedad. La aplicación de la vacuna contra los meningococos tipo A y C podría ser especialmente importante para el personal que en dichos meses

BANCOS DE SANGRE	% POSIT. 1989	% POSIT. 1990	% POSIT. 1991
MAPUTO	6,6	3,7	2,2
XAI-XAI	10,3	9,7	7,7
INHAMBANE	15	14,2	9,7
BEIRA	7,8	15,7	15,2
QUELIMANE	6,3	6,6	12,6
MAMPULA	8,5	0,7	12
PEMBA	3,2	27,5	10,3
TOTAL	7,4	8	8

Tabla 1. Porcentaje de seropositividad en los donantes de sangre de las principales ciudades de Mozambique

estuviera en las áreas de desmovilización, ya que en estas se producirán aglomeraciones de personas procedentes de diferentes lugares, con el consiguiente riesgo de incremento de enfermedades de transmisión aérea, como es el caso de la meningitis.

ENFERMEDADES DIARREICAS

Generalmente en Mozambique las diarreas tienen una evolución clínica: muchos casos en la época de las lluvias (noviembre a abril) y menos en la época seca (mayo a octubre). La incidencia entre los observadores españoles es baja por disponer generalmente de fuentes seguras de agua potable y un buen control de dicha agua siguiendo las recomendaciones que se les hicieron previas a la partida, siendo de destacar que no se ha registrado ningún caso de "diarrea del viajero".

1. COLERA

En los últimos años Mozambique ha sufrido una epidemia de cólera, siendo 1992 el año en el que se notificaron más casos, con una tasa de incidencia estimada en 211/100.000 habitantes y una tasa de mortalidad de 2,5 por 100, si bien cabe destacar que un factor importante en el aumento del número de casos fue el cambio de definición de caso pasando de un criterio microbiológico a un criterio clínico. Este cambio ha facilitado

el control y la lucha contra el cólera, y desde un punto de vista general la mejoría en infraestructuras que paulatinamente está produciéndose en Mozambique, probablemente esté disminuyendo la endemia colérica ya que la auténtica prevención de la enfermedad depende fundamentalmente de un buen sistema de abastecimiento de agua, construcción y utilización de letrinas, control de alimentos, etc. El buen control del agua de debida y las mejores condiciones generales de vida son seguramente las razones por las cuales no se han producido casos de cólera en personal militar español.

TUBERCULOSIS PULMONAR

Desde la aplicación a nivel nacional del Programa de Control de Tuberculosis en 1985, la incidencia anual de esta enfermedad ha mostrado una tendencia ascendente de año en año, produciéndose 14.011 casos nuevos en 1991. Este aumento se explica, por un lado, por un mejor cumplimiento en la declaración de enfermedades transmisibles, y por otro lado, la epidemia de SIDA, que comenzó a ser diagnosticada en 1987, ha llevado a una frecuencia cada vez más elevada de tuberculosis, tanto pulmonar como extrapulmonar, como manifestación de inmunodeficiencia.

La tuberculosis es un problema endémico (riesgo anual de infección estimado en 2,2%) que está favoreci-

do por problemas de malnutrición, hacinamiento, dificultad de acceso al diagnóstico y tratamiento, etc. Dado que los observadores no padecen los factores citados no parece necesario adoptar ningún tipo de medidas preventivas de tuberculosis.

SALUD MENTAL

Este es un problema de gran importancia y frecuentemente olvidado en este tipo de misiones. La escasez de actividades extralaborales que permiten un ocio creativo, sobre todo fuera de las grandes ciudades, pudiera plantear problemas de salud mental e inducir a un consumo excesivo de alcohol, así como a un incremento de las relaciones sexuales de riesgo.

A este respecto conviene destacar la importancia de la selección y preparación del personal previamente al inicio de la misión, así como seguir las recomendaciones realizadas en la publicación "Normas higiénico-sanitarias para el personal militar que se desplace fuera de su unidad en misiones especiales" que se facilita en todas las misiones.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Si bien en Mozambique existen diversas parasitosis (esquistosomiasis, filariasis, dracunculosis, etc.), no constituyen un problema importante para los observadores militares españoles, ya que estos no padecen las mismas condiciones de vida que la generalidad de la población mozambiqueña, ni por otra parte, caso de contraerlas, representan un riesgo sustancial.

ACCIDENTES POR MINAS

Durante los años de guerra en Mozambique se colocaron una gran cantidad de minas, frecuentemente sin un control riguroso de su localización y no con fines militares, sino estrictamente para aterrorizar a la

población e impedir el acceso a determinadas zonas o bien para obligar al abandono de otras.

Desde el cese de las hostilidades dichas minas han originado más de 500 víctimas, un 12 por 100 militares y un 88 por 100 civiles, la mayoría con amputaciones de miembros inferiores.

El 78 por 100 de todos los accidentes con minas ocurren en sólo 4 de las 10 provincias (Maputo, Inhambane, Sofala y Zambesia), lo que probablemente se debe a que dichas provincias presentan las más altas densidades de población y las infraestructuras más importantes, que lógicamente fueron protegidas con mayor cantidad de minas. Los accidentes con minas representan un riesgo a largo plazo para la población de Mozambique, habiéndose previsto que cada año unas 550 personas resultarán muertas o heridas por este tipo de artefactos.

Los accidentes de minas representan una pequeña proporción de los ingresos hospitalarios, pero sin embargo, utilizan una gran proporción de las reservas quirúrgicas y el tiempo de ocupación de las camas es superior a la media. Para unos recursos sanitarios tan limitados esto supone una sobrecarga sustancial.

En la actualidad se están llevando a cabo programas de limpieza de minas y las vías de comunicación principales son seguras, pero salir de ellas puede ser peligroso.

CONCLUSIONES

1. En las charlas de Educación Sanitaria que se dan al personal antes de la partida conveniente insistir en los siguientes puntos:

1.1. Observación de las normas generales higiénico-sanitarias expuestas en la publicación citada anteriormente.

1.2. Necesidad imperiosa de seguir la quimioprofilaxis antipalúdica y respetar lo más rigurosamente posible las medidas de protección pasiva.

1.3. Peligro que representan las relaciones sexuales promiscuas, subrayando que la abstinencia es la única medida preventiva que garantiza el 100 por 100 de eficacia. Caso de mantener dichas relaciones es absolutamente imprescindible el empleo de preservativos.

2. Quimioprofilaxis del paludismo: dadas las diferencias existentes entre lo aconsejado por la OMS (pauta con mefloquina) y la información suministrada por los expertos locales (pautas con pirimetamina o pirimetamina + dapsona) parece razonable establecer diferentes pautas dependiendo del tiempo de permanencia en zona palúdica. Así, para Mozambique se adoptaría una de las siguientes:

2.1. Estancias de hasta 6 meses: mefloquina (un comprimido de 250 mg a la semana).

2.2. Estancias superiores a 6 meses:

2.2.1. Mefloquina a las dosis indicadas en el punto anterior durante toda la estancia.

2.2.2. Mefloquina durante los 6 primeros meses pasando posteriormente a pirimetamina (un comprimido de 25 mg a la semana) durante el resto de la estancia.

2.2.3. Pirimetamina (un comprimido de 25 mg a la semana) durante toda la permanencia en la zona.

Las pautas mencionadas en los puntos 2.2.2. y 2.2.3. permiten reservar la mefloquina como opción terapéutica en caso de contraer paludismo durante el período de quimioprofilaxis con pirimetamina.

La pauta señalada en 2.2.3. estaría indicada en aquellos casos en los que no es posible realizar la quimioprofilaxis con mefloquina (personal de vuelo, aparición de efectos secundarios de una cierta importancia, etc.).

3. En lo referente a las inmunizaciones efectuadas antes de la partida es necesario completarlas según las instrucciones proporcionadas en el CIV. Se considera conveniente la aplicación de la vacuna contra los meningococos A y C para todo aquel personal que se encuentre en Mozambique en los meses de mayo a julio.

4. Conveniría realizar comisiones similares, y mantenerlas de forma periódica, a todos los países en los que se encuentre personal militar español, ya que permite el contacto directo con personal sanitario local y la recogida de información de primera mano. Cabo destacar que EE.UU. ha aplicado con éxito en Somalia el concepto de "Equipo de Vigilancia Médica", cuya labor principal era el seguimiento de la epidemiología y patología locales.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—O.M.S.: Reglamento Sanitario Internacional. 3ª ed. anotada (1969). Ginebra, 1983.
- 2.—American College of Physicians. Guía para la inmunización del adulto. 2ª ed. Panamericana. Argentina, 1990.
- 3.—CORACHAN CUYAS, M. y cols.: "Salud y viajes". Manual de consejos prácticos. 1ª ed. Masson-Salvat. Barcelona, 1993.
- 4.—BADA AINSA, J. L.: "Normas sanitarias para viajeros a países tropicales". 1ª ed. Publ. de la Univ. Aut. de Barcelona, 1993.
- 5.—O.M.S.: Voyages Internationaux et Santé. Ginebra, 1993.
- 6.—ESQUERDO GOMEZ, F.: "Patología tropical". 1ª

- ed. Ellipses. París, 1991.
- 7.—DANIS, M. y MOUCHET, J.: "Paludisme". 1ª ed. Ellipses. París, 1991.
- 8.—GENTILINI, M. y BERNARD, D.: "Medicine Tropicale". 4ª ed. Flammarion. París, 1986.
- 9.—"Los países del mundo". Atlas alfabético. Larousse. París, 1988.
- 10.—"Enciclopedia Geográfica". Ed. B. Barcelona, 1991.
- 11.—W.E.R.—R.E.H.: "Chimioprofilaxie du paludisme: schémas médicamenteux recommandés aux voyageurs". p. 377, 68, 51, 1993.
- 12.—W.E.R.—R.E.H.: "Chimioprofilaxie du paludisme: schémas médicamenteux recommandés par pays". pp. 378-383, 68, 51, 1993.

- 13.—VILLALONGA MARTINEZ, J. L.: "Inteligencia Médica". Med. Mil. pp. 289-291. 47, 3, 1991.
- 14.—JUSATZ, H. J.: "Inteligencia Médica". Med. Mil. pp. 289-291. 47, 3, 1991.
- 15.—TOUZE, M. C.: "Vaccinations, Gammaglobulines preventives et chimioprofilaxie actuellement indiquées lors d'un séjour outre-mer". XXI^e Cours International de Perfectionnement pour jeunes médecins Militaires. E.S.S.A. Lyon. Francia, 1989.
- 16.—SCHAPLRA, A.: "Chemoprophylaxis of malaria". FAX de la OMS. Ginebra, dic., 1993.
- 17.—Boi. Mensual CIS.: "Accidentes con minas em Moçambique. Situação por provincia. Medecins sans frontieres. 15, 9. Maputo, 1993.

Mujeres médicos

*Esteban Hernández, Agustín **

“**Q**uisiera tomar como argumento de estas palabras de felicitación y despedida un hecho que tenemos ante nosotros y no debemos pasar por alto sin dedicarle alguna reflexión y comentario. Este hecho salta a la vista con sólo contemplar el grupo de alumnos, más bien ya médicos, que, tocados con sus becas amarillas, ocupan las primeras filas de este Aula Magna, o echar una ojeada a la lista de Clase. Aquí hay 64 graduandos, 44 de ellos, el 68 por 100 son mujeres. Si miramos la lista de 5º Curso veremos que hay 34 señoritas de 58 alumnos, esto es el 58 por 100; en 4º, el 57 por 100, en tercero el 56 por 100, en cualquier caso **más del 50 por 100 de los médicos que aquí formamos son mujeres.**

Si los políticos consideran un hito colocar un 25 por 100 de mujeres en sus comités y órganos parlamentarios, aquí estamos, como se ve, muy por encima de esa cifra. Y eso que, en política, las mujeres estuvieron antes que los varones; el matriarcado fue, como es sabido, la forma de gobierno de muchas tribus y pueblos primitivos.

Esta irrupción de la mujer en el campo de las Ciencias de la Salud es algo nuevo y casi diríamos revolucionario. No nuevo de hoy precisamente, pero sí de los últimos tiempos, ni tampoco exclusivo de la Medicina aunque aquí se manifiesta de un modo evidente. En los propios recuerdos de la época estudiantil y seguramente en los de muchos de mis compañeros profesores, la imagen era muy otra: entre setenta u ochenta alumnos del sexo masculino se encontraban, como un núcleo de re-

* Col. de Sanidad (Med.). Hospital Militar Central “Gómez Ulla”.

Estas palabras fueron pronunciadas en el acto de despedida a los Alumnos de Medicina que terminaron sus estudios en 1993, esto es, la promoción 1988-1993 y que tradicionalmente en el Hospital Militar Central “Gómez Ulla” se solemniza con una Lección de Clausura del Curso Académico, que en esa ocasión fue pronunciada por uno de los profesores del centro, el Col. de Sanidad (Med.) Dr. D. Agustín Herrera de la Rosa y que **MEDICINA MILITAR** reprodujo en el núm. 5, Vol. 49. Año, 1993.

sistencia o quizá de avanzadilla, **dos o tres mujeres...** cuando era éste el número solíaselas bautizar con el apelativo cariñoso de las “tres Marías”...

Y no era otro el panorama en los libros de Historia de la Medicina; sólo se mencionaba allí a TROTULA, aquella Dama de la Escuela de Salerno, autora de un Tratado de Ginecología titulado *De mulierum passionibus ante, in et postpartum* y a Santa HILDEGARDA que trató de las hierbas medicinales en uno de los famosos Hortus entonces de moda (*).

Luego no hay nombres de mujeres hasta bien entrada nuestra época donde encontraremos a Helen TAUSSING que hacia 1944, junto con BLALOCK, ideó la operación de anastomosis subclavio-pulmonar para el tratamiento de los niños azules (tetralogía de Fallot), o a Mary WALKER que, en 1934, introdujo el uso de la prostigmina en la terapéutica de la Miastenia gravis. Quizá hay algún nombre más; éstos los he citado de memoria sin con-

sultar exhaustivamente la literatura.

Pero volvamos a los números: de acuerdo con lo constatado entre nuestros alumnos -y hay que suponer que ocurre otro tanto en las demás Unidades Docentes de nuestra Facultad, y en las demás Facultades de nuestras Universidades y, seguramente, en los demás países de nuestro entorno socio-cultural- **dentro de algún tiempo la salud de la humanidad estará en manos de mujeres.**

Y esto ¿es bueno o es malo? Y ¿es verdaderamente nuevo? ¿O viene ocurriendo ya, en parte, desde hace muchos años?

¿Quién ha sido el más eficaz colaborador y auxiliar del médico? La mujer, en hábito de monja, de hermana de la Caridad o bajo el uniforme de enfermera.

Porque el médico, reconozcámoslo, ha permanecido siempre poco tiempo con sus enfermos, pasa fugazmente al lado de las camas; la visita del médico es ejemplo y medida de encuentro breve y volandero: llega, explora, diagnostica, dicta tratamientos y se marcha.

¿Y quién queda con el paciente durante las largas horas de la tarde y las interminables de la noche? ¡Las mujeres! Ellas administran las gotitas, las pastillas, insertan las perfusiones y las vigilan. **Y todos estos son verdaderos actos médicos.** También son actos médicos incorporar al paciente para que tome los alimentos, cambiarle de posición, evacuar su vejiga de la orina, ponerle enemas, asearle, limpiarle. Si no se hiciera todo esto, la curación no llegaría a producirse a pesar de los diagnósticos brillantes, de las especulaciones fisiopatológicas eruditas, de las recetas a la última moda. **Y todo ello es obra de la mujer.**

E igual ocurre con la Cirugía. La operación no termina cuando el operador se quita los guantes y la máscara y aparece ante los familiares para comunicarles -¡exultante!- la extirpación arriesgada del tumor, el arreglo de la malformación o la reparación de lo dañado en el traumatismo. Vienen luego, cuando se ha evaporado el anestésico, los dolores insupportables, las posturas incómodas en los lechos de la Unidad de Vigilancia Intensiva; la tortura de catéteres, tubos de drenaje, cables de

(*) En el Museo de Antigüedades Nacionales de St. Germain-en-Laye hay un bajo relieve que representa a una boticaria, la diosa *Meditrina*, porque en Roma (donde se despreciaba el ser médico) había mujeres que ejercieron la Medicina y la Farmacia.

monitorización. La posibilidad de una hemorragia solapada, de una obstrucción de las vías respiratorias, del cese súbito de los latidos de un corazón agotado. Y ¿quién es la persona en advertir primero estos peligros? La enfermera que va de puntillas de cama en cama, de gráfica en gráfica, de gotero en gotero, acechando la menor desviación de la normalidad.

En esas horas de duración infinita, a veces el mullido de una almohada, la supresión del pliegue de una sábana, el aflojamiento de un vendaje demasiado apretado, el enderezamiento de un tubo de drenaje acodado pueden traer momentos de alivio indescriptible y hasta permitir que por breve tiempo el sueño llegue, disipando el dolor y ahuyentando el miedo, aún más angustioso. **Y todo esto está a cargo de la mujer.** Y esto constituye por lo menos el setenta y cinco de las acciones que integran la Medicina como profesión.

Y ya que estamos en un Hospital Militar merecerá la pena recordar lo que la asistencia a los heridos de campaña debe a la mujer. Pues aunque suene algo fuerte entre nosotros que tan orgullosos nos sentimos del alto nivel de eficacia logrado por las Sanidades Militares en los últimos conflictos bélicos-, lo cierto es que la atención a los soldados heridos no ha sido un problema resuelto hasta épocas recientes; durante siglos apenas se ocupaba nadie de ellos, la batalla seguía y seguía el avance o se producía la desbandada, mientras los desgraciados que fueron alcanzados por las armas quedaban largo tiempo abandonados a su suerte, desangrándose o moribundos, llenando el aire de lamentos.

Es verdad que ya había médicos en los ejércitos griegos que coaligados marcharon contra Troya; allí estaban los hijos de ASCLEPIO, MACAON y PODALEIROS, el primero cirujano y el segundo internista más bien, pero su misión era atender a los caudillos, a los generales, excepcionalmente se ocupaban del soldado raso; y lo mismo acontecía en Roma, las centurias tenían su médico, más primordialmente al servicio del **Imperator** y, si éste lo prestaba, podía curar a algún soldado, lo que en raras ocasiones sucedía. Y aunque fue mejorando con el tiempo, la atención a los heridos de guerra era aún tan lamentable en fecha tan

cercana, como 1859, cuando la batalla de Solferino entre austriacos y franceses, que el dantesco espectáculo que se ofreció a los observadores y a toda la opinión europea y mundial movió al comerciante ginebrino HENRY DUNANT a fundar la Cruz Roja para intentar llegar adonde no habían llegado las Sanidades de los ejércitos contendientes. Y ya es sabido el papel jugado por la mujer en esta organización humanitaria.

Pero ya antes, durante las campañas napoleónicas, se fundaron en toda Europa, principalmente en Alemania, asociaciones de mujeres, **Frauenvereine**, preferentemente dirigidas y estimuladas por damas aristocráticas, para asistir a los heridos y damnificados de la guerra. La madre del filósofo SCHOPENHAUER se destacó por su labor al frente de una de estas asociaciones en favor de los heridos durante la batalla de Jena (1806), especialmente cruenta.

En la guerra de Grimea (1854), quizá el personaje más conocido por todos nosotros es Nikolai PIRIGOFF, el gran cirujano militar. Mas en Scutari los heridos se acumulaban en condiciones de higiene y limpieza desastrosas y por falta de cuidados elementales morían a centenares. Hasta que apareció por allí una mujer que, provista de una lámpara, se movía entre los lóbregos barracones atestados, vigilaba las heridas, se ocupaba de la alimentación y de la asistencia general: Florence NIGHTINGALE, fundadora de la moderna enfermería y que elevó esta profesión a un alto rango y estima social, cuando antes se la consideraba como sólo apropiada para gentes de baja condición.

Y otro ejemplo, no ya de medicina castrense: todos conocéis la historia de SEMMELWEISS y su genial descubrimiento de la asepsia: trabajando en la Clínica de Ginecología y Obstetricia del hospital general de Viena observó que en las salas atendidas por médicos la fiebre puerperal hacía estragos entre las parturientas, mientras en las salas atendidas por comadronas el número de infecciones era mucho menor. Y la causa era que los médicos no tenían costumbre de lavarse las manos antes de asistir a un alumbramiento y contentaban el canal del parto con suciedad y detritus cadavéricos, pues con frecuencia pasaban directamente de las prácticas en la sala de disección al paritorio, mientras las enfermeras, más aseadas y cuyas manos no se mancillaban en las aulas anatómicas, tenían una mortalidad muy inferior.

El origen último de la Medicina es la compasión. Para el gran pesimista, SCHOPENHAUER, la compasión sería un sentimiento misterioso, en cierto modo extraño al hombre, que se mueve más bien por el egoísmo que es, en realidad, el impulsor de casi todos los actos humanos. De la compasión nace el amor al prójimo, el espíritu samaritano. Y también la Medicina. Y ese sentimiento compasivo está muy desarrollado en el alma femenina. Tendría, por tanto, la mujer, muy idóneas cualidades naturales para el ejercicio de la profesión médica, en muchos aspectos, quizá superiores al varón o, por lo menos, no inferiores.

Pues el varón, en general, es rudo de manos, tosco, hace daño al explorar las partes enfermas, al cambiar los apósitos, al retirar los puntos de sutura; las manos de la mujer son más suaves, su tacto más delicado. Por el momento ya tenemos mujeres en el laboratorio de análisis clínicos, de anatomía patológica, en los gabinetes de radiología, de fisioterapia, de rehabilitación. Muchas se hacen pediatras, porque ¿quién va a saber más de niños, enfermos o sanos, que la mujer? Algunas van incorporándose, por afinidad anatómica y endocrina, a la Ginecología; pronto serán, tendrán que ser urólogos, traumatólogos, oculistas, odontólogos, cirujanos... ¿Dónde hallarán mejor campo para ejercer su habilidad en labores primorosas que en la Cirugía? La experiencia de tantos siglos haciendo encajes y puntillas bien podrá aplicarse en adelante a realizar bordados en los tejidos humanos, a hacer anastomosis intestinales, a empalmar injertos aorto-coronarios, a remendar agujeros congénitos, a zurcir desgarros traumáticos. Siempre se ha oído decir que el cirujano ha de tener -entre otras cualidades- manos de dama. Pues bien, aquí están las damas con sus manos, la sala de operaciones las espera. Estamos seguros de que sus facultades están en consecuencia con la fuerte vocación que confirman los datos estadísticos. Ya estaban realizando una gran parte de los actos que constituyen la terapéutica, con su titulación y el espaldarazo que representa podrán ejecutar la función completa. Les deseamos todo el éxito que merecen.

Y solamente me queda pedir disculpas a los compañeros varones, mas hasta ahora que siempre que se ha hablado del médico se pensaba en ellos. Creo que debíamos este detalle a nuestras colegas del otro sexo.

Estudio comparativo de diferentes sustratos para peroxidasa en el diagnóstico de Leishmaniosis Canina por Elisa Indirecto

Pedro Fernández Domínguez *
Herminia Aguinaga Zapata **
Emiliano Ovejero Pérez ***
Luis Enrique Martín Otero ****

RESUMEN

Debido a la gran difusión de la leishmaniosis canina en nuestro país, hemos puesto a punto la técnica de Elisa Indirecto para poder realizar estudios a gran escala y controlar lo antes posible su difusión.

Hemos probado tres sustratos (OPD, TMB y ABTS), para ver cuál de los tres era el que mejor condiciones reunía para dicha técnica.

PALABRAS CLAVES: Leishmaniosis, Elisa Indirecto, OPD, TMB y ABTS.

SUMMARY

Due to the grand diffusion of the canine leishmaniosis in our country, we have brought up to date the indirect enzyme-linked immunosorbent assay to be able to carry out studies on a large scale so as to control as soon as possible its spreading.

We have tried with three different substrates (OPD, TMB and ABTS) to make sure which one were the substrate which included the best conditions requires for this technique.

KEY WORDS: Leishmaniosis, indirect Elisa, OPD, TMB and ABTS.

INTRODUCCION

1.º EPIDEMIOLOGIA Y DISTRIBUCION

La Leishmaniosis es el nombre genérico de un grupo de enfermedades que afectan al hombre, cánidos, roedores y reptiles producida por especies de protozoos del género *Leishmania* que parasitan células del S.M.F. y que se transmiten de un hospedador vertebrado a otro por medio de la picadura de un insecto hematófago.

Se pueden definir tres tipos epidemiológicos diferentes atendiendo a las especies hospedadoras reservorios y vectores.

En el tipo primario de cadena epidemiológica, los afectados son vertebrados salvajes, sin que este involucrado el hombre (ej., *L. braziliensis*). Cuando el reservorio salvaje es sustituido por el doméstico (el perro) nos encontramos ante el tipo secundario, el cual, es consecuencia de la entrada del hombre en el foco primario (ej., *L. infantum*).

Por último el tipo terciario se caracteriza por la presencia del hombre como único hospedador (ej., *L. donovani*).

DISTRIBUCION

Según datos de Desjeux (1992) se calcula que cada año se producen 600.000 nuevos casos en todo el mundo, siendo el volumen total de

aproximadamente 12 millones de afectados.

En España desde 1986 y hasta la actualidad, con leves variaciones se producen unos 100 nuevos casos cada año. La localización es principalmente en la cuenca mediterránea, Andalucía, Sudeste de la Península, Cataluña, Madrid, Toledo, Cáceres y Baleares.

ETIOLOGIA Y CLASIFICACION

Los protozoos flagelados pertenecen al Subphylum Mastigophora y se pueden dividir en 3 grupos:

- Potenciales parásitos de sangre y tejidos, como son los géneros LEISHMANIA y TRIPANOSOMA
- Flagelados intestinales (Giardias).
- Flagelados atriales (Tricomonas).

* Tte. de San. (Med.).

** Licenciada en Farmacia.

*** Brigada Auxiliar de Veterinaria.

Cte. de Sanidad (Vet.).

Servicio de Microbiología y Análisis Clínicos del Centro Militar de Veterinaria. Madrid.

Dentro del género *Leishmania* existen varias especies patógenas que originan un cuadro clínico diferente, así tenemos:

a) Especies viscerotropas

L. donovani que origina la Leishmaniosis visceral o Kala-Azar y que en realidad es un complejo de varias subespecies

- L. d. donovani* — Kala-Azar indico
- L. d. infantum* — Kala-Azar infantil
- L. d. archibaldi* — Kala-Azar sudanés
- L. d. chagasi* — Kala-Azar americano

b) Especies dermatotropas

L. trópica complex responsable de la Leishmaniosis cutánea o Botón de Oriente (Europa)

- L. t. trópica*
- L. t. aethiopica*
- L. t. major*

L. brazilensis complex responsable de la Leishmaniosis cutáneo-mucosa puesto que también tiene apetencia por las mucosas de la nariz, boca y faringe.

- L. b. brazilensis*
- L. b. panamensis*
- L. b. guayanensis*

L. mexicana complex origina también Leishmaniosis cutáneo-mucosas, exclusivamente en América.

- L. m. mexicana*
- L. m. amazonensis*
- L. m. pifanoi*

Especies de difícil inclusión en los complejos anteriores:

- L. peruviana*
- L. garnhani*
- L. enrietti* (sólo a cobayas)

CICLO BIOLÓGICO

La enfermedad se transmite fundamentalmente a través de la picadura de insectos del género *phlebotomus* cuya hembra tiene actividad hematófaga. Estos insectos desarrollan su máxima actividad a 16 °C, a 10 °C se inactivan y a 0 °C se destruyen por lo tanto la época más activa va de marzo a noviembre.

Las leishmanias pueden adoptar forma de amastigote (tejido del huésped) o de promastigote (artrópodo vector y cultivos).

En los tejidos del huésped (hombre, cánido y roedores) las leishmanias se encuentran en forma de amastigote y son captadas por los macrófagos de la piel y tejido subcutáneo, donde se multiplica por fisión

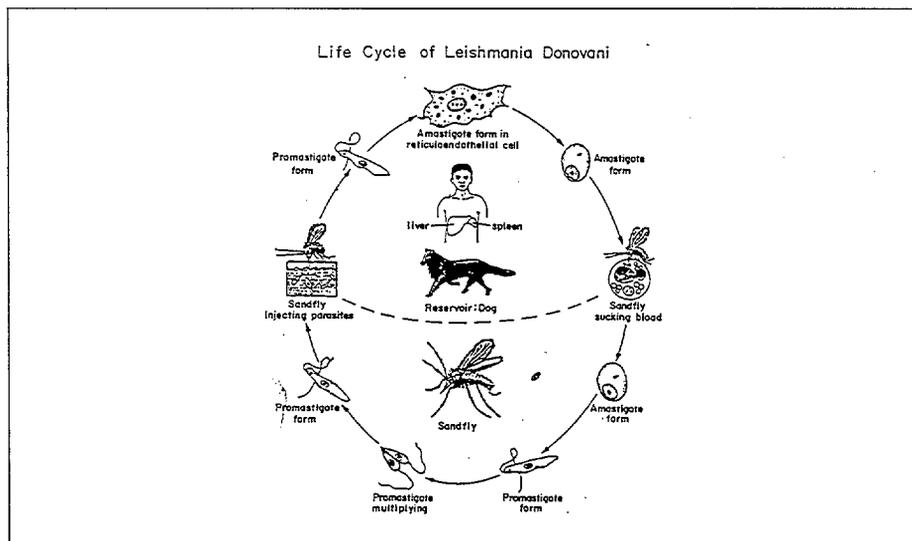


Figura 1

binaria, hasta que provoca el estallido celular y pasan a parasitar nuevas células. (Fig. 1).

El mosquito capta al parásito en forma de amastigote, que se encuentra en las células del S.R.E. del hospedador afectado, en el mosquito hembra se transforma por simetogonía antes del pílora, sección suprapilaria, pudiendo transmitirse a otro hospedador por inoculación. En otros casos se multiplica tanto antes como después del pílora, sección peripilaria, pudiendo entonces transmitirse tanto por inoculación como por aplastamiento.

En Europa el insecto transmisor pertenece al género *Phlebotomus* mientras que en América es del *Lutzomya*. En España las sub especies responsables son "P. arisii" y "P. perniciosus".

Otras vías de transmisión descritas son:

- Por contacto.
- Placentaria.
- Intravenosa.
- Coital.
- ¿Garrapatas?

PATOGENIA

Como sabemos los promastigotes son inoculados por el insecto vector y captadores en el huésped por los macrófagos de la piel y tejido subcutáneo. En estas células se transforman en amastigotes dividiéndose por fisión binaria longitudinal, posteriormente la célula parasitada se rompe, quedando libres los amastigotes que parasitan así a otras células.

Los polimorfonucleares y los monocitos son los encargados de transportar al parásito a vísceras y lugares del organismo con Sistema Reticulo Endotelial. Los órganos más afectados son, el bazo, médula ósea, hígado y riñón.

En la forma cutánea de la enfermedad no existe esta generalización, aunque sí alcanza a los ganglios linfáticos regionales.

CUADRO CLINICO

Leishmaniosis cutánea

Afecta sólo a la piel, comienza con una úlcera que sana en 3 a 12 meses o bien aparece un nódulo que metastatiza por vía linfohematógena pero que nunca alcanza a órganos internos.

Leishmaniosis generalizada

En esta forma el parásito origina lesión cutánea en la puerta de entrada, generalmente pasa desapercibida, para luego invadir y distribuirse por el resto del organismo.

En la piel no tiene lugar la formación de úlceras, sin embargo puede tener una afectación progresiva del tejido conjuntivo subcutáneo con la formación de múltiples nódulos.

CUADRO CLINICO COMPLETO

- 1.º Alteraciones generales.
- 2.º Alteraciones cutáneo-mucosas.
- 3.º Alteraciones viscerales.

1.º Alteraciones generales

- Disminución de peso con atrofia muscular manifiesta principalmente en la cara y cabeza.
- Abatimiento, Adinamia.
- Fiebre inconstante e irregular.
- Adenopatías múltiples y precoces.
- Frecuentes hemorragias nasales.

2.º Alteraciones cutáneo-mucosas

- Depilaciones en placa.
- Dermatitis furfurácea.

- Ulceraciones en bordes de las orejas, zonas de roces y salientes óseos.
- Perionixis y menos frecuentemente queratitis y úlceras de cornea.
- Nódulos en tejido conjuntivo subcutáneo.

3.º Alteraciones viscerales

- Hipertrofia de órganos ricos en S.M.F. Bazo.
- Hígado.

Al final aparecen también signos de alteración renal y nerviosa.

DIAGNOSTICO

A) Diagnóstico clínico

Está basado en los datos recogidos de la exploración del animal y que sólo es inequívoco en las fases de estado de la enfermedad, debido a esto se considera como diagnóstico presuntivo que debe ser confirmado con alguna técnica laboratorial específica. (Ver tabla 1).

B) Diagnóstico laboratorial

Son aquellos métodos usados a partir de muestras obtenidas en el animal sospechoso de padecer la enfermedad.

b-1) Inespecífico

b-2) Específico

- Parasitológico
- Inmunológico

b-1) Inespecífico

Se evidencian parámetros característicos de la Leishmaniosis pero que no son específicos de ella. Así podemos estudiar alteraciones hemáticas (↑VSG, ↓GR, ↓GB con ↑L, etc...)

También suele ser muy estudiado el proteinograma obtenido por técnicas electroforéticas en el que se comprueba un aumento de las proteínas totales muy acusado con disminución de los valores de Albumina y aumento de los de (γ) globulinas.

Se ha usado como diagnóstico inespecífico las técnicas de floculación y formol gelificación.

b-2) Específico

Parasitológico — se trata de encontrar e identificar el parásito, para ello se realizan biopsias de médula ósea, ganglio linfático, bazo o hígado en el caso de la forma visceral y de piel o ganglio linfático regional en la cutánea.

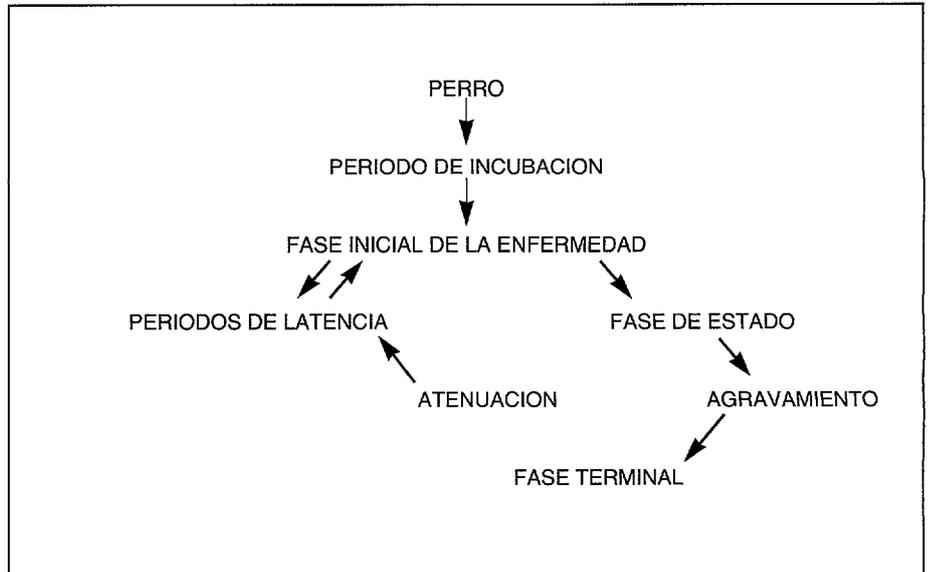


TABLA 1

También se puede recurrir al cultivo en medio N.N.N. (Novy-Neal-Nicolle).

Inmunológico — se trata de evidenciar anticuerpos específicos en el suero sanguíneo del animal, prácticamente se han utilizado todas las pruebas inmunológicas de las que podemos destacar:

- Inmunodifusión en gel de agar.
- Contraimmunoelectroforesis.
- Inmunofluorescencia indirecta (IFI).
- Enzimoimmunoensayo (ELISA).
- IFMA es un IFI con medidor fluorométrico.

OBJETIVO Y JUSTIFICACION

La leishmaniosis canina es una enfermedad muy extendida en nuestro país que ocasiona grandes pérdidas, tanto a nivel sanitario como económico y de fácil propagación, siendo por tanto de gran importancia el tener técnicas de diagnóstico rápidas, específicas y sensibles, que nos puedan hacer controlar esta enfermedad.

Por este motivo, hemos puesto a punto la técnica de Elisa Indirecto, la cual reúne las características anteriormente citadas y a su vez, hemos hecho un estudio comparativo de diferentes sustratos (OPD, TMB y ABTS) en peroxidasa, para ver cuál de ellos reunía las mejores condiciones en el desarrollo de dicha técnica.

MATERIAL Y METODOS

Parásito

La leishmania utilizada en este trabajo ha sido L. d. infantum facilitada por el Departamento de Parasitología de la Facultad de Veterinaria de Madrid.

Obtención del antígeno

Partimos de una cepa de Leishmania Donovanii Infantum, mantenida en nuestro laboratorio desde 1984. Esta cepa se conserva congelada en nitrógeno líquido a -180 °C en un medio que contiene un 90 por 100 de suero fetal de ternera y un 10 por 100 de DMSO (dimetil sulfóxido). En estas condiciones la cepa se mantiene durante años. Para su empleo, hay que proceder a su descongelación rápida y lavado con PBS estéril para eliminar el DMSO y su actividad tóxica.

Para conseguir una buena revitalización es conveniente, según nuestras experiencias, realizar 1 ó 2 pases en un agar-sangre, manteniendo cada pase 4 ó 5 días a 25 °C. Cuando el crecimiento es óptimo procedemos a sembrar en medio sintético 199, al cual se le añade un 10 por 100 de suero de ternera, un 0,5 por 100 de una mezcla de antibióticos que contiene 5.000 UI/ml de penicilina y 5.000 UI/ml de estreptomina, ajustando el pH a 7,2 con bicarbonato sódico.

Este cultivo se mantiene durante 5 ó 6 días, observando el crecimiento de las leishmanias macroscópicamente. Cuando se tiene un buen crecimiento, se centrifugan a 1.000-1.200 r.p.m. durante unos 30'. El sedimento de leishmanias se lava con PBS para eliminar todos los restos de medio de cultivo, manteniendo siempre estas condiciones en cada centrifugado.

El sedimento de leishmanias procedente del último lavado lo resuspendemos en una pequeña cantidad de PBS y procedemos a su ruptura sonicándolas con 4 ciclos de 30" de intensidad media en baño de hielo. Una vez rotas las leishmanias, hacemos una última centrifugación que ya puede ser de 2.500-3.000 r.p.m.

durante 15', quedándonos con el sobrenadante o fracción soluble, la cual se dializa en agua destilada durante 24 horas.

Este antígeno soluble es el que utilizamos para la sensibilización de las placas, utilizando como diluyente una solución de tampón carbonatado y dejando fijarse al antígeno durante un mínimo de 24 h a 4 °C para lavar posteriormente los pocillos con PBS-tween.

Previamente a la fijación del antígeno, se realizó una determinación de proteínas totales por el método de Bradford, para así conseguir posteriormente la dilución de 1 ug de antígeno por cada 100 ul del tampón de dilución, que es la cantidad que se fijó por pocillo.

SUEROS

Se realizó el estudio con un total de 126 sueros, siendo el 50 por 100 muestras obtenidas en la provincia de Madrid y el otro 50 por 100 se obtuvieron por igual en las provincias de Zaragoza, Valencia y Cádiz.

ELISA INDIRECTO

El test de ELISA se realizó en microplacas según los métodos descritos por Sánchez Vizcaíno y col. (1982) y Vulcano y col. (1988), con algunas modificaciones, optimizando la técnica para cada uno de los distintos sustratos.

Pasamos a continuación a describir la técnica en líneas generales para luego dar las condiciones específicas para cada sustrato.

En primer lugar se fijó el antígeno de los pocillos de las microplacas. El antígeno se diluyó en tampón carbonatado para tener una concentración de 1 ug en 100 ul y posteriormente se distribuyó a razón de 100 ul por pocillo dejando incubar 24 h a 4 °C transcurrido este tiempo se lavó la microplaca 4 veces con solución de lavado PBS-tween.

La dilución de los sueros fue optimizada para cada sustrato realizándose en tampón de dilución y distribuyéndose 100 ul por pocillos, los tiempos y temperaturas de incubación en los dos ensayos fueron como se indica en la relación de condiciones óptimas para cada sustrato.

A continuación se realizó un nuevo lavado con PBS-tween y se adicionó el conjugado (antigammaglobulina de perro obtenida en conejo y marcada con peroxidasa). Las dilu-

CONDICIONES PARA LOS ENSAYOS CON OPD

	1° ENSAYO	2° ENSAYO
- [Ag]	1 ug/pocillo	1 ug/pocillo
- Dilución de sueros	1/200	1/200
- Dilución del conjugado	1/500	1/500
- Tiempo y temperatura de incubación para sueros	30' a 37 °C	30' a 37 °C
- Tiempo y temperatura de incubación para conjugado	30' a 37 °C	30' a T.a.
- Tiempo y temperatura de incubación para el cromógeno	10' a T.a.	10' a T.a.
- Cromógeno	150 ul/pocillo	150 ul/pocillo
- Frenado	Ac Sulfúrico 3N	Ac Sulfúrico 3N
- Lectura	450 nm	450 nm

(T.a. = Temperatura ambiente)

Tabla 2

CONDICIONES PARA LOS ENSAYOS CON TMB

	1° ENSAYO	2° ENSAYO
- [Ag]	1 ug/pocillo	1 ug/pocillo
- Dilución de sueros	1/200	1/200
- Dilución del conjugado	1/1.000	1/1.000
- Tiempo y temperatura de incubación para sueros	10' a T.a.	30' a 37 °C
- Tiempo y temperatura de incubación para conjugado	10' a T.a.	30' a 37 °C
- Tiempo y temperatura de incubación para el cromógeno	10' a T.a.	10' a T.a.
- Cromógeno	100 ul/pocillo	100 ul/pocillo
- Frenado	Ac Sulfúrico 3N	Ac Sulfúrico 3N
- Lectura	450 nm	450 nm

(T.a. = Temperatura ambiente)

Tabla 3

CONDICIONES PARA LOS ENSAYOS CON ABTS

	1° ENSAYO	2° ENSAYO
- [Ag]	1 ug/pocillo	1 ug/pocillo
- Dilución de sueros	1/200	1/200
- Dilución del conjugado	1/1.000	1/1.000
- Tiempo y temperatura de incubación para sueros	10' a T.a.	30' a 37 °C
- Tiempo y temperatura de incubación para conjugado	10' a T.a.	30' a 37 °C
- Tiempo y temperatura de incubación para el cromógeno	10' a T.a.	10' a T.a.
- Cromógeno	100 ul/pocillo	100 ul/pocillo
- Frenado	SDS al 1%	SDS al 1%
- Lectura	405 nm	405 nm

(T.a. = Temperatura ambiente)

Tabla 4

ciones, así como los tiempos y temperaturas de incubación fueron también en función del sustrato.

Tras un nuevo lavado se adicionó la solución sustrato-cromógeno, frenando la reacción cuando se observó la aparición de cierto color en los controles negativos.

El antígeno se colocó en cada microplaca (para OPD y ABTS) de forma que en las columnas pares no hubiese Ag fijado, así a la hora de hacer la lectura con el fotocolorimetro el valor de las columnas pares era sustraído al de las impares consiguiéndose un valor más real.

El estudio de los sustratos, lo realizamos con dos ensayos diferentes, cambiando la temperatura y los tiempos de incubación de los sueros y conjugado.

En el OPD, en los dos ensayos mantuvimos el mismo tiempo de incubación (30'), ya que, en trabajos anteriores a éste, comprobamos que a tiempos de incubación inferior, la respuesta colorimétrica no era adecuada. (Ver tablas 2, 3 y 4).

RESULTADOS Y DISCUSION

En este trabajo hemos desarrollado el estudio comparativo de tres sustratos para peroxidasa en la técnica de ELISA INDIRECTO, realizando para cada uno, dos ensayos diferentes en lo que concierne a los tiempos y temperatura de incubación.

En el primer ensayo se ha comprobado que:

- Por lo general, los valores en densidades ópticas del OPD son superiores al de los otros dos sustratos, debido a que el tiempo de incubación de éste es superior.

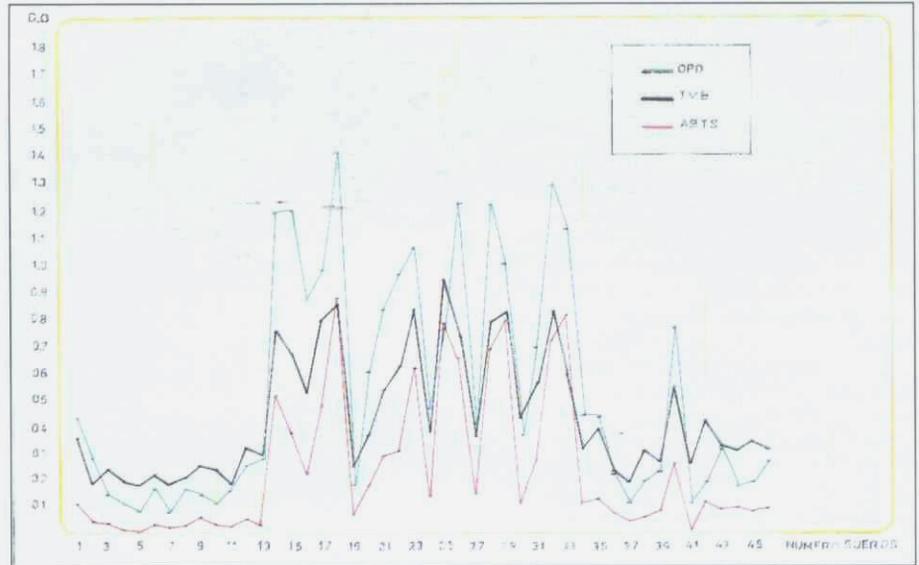
- No obstante, hemos visto que en sueros negativos, hay un ligero aumento de densidad óptica del TMB sobre el OPD, manteniéndose también bajos los valores con el ABTS.

- Hay pocos casos en los que los valores del ABTS estén por encima de los del TMB (núm. 18, 51, 103) y sólo son superiores a los valores del OPD en los sueros núm. 58 y 126. Estos casos que hemos mencionado, son consecuencia de las fases de lavado.

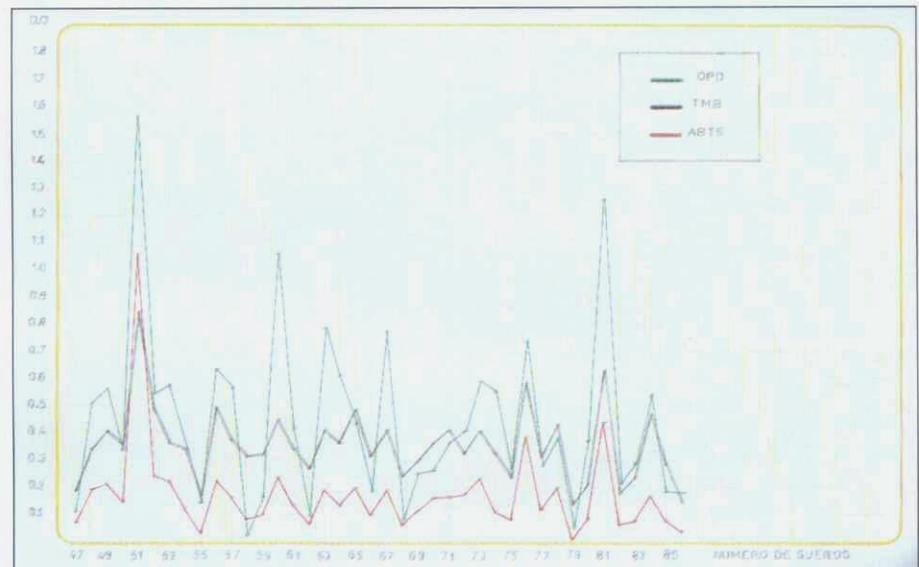
(Ver gráficas núms. 1, 2 y 3).

En el segundo ensayo, hemos visto que:

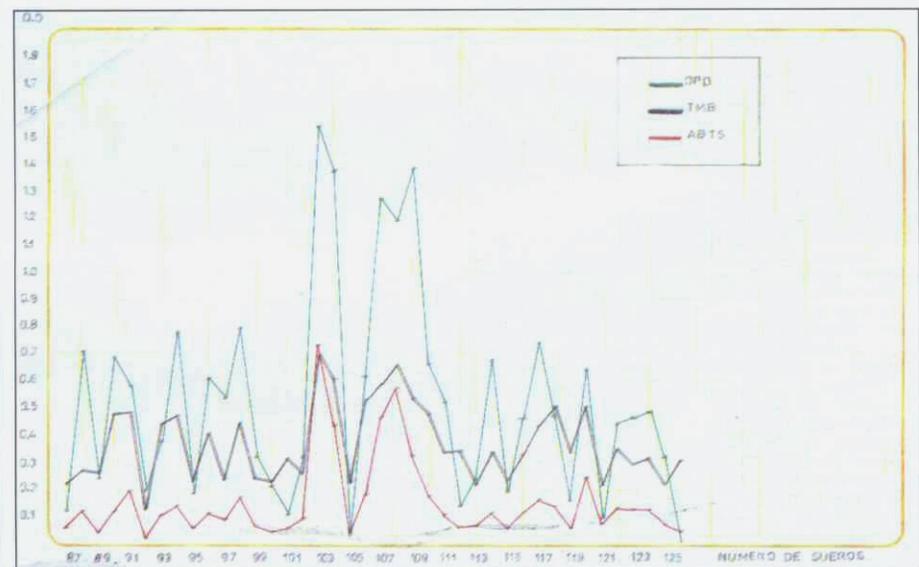
- Los valores, en general, de los tres sustratos, son superiores a los



Gráfica 1



Gráfica 2



Gráfica 3

del primer ensayo, debido a que el tiempo de incubación en éste fue superior.

- Los valores del TMB por, lo general, se hacen más manifiestos que los otros dos sustratos, tanto en los sueros negativos como en los positivos.

- Se aprecia que al igualar los tiempos y temperatura de incubación, la diferencia entre valores positivos y negativos se hace mayor en el ABTS.

(Ver gráficas núms. 4, 5 y 6).

CONCLUSIONES

1) De los tres sustratos estudiados (OPD, TMB y ABTS), hemos comprobado que el ABTS es el que tiene los valores más estables, así como la mayor diferencia colorimétrica entre los sueros positivos y negativos. Siendo el seleccionado en este trabajo.

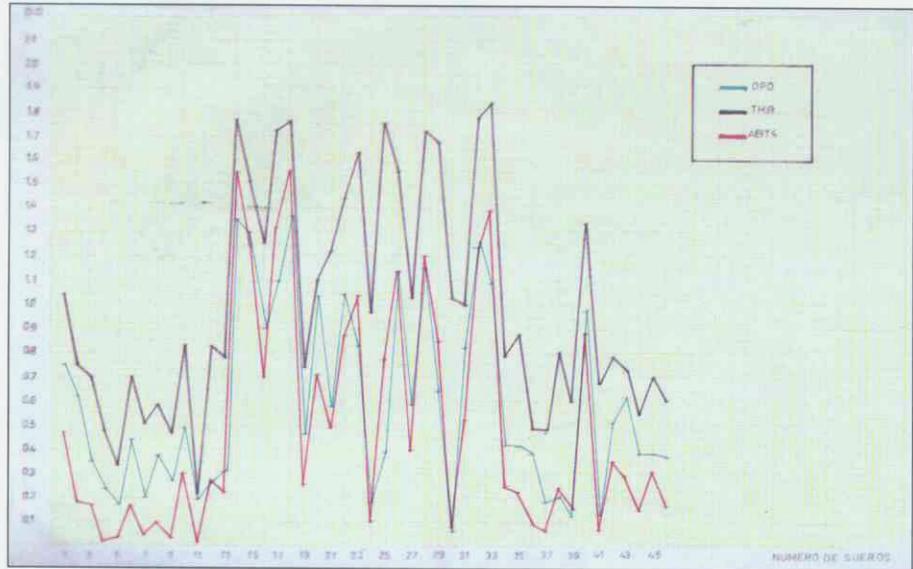
2) El ABTS es de fácil lectura, tanto visualmente como por fotocolorímetro. Siendo además inocuo en su manipulación.

3) El TMB adquiere un fuerte color, incluidos los controles, en el ensayo a 30 minutos. No obstante, la diferencia entre los controles en los dos ensayos, es inferior a la de los otros dos sustratos estudiados.

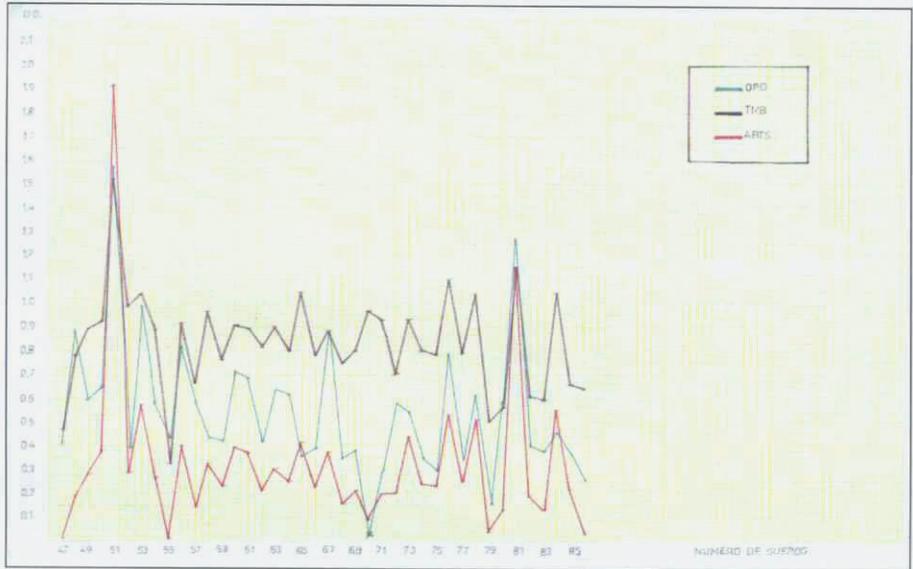
4) El OPD, presenta una buena respuesta colorimétrica a los 30 minutos, pero su gran inconveniente es el poder cancerígeno que presenta para el manipulador.

BIBLIOGRAFIA

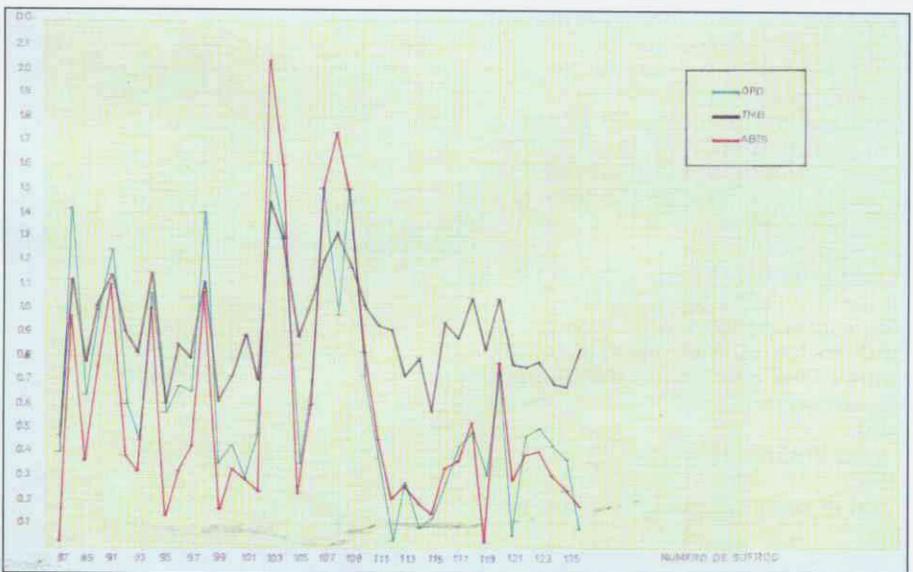
- 1.—BERNEMAN, A.; ROLLAND, X. et BROUN, G.: "La réponse humorale chez l'homme dans les infections à leishmania infantum". Ann. Inst. Pasteur/Immunol. 1988, 139, 267-278.
- 2.—BRAY, S. R.: "Leishmania". Annual Review of Microbiology 1974, 28, 189-217.
- 3.—PUMAROLA, A.; RODRIGUEZ TORRE, A.; GARCIA RODRIGUEZ, J. A. y PIEDROLA, G.: "Microbiología y Parasitología médica". 1987.
- 4.—PRAT MORERA, J.; JANER GONZALEZ, M. y LYON MAGRIÑA, I.: "Leishmaniosis canina desde el punto de vista clínico".
- 5.—RODRIGUEZ SANCHEZ, M.; TESOURO DIEZ, M. A.; CHIACCHIO, S. B.: "Leishmaniosis canina".
- 6.—SANCHEZ VIZCAINO y MARIANO CAMBRA: "Técnicas inmunoenzimáticas en patología animal y vegetal". INIA, 1981.
- 7.—TESOURO, M. A.; RODRIGUEZ, F.; SAINZ, A. y JIMENEZ, F.: "Contribuciones al diagnóstico y patología de la leishmaniosis canina I". Información veterinaria núm. 125, 1992.
- 8.—TESOURO, M. A.; RODRIGUEZ, F.; SAINZ, A. y JIMENEZ, F.: "Contribuciones al diagnóstico y patología de la leishmaniosis canina II". Información veterinaria núm. 126, 1992.
- 9.—TSIEH SUN, M. D.: "Color atlas and textbook of diagnostic Parasitology". 1988.



Gráfica 4



Gráfica 5



Gráfica 6

Equipo dental de campaña y tratamiento dental y maxilofacial en el Primer Escalón

*Francisco H. Briz Hidalgo **

RESUMEN

Se exponen las recomendaciones que el Grupo de Trabajo de Servicios Dentales de la Euromed ha elaborado sobre el equipo dental de campaña y el tratamiento dental y maxilofacial en el primer escalón.

PALABRAS CLAVE: Equipo Dental de Campaña. Primer Escalón.

SUMMARY

Recommendations for the extent of dental and maxillofacial treatment and the minimum essential dental field equipment at first echelon created by the Euromed Working Group on Dental Service are expounded in this paper.

KEY WORDS: Dental Field Equipment. First Echelon.

INTRODUCCION

La creciente interoperabilidad de las Fuerzas de la OTAN y UEO y las cada vez más numerosas misiones de paz que llevan a cabo los "Casco azules" de distintos países bajo el auspicio de la ONU han hecho evidente la necesidad de estandarización de los materiales y equipos sanitarios de Campaña así como de aprobación de normas de actuación conjunta en las distintas áreas sanitarias con objeto de facilitar y potenciar la eficacia y operatividad de los Servicios Sanitarios en Campaña.

En este artículo se exponen las directrices básicas formuladas por el Grupo de Trabajo de Servicios Dentales de la Euromed sobre Equipo Dental de Campaña y Tratamiento Dental y Maxilofacial en el primer escalón.

En la lectura e interpretación de este documento deben tenerse en cuenta las peculiaridades en materia dental de los países miembros del EUROGRUPO y los países observadores (Canadá, Francia y Estados Unidos).

Existen múltiples diferencias en la organización del Servicio Dental de Campaña entre los distintos países del EUROGRUPO. Estas diferencias son debidas a factores tales como:

- Experiencia y tradición bélica de cada nación.
- Capacidad de personal y tratamiento en los distintos escalones.
- Entrenamiento civil básico de odontólogos y estomatólogos.

- Existencia de odontólogos y estomatólogos con especialización postgraduada en Cirugía Oral.
- Posibilidad de entrenamiento de odontólogos y estomatólogos militares en Cirugía Oral y Maxilofacial.
- Disponibilidad de cada nación en:
 - Odontólogos.
 - Estomatólogos.
 - Cirujanos orales.
 - Cirujanos maxilofaciales.
 - Oficiales médicos con entrenamiento en cuidados dentales en tiempo de guerra.
 - Personal auxiliar.
 - Personal de enfermería.

De lo anteriormente expuesto es fácil deducir que el término "Dental Officer" = Oficial Dental (OD) varía ampliamente dependiendo del entrenamiento civil, legislación y tradiciones de cada país:

- Odontólogo: Con/sin especialización postgraduada en Cirugía Oral.
- Estomatólogo: Médico especialista en estomatología con/sin especialización en Cirugía oral.
- Cirujano oral: Odontólogo especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial.
- Cirujano maxilofacial: Médico especialista en Cirugía maxilofacial.
- Médico: Entrenado y autorizado para prestar asistencia odontológica en las Unidades sin OD.

A. TRATAMIENTO DENTAL EN EL PRIMER ESCALON

Se tratarán únicamente los casos absolutamente urgentes, siempre que las condiciones del combate lo permitan.

* *Cap. de Sanidad (Med.), Miembro del Grupo de Trabajo de Servicios Dentales de la Euromed. Servicio de Estomatología Hospital Militar Central "Gómez Ulla".*

**Equipo dental de campaña
y tratamiento dental y maxilofacial
en el Primer Escalón**

1. OBJETIVOS	2 EQUIPO
— Exploración del paciente	Anexos A, D.
— Administración de anestesia local	Anexos A, B, D.
— Tratamiento de los traumas y las enfermedades agudas de /pulpa/ periodonto/mucosa	Anexos A, B, C, D.

B. TRATAMIENTO MAXILOFACIAL EN EL PRIMER ESCALON

En este escalón se realiza únicamente diagnóstico de los traumatismos maxilofaciales.

1. OBJETIVOS	2. EQUIPO
- Exploración del paciente y diagnóstico de los traumatismos maxilofaciales	Anexos A, D.

NOTAS COMUNES A LOS APARTADOS A y B

NOTA 1: La esterilización se llevará a cabo en cooperación con el primer escalón médico.

NOTA 2: Fármacos y otros materiales no mencionados están disponibles en las farmacias de la organización médica de campaña.

NOTA 3: Capacidad de asistencia: 30 bajas/24 horas.

NOTA 4: Todos los artículos del equipo dental que se enumeran a continuación serán empaquetados en un contenedor adecuado, fácilmente transportable por una persona.

ANEXO A

Objetivo: Exploración del paciente

Equipo	Cantidad
— Espejo, exploración oral, dental, superficie frontal, sin mango	4
— Mango, espejo exploración oral, dental, metal	4
— Pinzas, vendaje, dental	4
— Sonda, dental	4

ANEXO B

Objetivo: Administración de anestesia local

Equipo	Cantidad
— Jeringa, cartucho, dental, con aspiración	1
— Aguja, hipodérmica, estéril, desechable, tipo cartucho	20
— Solución anestésica, 2%, con vasoconstrictor, 2 ml, cartucho	30

ANEXO C

Objetivo: Tratamiento de los traumas y las enfermedades agudas de pulpa/periodonto/mucosa

Equipo	Cantidad
— Cucharilla, dental, doble terminación	2
— Juego de limas, canal pulpar, dental, surtidas, 25 mm, tallas 10—35	1
— Instrumento plástico, obturación, doble terminación	2
— Material de obturación, temporal, premezclado	1
— Botador raíces, recto	1
— Forceps, exodoncia raíces, superior, posterior	1
— Forceps, exodoncia raíces, inferior	1
— Hoja bisturí, quirúrgica, separable, estéril, empaquetada individualmente, núm. 15	10
— Mango bisturí, quirúrgico, hoja separable, núm. 3	1
— Tijeras, oral, quirúrgica, dental, curva, punta afilada, 115 mm	1
— Pinzas, hemostática, mosquito, curva, 145 mm	1
— Sutura, quirúrgica, no absorbible, núm. 3, con aguja circular de 22,5 mm	5

ANEXO D

Objetivo: Materiales generales

Equipo	Cantidad
— Algodón, absorbente, comprimido	C.S.
— Guantes, quirúrgicos, látex, no estériles, desechables, tallas surtidas	50

BIBLIOGRAFIA

- 1.—EUROMED. Field Medical Organization Handbook, 1979.
- 2.—EUROMED, W. G. on Dental Service: Guidelines to Dental Treatment capabilities following the introduction of Dental Field equipment kits at 1st, 2nd and 3rd echelons, 1993.
- 3.—EUROMED, W. G. on Dental Service: Injuries of the face and Dental Service, 1988.
- 4.—EUROMED, W. G. on Dental Service: Maxillofacial Injuries Triptych, 1988.
- 5.—EUROMED, W. G. on Dental Service: The extent of Dental and Maxillofacial Treatment and a recommendation for the minimum essential Dental Field Equipment kits at 1st, 2nd and 3rd echelons, 1993.
- 6.—FDI, General assembly 1986: "Recommendations for the additional training of Dental Officers in connection with the treatment of those injured in disasters", 1986.
- 7.—FDI, General Assembly 1988: "Recommendations for a compendium of instruments and expendable materials to be used for dental emergency treatment out-side of dental facilities during mobile missions", 1988.
- 8.—STANAG 2061: Procedures for disposition of allied patients by medical installations, 1988.
- 9.—STANAG 2068: Emergency War Surgery, 1988.
- 10.—STANAG 2105: NATO Table of Medical Equivalents, 1986.
- 11.—STANAG 2122: Medical Training in First-Aid, Basic, 1986.
- 12.—STANAG 2127: Medical, Surgical and Dental Instruments, Equipment and Supplies, 1986.
- 13.—STANAG 2128: Medical and Dental Supply procedures, 1988.
- 14.—STANAG 3150: NATO Supply classification system.
- 15.—STANAG 3151: NATO System of item identification.
- 16.—STANAG 1208: Minimum requirements of emergency medical supplies on Board Ships, 1987.
- 17.—Terms of Reference for the Euromed Working Group on Dental Service, 1986.

Historia de la rabia

*Manuel Sánchez Alvarez **

RESUMEN

La rabia nunca ha procluido una gran mortalidad entre la Humanidad, como ocurrió con la viruela, sin embargo, es una de las enfermedades infecciosas más universales que afecta al hombre, y ha existido en toda época y en toda civilización.

Es por ello que esta enfermedad es conocida desde la más remota antigüedad, es citada de forma escrita ya en el año 2000 a.C., y son muy numerosas las referencias a la misma en la antigua Grecia y Roma, en las cuales siempre se atribuía al perro la transmisión de la enfermedad. Las primeras observaciones sobre la existencia de otros animales portadores son debidas a los españoles durante la conquista de América. Esta enfermedad se encuentra también en el origen de importantes supersticiones que aparecieron en la Europa Moderna.

Los tratamientos que se aplicaron frente a la rabia fueron de lo más disparatados, hasta que a finales del siglo XIX, Pasteur desarrolla una vacuna contra la enfermedad, a la cual llega de una forma metódica y lógica, abriendo el camino para la obtención de otras vacunas. En 1885 Pasteur aplica la primera vacuna antirrábica a un ser humano: el niño Joseph Meister que había sido mordido por un perro rabioso.

Desde entonces y hasta la actualidad, las vacunas antirrábicas han ido evolucionando, siendo previsibles en breve plazo la obtención de estas vacunas por ingeniería genética.

SUMMARY

Rabies has not brought about as much mortality among human beings as Smallpox. But it is one of the most universal infectious disease that affects to the Man. It has existed all over the years and civilizations.

For this reason, this illness is known by Man since the remote Ancient Times and is written from 2000 B.C. There are many references in the Ancient Greece and Rome where the transmission of the illness was connected with dogs. The first observation about the existence of other carrier animals might be attributed to the Spanish People during the American conquest. This illness has been always found in the origin of the most important superstition that appeared in Modern Europe.

Medical Treatments applied to rabies were the most absurd ones until the end of the 19th Century when Pasteur made the proper vaccine against this illness. This vaccine was the origin of other ones. In 1885, Pasteur applied the first anti-rabies vaccine to a human being: the child Joseph Meister, who had been bitten by a rabies dog.

Since then, anti-rabies vaccines have been developed until now, what has made much easier to obtain them in short time through genetic engineering.

Ha habido enfermedades infecciosas particularmente importantes en la historia de la Humanidad, algunas como la viruela fueron un factor fundamental en la

desaparición de pueblos y civilizaciones, hay evidencias de que el paludismo desempeñó un importante papel en la decadencia del Imperio Romano. Contrariamente la rabia nunca ha producido una gran mortalidad, al compararla con las otras enfermedades mencionadas, el número de muertes que ha ocasionado es pequeño, y no hay datos de que haya provocado inmigraciones masi-

cas ni aislado civilización alguna. No obstante, sí tiene una particularidad que la coloca entre uno de los grandes azotes de la Humanidad, su universalidad, siempre ha afectado al hombre, en toda época y en todo lugar.

Al ser el perro el principal reservorio de esta enfermedad para el hombre, y siendo tan cosmopolita el uno como el otro, y como además la do-

* Cte. de Sanidad (Med.). Diplomado Análisis Clínicos y Medicina Preventiva. Laboratorio Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

mesticación del perro se produce en muy tempranas épocas de la Historia, ya en el Mesolítico existían perros domesticados. Se comprende fácilmente la universalidad de la rabia, su existencia en casi todo el orbe, desde países fríos como Groenlandia e Islandia, hasta las regiones cálidas de India y África, y desde la más remota antigüedad.

LA ENFERMEDAD

La rabia es una antropozoonosis, es decir, una enfermedad transmisible de los animales y que ocasionalmente contagian al hombre, lo cual puede realizarse por diferentes mecanismos, que en el caso concreto de la rabia es por la mordedura del animal enfermo que contiene al virus. En el 90 por 100 de los casos el animal que infecta al hombre es el perro.

Pero esto no significa que sea el perro el principal reservorio de la rabia, estos son el zorro y el lobo en Europa y Asia, el mapache, la mofeta, el murciélago y el vampiro en América, y una gran variedad de animales salvajes en África. Realmente comparado con todos estos animales el perro es un reservorio de moderada intensidad, debido a que sólo transmite la enfermedad si muerde durante la fase irritativa-agresiva de la misma, período de muy pocos días, de cinco a ocho, tras los cuales el perro muere. Sin embargo, entre los murciélagos y vampiros esta fase infectiva puede durar ochenta días o más, incluso parece ser que existen vampiros transmisores sanos, que cobijan al virus en forma latente en la grasa subcutánea, siendo entonces su mordedura siempre peligrosa.

Una vez inoculado en el hombre, el virus se dirige desde el lugar de la mordedura a través de los troncos nerviosos, hasta el SNC, siendo el resultado una encefalomielitis mortal. La sintomatología, que aparece tras un período prodrómico medio de unos cuarenta días, es muy abigarrada, en donde caben destacar cuadros de crisis convulsivas ante estímulos sensoriales mínimos, como un ruido, una luz, una corriente de aire, etc. La ingestión de los alimentos es muy dolorosa por el espasmo de los músculos faríngeos, el enfermo rechaza el agua por el temor de que su

frialdad desencadene uno de estos espasmos, de aquí al nombre de "hidrofobia" con que también se conoce la enfermedad. Durante la crisis convulsiva, por el espasmo faríngeo aparece una abundante sialorrea, el enfermo sufre alucinaciones en donde le persiguen y oye grandes gritos, ocasionalmente se vuelve agresivo, arroja al suelo cuanto se les pone por delante, atacando a patadas y puñetazos a sus cuidadores, para quienes constituye un auténtico peligro. A veces es tal la agresividad de estos enfermos, que en Francia, durante el siglo XVIII, fueron promulgadas leyes prohibiendo envenenar, estrangular o disparar a los enfermos de rabia.

Por fin la enfermedad desemboca en una fase paralítica o depresiva, y

LA RABIA EN LA ANTIGÜEDAD

Una de las referencias más antigua se encuentra en las "Leyes de Eshunna", escrita en Mesopotamia 1.800 años a.C., en donde se dice: "... si un perro está enfermo y sabiéndolo su dueño, no le recoge, y el perro muerde a un hombre que muere a consecuencia de ello, el dueño deberá pagar 40 shekels de plata. Si muerde a un esclavo y le ocasiona la muerte, pagará 15 shekels de plata...".

Mil años después, en la Iliada escrita hacia el año 700 a.C, Aquiles llama a Héctor "perro rabioso".

En el siglo IV a.C. aparecen las primeras reseñas de carácter científico de la enfermedad, Aristóteles en su "Historia de los animales", descri-

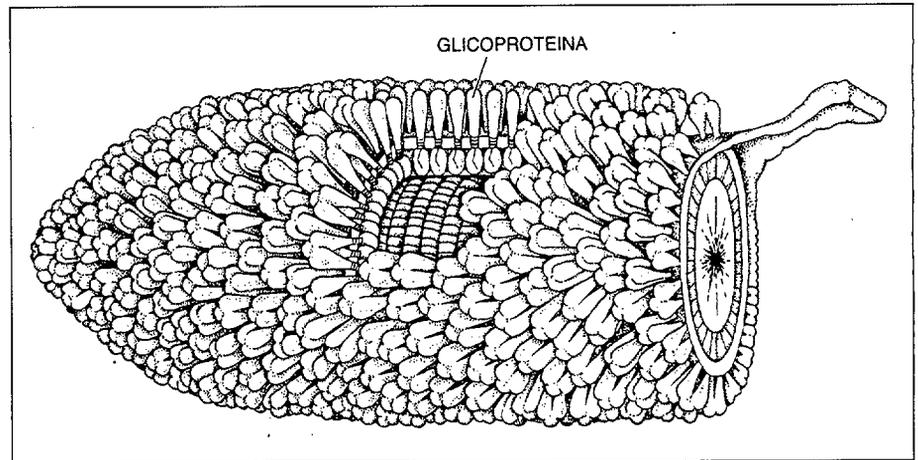


Fig. 1.-El virus de la rabia. Es un rhabdovirus, compuesto por un núcleo helicoidal en donde se encuentra su genoma de ARN, y una envoltura lipídica salpicada de moléculas de glicoproteína.

el infortunado paciente muere de una parálisis respiratoria, hacia el tercer al quinto día después de iniciarse los síntomas.

Una de las primeras descripciones modernas de la sintomatología de la rabia es debida al médico italiano Girolamo Frascatoro (1478-1553), que en su obra "De contagione et contagiosis morbis" (Del contagio y las enfermedades contagiosas), publicada en Venecia en 1546, donde dice: "... el paciente no puede permanecer ni de pie ni tumbado y como un loco se mueve de acá para allá, se araña y siente una sed intolerable. Este es el síntoma más desagradable ya que rehúye el agua y todos los líquidos, y preferiría morir antes que beber o acercarse al agua. Es entonces cuando muerde a otras personas, echa espuma por la boca, tuerce la boca y finalmente queda exhausto y pacíficamente expira".

be la rabia en el perro y cree que el hombre no contrae la enfermedad por la mordedura de un animal enfermo, probablemente el prolongado período de incubación en el ser humano le indujeran a tal error.

Demócrito, en el siglo III a.C., denominó "lyssa" a esta enfermedad, que según algunos viene a significar "gusano", ya que hasta Morgagni en el siglo XVIII, estuvo en boga la teoría de que la rabia era producida por unos minúsculos gusanos que desde la lengua del perro enfermo invadían al cerebro del hombre que mordía, para otros el término "lyssa" significa locura. La actual denominación de rabia procede del latín "rabere", con que los antiguos romanos nombraron a la enfermedad, y que viene a significar rabiarse o enloquecer.

Los romanos asociaban la enfermedad con la aparición en el firmamento de Sirius, la estrella del perro,

que puede observarse durante el verano, en los llamados "días del perro", período en el que creían que era mucho más frecuente. Y son los médicos romanos los primeros en proponer los tratamientos más racionales, que posiblemente en su día pudieron salvar la vida a más de una víctima mordida por un animal rabioso, así Cornelius Celsus en el año 30 d.C., escribía: "... si alguien es mordido, y no es rápida y enérgicamente tratado, enfermará de hidrofofia, padeciendo de forma dolorosa, y lamentablemente sin esperanzas de salvación". El veneno debe ser extraído de la sangre mediante ventosas, y en el sitio de la lesión se hará una incisión inmediata de la herida y luego se cauterizará con fuego". El mismo Galeno fue más drástico, recomendaba la sección o amputación de los tejidos mordidos.

SUPERSTICIONES Y SUPERCHERIAS

El vampirismo, superstición que se origina en la Europa Central del siglo XVIII, está íntimamente relacionada con la rabia, siendo este hecho objeto de numerosos estudios e incluso de tesis doctorales (ver revista Jano núm. 990 de abril de 1992).

Exactamente la creencia en vampiros se inicia en las regiones actualmente situadas en Hungría y Rumanía, que a principios del siglo XVIII sufren un terrible brote de rabia. La asociación de esta enfermedad con el vampirismo, se comprende fácilmente si se considera el efecto que producía sobre el campesino de la época, supersticioso e inculto, el brusco cambio que experimentaba un animal dócil y amistoso, el perro, en una bestia agresiva y peligrosa. Y que además, transformaba de una manera parecida a cualquier otro animal o persona que atacaba, la explicación que alcanzaban es que se había transformado en un ser maligno y sobrenatural: el vampiro. El cual aún después de muerto el cuerpo del hombre o del animal que lo sustentaba, seguía viviendo en el cadáver.

Y así ocurrió que, cualquier caso de rabia que aparecía era señal inequívoca de la presencia de un vampiro en la proximidad, llegando a tal extremo esta creencia que en



Fig. 2.-El murciélago es uno de los principales transmisores de la rabia. El túnel que cruza por debajo el Canal de la Mancha es inspeccionado diariamente, para evitar la anidación y el paso de estos animales. Es una forma de evitar que la rabia llegue a Inglaterra.

Meduenga, población próxima a Belgrado, en 1732, y después en 1737, se formaron sendas comisiones médicas compuestas cada una por tres cirujanos militares, los cuales mandaron la exhumación de muchos cadáveres a los que aplicaron el tratamiento prescrito contra los vampiros, que consistía en clavar una estaca de fresno en el pecho del cadáver. La creencia en vampiros se llegó a extender prácticamente por toda Europa, hasta tal punto que en Inglaterra, en 1823, se promulgó una ley prohibiendo la mutilación de los cadáveres por el anterior procedimiento.

Es posiblemente la rabia la enfermedad contra la cual se han propuesto los tratamientos más grotescos, así los antiguos médicos chinos recomendaban como tratamiento infalible una mezcla de cinabrio y almizcle. Y es en los siglos XVIII y XIX cuando aparecen los tratamientos más disparatados, como es el compuesto por el excremento de aves acuáticas, ajeno y cenizas de hipópótamo, que tuvo una gran aceptación en su época. En 1806, el municipio de Nueva York recompensó a

un tal John M. Crous con 1.000 dólares, por descubrir un remedio que consistía en unas tabletas hechas con mandíbulas de perro machacadas, lengua desecada de un potro recién nacido y limaduras de cobre de peniques ingleses con la esfigie de Jorge I. En el Oeste americano, se empleó como remedio las llamadas "piedras del loco", que no eran otra cosa que los cálculos biliares de ciertos tipos de ciervos.

LA RABIA ANTES DE PASTEUR

Ya los poetas romanos como Ovidio, Horacio y Virgilio, así como numerosos autores de las escuelas alejandrinas y arábicas, conocían bien la rabia en el perro y de cómo éste la transmitía al hombre. Pero el hecho de que otros animales fueran también portadores de la enfermedad y la pudieran transmitir, no fue conocido hasta épocas relativamente recientes. En tal sentido, una de las primeras observaciones fue hecha por el español Pedro Mártir de Antequera, primer obispo de América recién descubierta que en el

siglo XVI escribe: "... en muchos lugares, murciélagos no menores que tórtolas vuelan y atacan con furia a los hombres, y con sus mordeduras venenosas les confieren a los afectados la locura". Observaciones similares fueron hechas por los primeros colonizadores españoles en la península del Yucatán.

Estos hechos no fueron plenamente ratificados hasta los principios de este siglo por Joseph L. Pawan, el cual observó que en Trinidad, donde los nativos dormían a la intemperie a causa del calor, sufrían con frecuencia ataques y mordeduras de oscuras criaturas que volaban con rapidez, y aunque las víctimas nunca sentían la mordedura, enfermaban unas seis semanas más tarde y morían de rabia. Parecidas observaciones se habían realizado años antes con el ganado.

Entre los personajes célebres víctimas de la rabia cabe citar al dramaturgo y actor vienés Ferdinand Raimund (1790-1836), que el 25 de agosto de 1836 se suicidó de un tiro. Un día antes había sido mordido en la mano por un perro, al parecer rabioso, que había atacado a otras personas y que más tarde mató un policía. Se daba la circunstancia de que Raimund sufría desde niño un terror enfermizo hacia la rabia, hasta el extremo de llegar a creerse enfermo en una ocasión en que un perro lamió un trozo de pan que estaba comiendo.

Es a partir del siglo XVIII en que se comienza a investigar la rabia, y a finales de este siglo Valli demostró la virulencia de la saliva del perro rabioso, lo cual fue totalmente confirmado por Zinke en 1804, quien transmitió la rabia desde un perro enfermo a otro sano al pincharle una herida con la baba del primero. Este experimento representó un gran paso en el conocimiento general de las enfermedades infecciosas, fue la rabia una de las primeras enfermedades reconocidas como tal.

En 1821, Magendia y Brescher demostraron que también la saliva del hombre enfermo es virulenta. En 1881, Galtier demostró que el encéfalo del perro enfermo también es virulento, es decir, que contiene al agente etiológico de la enfermedad. Este descubrimiento fue fundamental para la elaboración de la vacuna antirrábica de Pasteur.



Fig. 3.-Louis Pasteur.

LA VACUNA ANTIRRABICA DE PASTEUR

La rabia es la primera enfermedad humana en la que tuvo éxito una vacuna desarrollada de manera sistemática, la cual fue el resultado de una larga serie de estudios y experimentos iniciados en 1881 por Louis Pasteur (1822-1895), y sus colaboradores, y que concluyeron en 1885 al vacunar con éxito al niño Joseph Meister.

Históricamente la vacuna antirrábica marcó el inicio de la actual Inmunología, y es la segunda, tras la vacuna antivariólica elaborada por Jenner en 1796, de una larga serie de vacunaciones que han logrado que las enfermedades infecciosas dejaran de ser una de las primeras causas de mortalidad en nuestro medio.

Ya en 1881 Pasteur era un famoso científico, que aparte de una larga serie de estudios en el campo de la bioquímica, había realizado notables experimentos sobre las vacunas. La primera observación en este sentido ocurrió entre los años 1878 al 1880, y fue realizada de una manera accidental al tratar con cultivos de bacterias actualmente denominadas *Pasteurella aviséptica*, agente productor del cólera en los pollos. Era tal la virulencia de estos cultivos que una pequeña dosis de los mismos, inyectados por vía subcutánea, producían la muerte de un pollo en apenas un día.

Pero en una ocasión Pasteur inoculó un cultivo envejecido con más de una semana de antigüedad, y contrariamente a lo esperado, los pollos enfermaron sólo levemente recuperándose enseguida. Llegó a la conclusión lógica de que el cultivo se había estropeado, preparó nuevos cultivos virulentos y los inoculó a los

mismos pollos. El resultado fue sorprendente, el nuevo cultivo virulento no producía el menor efecto en los animales.

Pasteur concluyó que el cultivo inicial contenía bacterias atenuadas, cuya inoculación producía en el organismo un estado de inmunidad, que le protegía frente a un nuevo ataque de cepas virulentas de estas mismas bacterias. Y para honrar la labor de Jenner, denominó vacunación al hecho de conferir inmunidad mediante la administración de cepas atenuadas de microorganismos. No obstante, la genialidad de Pasteur fracasó ante la cuestión fundamental de como actúa una vacuna. Ya que para tratar de resolver esta cuestión elaboró en 1880 su hipótesis del agotamiento, que de forma resumida viene a decir que los microbios debilitados e introducidos en el organismo, consumían hasta su agotamiento una sustancia presente en el organismo y que es imprescindible para el desarrollo de este tipo de microbio, de tal forma, que cuando los microorganismos auténticamente patógenos penetran en el organismo, no encuentran su alimento indispensable y perecen, no desarrollándose la enfermedad infecciosa.

Esta hipótesis explica también por qué ciertas enfermedades sólo se padecen una vez. Para Pasteur pues no hay un sistema inmune que defienda al organismo, todo se limita a una competencia por el alimento entre microorganismos de la misma especie.

La vacunación quedó plenamente confirmada cuando Pasteur descubrió la vacuna contra el carbunco (enfermedad también conocida como ántrax, del inglés anthrax, pero es más correcta la denominación de carbunco, que evita la confusión con el ántrax, furúnculos producidos por el estafilococo). El carbunco es una zoonosis producida por el *Bacillus anthracis*, enfermedad que afecta fundamentalmente al ganado, y que puede afectar accidentalmente al hombre.

La vacuna contra el carbunco se probó en el famoso experimento de Pouilly-le-Fort. En donde Pasteur vacunó a veinticuatro carneros, una cabra y seis vacas con dos inyecciones de un cultivo del *Bacillus anthracis* atenuado, al mantenerle a temperaturas entre 41 a 43 °C. Dos semanas más tarde, el 31 de mayo de 1881, todos los animales vacunados fueron inoculados con un cultivo muy virulento de estas bacterias, junto a un número igual de animales no vacunados, como testigos.

Este experimento, que fue hecho en público, tuvo como espectador a

una multitud que seguía entusiásticamente cómo morían los animales no vacunados, mientras que los que sí lo estaban pastaban plácidamente, y así el día 2 de junio de 1881 todo concluyó felizmente mientras moría el último animal sin vacunar, y en los otros no había ni rastro de fiebre.

Y fue tras este éxito cuando Pasteur se decidió a aplicar todos sus descubrimientos para la obtención de una vacuna antirrábica. Tal vez la elección de esta enfermedad entre las múltiples infecciones que azotaban a la Humanidad de la época, fue la impresión que le causaron cuando niños los gritos que daban las desgraciadas víctimas de un lobo rabioso, en su localidad natal de Arbois.

En un primer paso, Pasteur trató de encontrar y aislar al "microbio" causante de la enfermedad, buscándolo en la saliva de los perros rabiosos. Un testigo de la época describe cómo dos mozos sujetaban a un poderoso bulldog rabioso y mantenían abiertas sus mandíbulas, mientras Pasteur introducía tubitos de cristal en su boca, quedando su cara a escasos centímetros de aquellas fauces, cuyo mordisco significaba una muerte horrible.

Pero aquellos riesgos fueron inútiles, no conseguía cultivar los microbios de la rabia a partir de la saliva así obtenida. Lógicamente Pasteur ignoraba que el agente etiológico de la rabia era un virus; los virus fueron descubiertos por Iwanowsky en 1892, es decir, diez años más tarde (el virus rábico fue visualizado por primera vez en la década de los sesenta).

Trató entonces de buscar en otro sitio, y basándose en el descubrimiento de Galtier antes mencionado, de que este microbio se encontraba en el encéfalo del perro enfermo, empezó a inocular extractos de cerebros de perros rabiosos directamente en el cerebro de conejos, los cuales a su vez morían de rabia.

El siguiente paso fue realizar numerosos pases del microbio a través del encéfalo de los conejos, según moría uno de rabia, preparaba un extracto de su cerebro y lo inoculaba a otro conejo, el cual moría y así sucesivamente. Esto tuvo una consecuencia fundamental, tras unos cincuenta pases intracerebrales en conejos, obtuvo un mutante del virus rábico, que más adelante sería cono-



Fig. 4.-Vacunación del niño Joseph Meister, detrás se encuentra Pasteur observando y a su lado la madre del niño.

cido como virus fijo, que no era un microbio atenuado como buscaba Pasteur a través de tantos pases, seguía siendo muy patógeno tanto para el hombre como para los animales, pero tenía una propiedad que le hacía especialmente idóneo para ser utilizado como vacuna, como es presentar un período de incubación corto y constante entre cinco a siete días, en contraposición con el virus rábico natural, el virus salvaje o callejero, que tiene un período de incubación largo y variable, entre tres a seis semanas.

Pasteur elaboró su vacuna mediante una serie de suspensiones de médula espinal de conejos infectados con el virus fijo, estas preparaciones las realizó desecando estas médulas mediante la adición de hidróxido potásico e incubando a 37 °C, manteniéndolas así durante una serie de días variables, que iban desde tres hasta catorce.

En un pueblo de Alsacia, el niño de nueve años Joseph Meister fue atacado y mordido por un perro rabioso cuando se dirigía a la escuela, presentaba catorce mordeduras en distintos sitios de su cuerpo, fue atendido por el médico de un pueblo vecino, que aconsejó a su madre, la angustiada madame Meister de Meissengot, que acudiera a la capital y expusiese su caso a Pasteur. Si alguien podía salvar a Joseph era él. Por aquel entonces Pasteur había publicado varias comunicaciones, por lo cual sus trabajos eran conocidos, como fueron: "Sur la rage" (1881), "Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage"

(1882), y sus comunicaciones más definitivas "Nouvelle communication sur la rage" (1884) y "Méthode pour prévenir la rage après morsure" (1885).

El día 6 de julio de 1885, a los dos días de haberse producido las mordeduras, Pasteur citó a la madre y a su hijo a las cinco de la tarde. Mientras acudió a consultar a dos médicos amigos: Vulpian y Groucher. Pasteur era químico y le atemorizaba la idea de iniciar un tratamiento, que si bien había sido probado con éxito en el perro, nunca había sido ensayado en el hombre. Vulpian instó a Pasteur a iniciar la vacunación, puesto que de todas maneras el niño estaba condenado.

Y así, en la noche de aquel 6 de julio se comenzó a administrar a un ser humano la primera vacuna antirrábica. Pasteur hizo inocular al niño Meister catorce de sus suspensiones, al ritmo de una diaria. La primera de ellas había estado en desecación durante catorce días, en la cual el virus resultaba prácticamente inocuo, al estar en su mayoría destruidos.

En las siguientes suspensiones administradas se había ido disminuyendo paulatinamente el tiempo de desecación, la última sólo había estado tres días, y era lo suficientemente virulenta como para desencadenar la rabia en los animales, no obstante ya las otras inoculaciones habían conferido al niño Meister la suficiente inmunidad contra la enfermedad. Y de esta forma llegó a tal estado de inmunización, que cuando transcurrió el pe-

riodo de incubación del virus callejero, no contrajo la temible enfermedad. Finalmente, el 27 de julio los Meister regresaron a Alsacia, y Joseph nunca llegó a presentar síntoma alguno de rabia.

Posteriormente Joseph Meister se convirtió en conserje del Instituto Pasteur, en donde envejeció, hasta que en 1940 al llegar las tropas alemanas a París, se suicidó. Se comentó que había recibido la orden de las autoridades alemanas de que abriese la tumba de Pasteur, pero esta orden no se dio nunca, y tal vez su mente, agradecida y senil, se pobló de fantasmas y se vio a sí mismo franqueando el paso de las fuerzas de ocupación hasta la cripta donde reposaban los restos de Pasteur, y prefirió morir a profanar el cadáver de su salvador.

Después de salvar a Joseph Meister, Pasteur inició con éxito la vacunación del joven pastor Jean Baptiste Jupille, de catorce años, que fue mordido por un perro rabioso al defender a un niño más pequeño de este animal. Actualmente una estatua en el patio del Instituto Pasteur conmemora tan noble acción.

El tercer paciente de Pasteur, fue la joven Louise Pelletier que había sido mordida en la cabeza por un perro rabioso un mes antes de llegar al laboratorio de Pasteur. Este largo intervalo y el hecho de que las mordeduras en la cabeza tienen un período de incubación más corto, el virus rábico llega antes al encéfalo, impidieron a Pasteur salvar la vida de la joven, la cual desarrolló la enfermedad y murió.

Tal desgracia no interrumpió el labor de Pasteur, que continuó con sus vacunaciones, en 1886 fueron inoculadas casi tres mil personas. La fama de su tratamiento trascendió por todo el mundo civilizado de la época, y así, desde Smolensk, en Rusia, llegaron aquel año a París diecinueve campesinos o mujics, los cuales habían sido atacados por un lobo rabioso hacía diecinueve días, de ellos había cinco tan terriblemente mutilados que ni siquiera podían andar. La vacuna de Pasteur salvó a casi todos aquellos campesinos condenados, sólo tres murieron, el resto de los mujics volvieron sanos y salvos a Rusia. El zar Alejandro III en agradecimiento, envió a Pasteur la gran cruz de diamantes de Santa

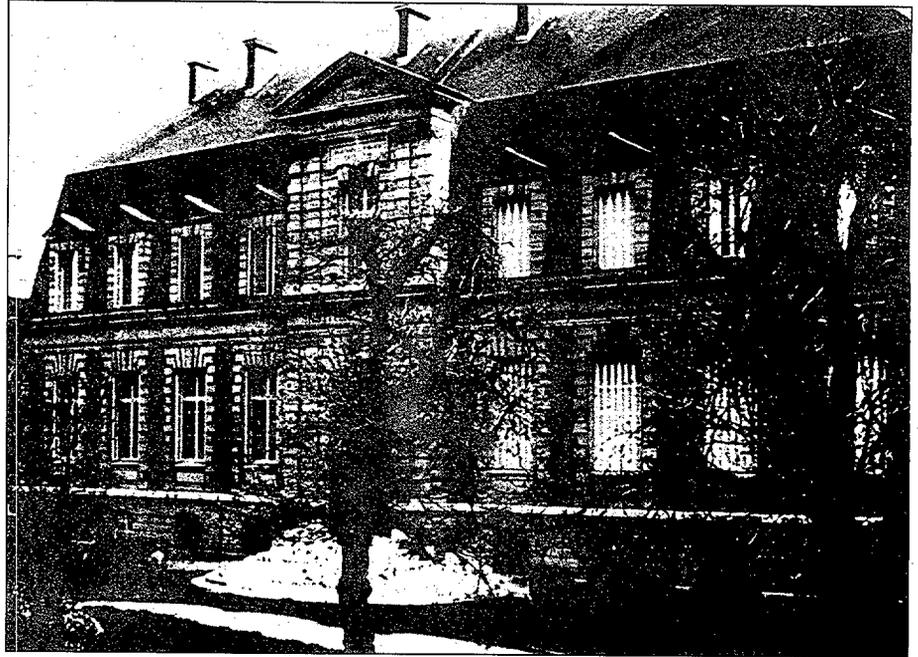


Fig. 5.-Instituto Pasteur, inaugurado en 1888 (imagen de la época).

Ana y cien mil francos. Este dinero, más los cuarenta mil francos donados por el conde de Lanbepine, y lo obtenido por suscripción pública, permiten que el 14 de noviembre de 1888 se inaugure el Instituto Pasteur.

Más no todo fueron parabienes para Pasteur, su vacuna no estaba exenta de complicaciones, y la peor de ellas era que el virus fijo empleado conservaba su capacidad patogénica, y si se cometía un error en la preparación de la vacuna, y las primeras inoculaciones no se habían desecado suficientemente, el virus que contenían podían por sí mismos provocar la enfermedad, aún antes de que pudiera actuar el virus callejero inoculado en la mordedura.

La muerte de un niño de diez años ocasionada por la propia vacuna, hizo que Pasteur se viera acusado en 1886 de homicidio por imprudencia. El denunciante fue el político Georges Chemenceau, que posteriormente sería por dos veces presidente del gobierno en Francia (además se daba la circunstancia que Clemenceau era un incondicional partidario de la teoría de la generación espontánea, teoría que había sido totalmente desmantelada por Pasteur años atrás).

En el juicio, Pasteur recibió el apoyo de Paul Bronardel, director del laboratorio, y de su principal ayudante Emile Roux, ambos consideraron que una sentencia condenatoria contra Pasteur supondría un importante retroceso del tratamiento contra la rabia, y de las vacunaciones en general.

Pero esto no ocurrió, Pasteur fue absuelto, su procedimiento vacunal contra la rabia podía ser utilizado sin inconveniente alguno.

LA RABIA DESPUES DE PASTEUR

Era evidente que la vacuna de Pasteur tenía efectos indeseables, algunos pacientes morían de rabia aún después de haber recibido el tratamiento completo. Por ello, en 1899, Victor Babes y M. Lepp desarrollaron una variante al método de Pasteur: inmunizaron a animales con virus rábicos y obtuvieron de su sangre el suero que contenía los anticuerpos contra este virus (Emil von Behring había descubierto las antitoxinas, anticuerpos, en 1890).

Este suero se administraba simultáneamente con la vacuna de Pasteur, pero este procedimiento no se instauró definitivamente en su época, daba una serie importante de efectos secundarios.

La sueroterapia antirrábica no quedó definitivamente instaurada hasta 1950, cuando Hillary Koprowski ensayó en humanos un suero antirrábico obtenido de los caballos, que fue recomendado por la propia OMS. Este suero pudo ser definitivamente revalidado en 1954, cuando un lobo rabioso mordió a veintinueve personas y a varios animales domésticos en Irán, y se estableció un plan experimental en el que a un grupo de víctimas se le aplicó el sistema de vacunación, y al otro grupo se le administró además el suero.

El resultado fue que en el grupo donde se aplicó el suero sólo hubo una víctima, en el otro grupo murieron tres personas.

En la actualidad ya no se usan los sueros heterólogos procedentes del caballo, sino inmunoglobulinas humanas antirrábicas o HRIG ("Human Rabies Immune Globulin"), cuya utilización está totalmente generalizada, ya que inhiben el efecto patógeno del virus rábico hasta que el paciente desarrolle su propia inmunidad activa inducida por la vacuna, aunque tiene el inconveniente de inhibir a esta respuesta inmunitaria, y por tanto cuando se aplican las HRIG hay que aumentar las dosis de la vacuna.

Desde Pasteur a la actualidad, la vacuna antirrábica ha sufrido una importante evolución, dentro de la cual, muy esquemáticamente se pueden considerar los siguientes pasos: en un principio se utilizaron vacunas de virus atenuados, como es la propia vacuna de Pasteur y la vacuna tipo Hôgyes, que actualmente están en desuso.

Posteriormente se utilizaron las vacunas de virus inactivados, lo cual se realizaba mediante múltiples procedimientos, fundamentalmente con ácido fénico, las vacunas tipo Semple y Fuenzalida fueron las más utilizadas de este tipo. Estas vacunas también han caído en desuso, ya que si bien las vacunas inactivadas no tenían el potencial patógeno de las vacunas atenuadas, tenían el inconveniente de provocar importantes reacciones de hipersensibilidad a nivel neurológico, que llegaban a provocar hasta parálisis, debido a la mielina que contenían, ya que se elaboraban a partir de la médula espinal de animales infectados.

Para salvar estos inconvenientes se pasaron a preparar vacunas a partir de cultivos celulares, bien de células animales o bien de células diploides humanas. En todas ellas se utilizan cepas de virus fijos de Pasteur, y nunca cepas de virus salvajes de origen y evolución inciertos. Las vacunas obtenidas a partir de cultivos celulares, son las empleadas actualmente, y tienen la ventaja de ser muy potentes, con la consiguiente reducción del tratamiento postexposición, rebajando de catorce a cuatro el número de dosis necesaria, además evitan las dolorosas administraciones hipodérmicas abdomi-

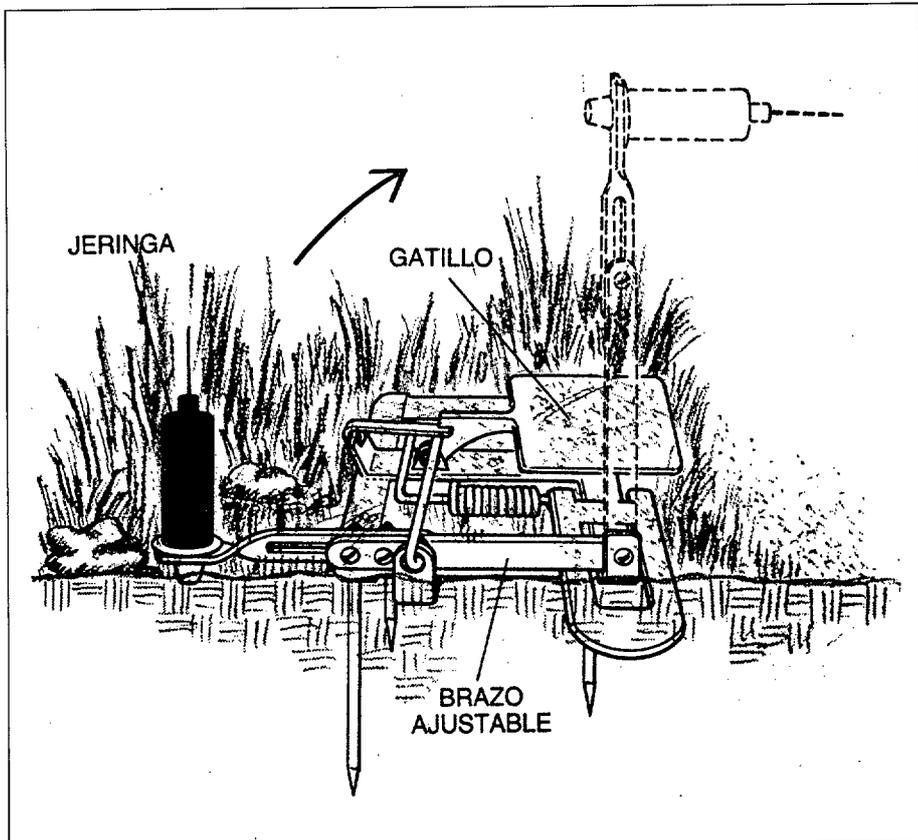


Fig. 6.-Trampa-vacuna, utilizada para el control de la rabia salvaje, cuando un animal pisa el gatillo de la trampa, ésta se dispara e impulsa una jeringa cargada de vacuna que la inyecta en el costado del animal. Este modelo era muy arriesgado y actualmente no se utiliza.

nales, que se sustituyen por simples inyecciones intramusculares.

Las vacunas elaboradas con cultivos de células animales, siendo los más utilizados los cultivos de embrión de pollo o de pato y los tejidos cerebrales de animales inmaduros, que poseen menos mielina. Estas vacunas no son aconsejables en el humano por las reacciones de hipersensibilidad, y según recomendación de la OMS su uso debe restringirse sólo para animales.

En el humano se utilizan las vacunas obtenidas en células diploides humanas, denominadas HDCRV ("Human Diploid Cell strain Rabies Vaccine). Estas fueron obtenidas entre los años 1962-63 por Wiktor, Stanley A. Plotkin, M. Kaplan y H. Koprowski, con virus crecidos en células embrionarias humanas normales, y se tardó más de diez años en obtener a partir de estos cultivos una vacuna de gran potencia.

Esta vacuna fue sometida a rigurosos controles en las pruebas realizadas por M. Bahmanyar en Teherán durante los años 1975-76. Donde entre otros, se realizaron dos ensayos con esta vacuna: uno de mordeduras de lobo que afectaban a nueve personas y otro que incluía treinta y seis casos de mordeduras de perro,

demostrándose en ambos casos que los animales mordedores estaban rabiosos.

Todos los heridos recibieron las dosis correspondientes de la vacuna HDCRV, algunas víctimas no comenzaron el tratamiento hasta pasados tres días del accidente, por experiencia se sabía que una dilación de este orden era frecuentemente causa de muerte usando las vacunas anteriores, y sin embargo, ninguna de las cuarenta y cinco personas tratadas murió.

Desde entonces, la HDCRV es la vacuna utilizada de forma rutinaria en casi todos los países, en combinación con las HRIG, constituyendo la pauta básica en el tratamiento de postexposición de la rabia. Vodopija et al., han demostrado que con la administración de interferón leucocitario humano, junto con la pauta anterior, se obtienen resultados óptimos.

Actualmente se encuentran en fase de experimentación muy avanzada, la obtención de vacunas antirrábicas por ingeniería genética, que carecerían de efectos secundarios y serían altamente inmunizantes, siendo suficiente una sola dosis de esta vacuna en la pauta de profilaxis de postexposición de la rabia, estas va-

cunas se preparan con la glucoproteína G de la membrana viral. También se encuentran muy avanzados los estudios para sustituir a las HRIG, por anticuerpos monoclonales antirrábicos, seleccionándose como los más eficaces los anti-G y los anti-RNP.

Pero a pesar de todas las investigaciones y avances del tratamiento contra la rabia, aún sigue estando en vigor lo dicho por Moises Maimónides (1135-1204), médico judío nacido en Córdoba, que en su obra "Tratados sobre venenos", publicada en 1198, escribió: "... todo lo mencionado en los tratados contra la mordedura de un perro rabioso puede ser útil, siempre y cuando se aplique antes de que la enfermedad se manifieste. Si esto último ocurre, aún no sé de nadie que haya salido con vida".

En el Ejército español la vacuna antirrábica es introducida por R.O. de 3 de julio de 1890, que dispone que a todo soldado mordido por un animal rabioso se le administre esta vacuna, posteriormente por R.O. de 12 de marzo de 1917 se dispone que la misma fuera elaborada por el Instituto de Higiene Militar (actual Centro Militar de Asistencia Sanitaria Preventiva Ramón y Cajal), siendo de tipo Högyes, de virus atenuados, las primeras vacunas elaboradas.

Posteriormente se establecen las vacunas tipo Semple, de virus inactivados. La O.M. de 1 de junio de 1964 (D.O. núm. 27), dispuso la no obligatoriedad de la hospitalización para la administración de la vacuna antirrábica. Por fin, la O.M. de 11 de agosto

de 1976 (D.O. núm. 182), estableció en su apartado 3, que en los Cuerpos, Centros y Dependencias Militares se adquiriera la vacuna antirrábica directamente a los centros civiles. Dejando Sanidad Militar de elaborar esta vacuna a partir de la fecha.

SITUACION ACTUAL: LA RABIA EN ESPAÑA

Actualmente la rabia en España está erradicada, por tanto se debe evitar la vacuna postexposición de forma sistemática, excepto cuando se trate de mordeduras de perros sin control veterinario y sobre los que no se pueda realizar los protocolos de vigilancia de sobra conocidos. Recomendándose especial hincapié en Ceuta y Melilla, por su situación en la costa Africana.

En España, los primeros datos registrados sobre mortalidad producida por la rabia, se tienen a partir de la década de los cincuenta, así según datos oficiales se registraron las siguientes muertes producidas inequívocamente por la rabia:

- En 1950: 20 personas.
- Entre 1951 a 1956: 8 personas.
- En 1957: 4 personas.
- En 1959: 3 personas.
- Entre 1960 a 1965: 1 persona.

Queda la rabia oficialmente erradicada en España en 1965.

No obstante, se registró un brote de rabia doméstica limitado a la provincia de Málaga durante 1975. El cual fue provocado por la importación de un perro enfermo, por algún viajero procedente del Norte de África, entrando el animal en Málaga sin ser sometido a cuarentena. El resultado de este brote fue el fallecimiento de una persona, el propieta-

rio de un perro rabioso que fue mordido por el mismo en junio de 1975, que si bien comenzó la vacunación postexposición, la abandonó antes de completarla, falleciendo por ello en agosto de 1975.

Este foco se extendió fundamentalmente hacia el Este de Málaga, hasta llegar a una distancia máxima de 80 km de la capital.

Siendo España un país actualmente sin rabia, tiene sin embargo la posibilidad, de que en un futuro más o menos próximo pueda aparecer un nuevo brote de rabia, que puede originarse a partir de uno de estos tres peligros:

- Del brote de Málaga de 1975, hay probabilidades de que se haya formado un foco de rabia salvaje a partir de aquel foco urbano.

- De la cercanía de la costa africana, en donde la rabia canina es enzootica. Así en Melilla hay casos esporádicos, teniendo lugar por ello una muerte en 1979.

- Del brote europeo que puede llegar a España. Actualmente en Europa existe una epizootia de rabia salvaje, que tuvo su origen en Polonia durante la Segunda Guerra Mundial, y cuyo principal reservorio es el zorro común. Esta epidemia se extendió hacia el Este, alcanzando a la entonces Unión Soviética, Hungría y Rumanía, y hacia el Oeste alcanzando a Dinamarca en 1964, Bélgica, Luxemburgo y Austria en 1966, Suiza en 1967, Francia en 1968, Holanda en 1976 e Italia en 1977.

La expansión de esta epizootia depende de la densidad de zorros, su avance se calcula que tiene una velocidad de 40 a 50 km/año. Una serie de medidas preventivas como las trampas-vacunas tratan de detener este avance, del éxito de estas medidas depende el que la rabia llegue o no a España.

BIBLIOGRAFIA

-BURNET, SIR MACFARFANE: "Historia de las enfermedades infecciosas". Alianza Editorial. Madrid, 1967.
 -F. LEYVA-COBIAN: "En torno a dos centenarios. La duradera herencia de Pasteur y el legado efímero de Ferrán". Rev. Inm. Vol. 7. Núm. 1. Marzo, 1988.
 -FELIP CID: "Historia de la ciencia. Tomo IV: Edad contemporánea". Editorial Planeta. Barcelona, 1982. Págs. 50 a 54.
 -G. PIEDROLA GIL et al.: "Medicina Preventiva y Salud Pública". Editorial Salvat Masson. 9ª Edición. Barcelona, 1991. Págs. 724 a 761.
 -G. VERGER GARAN: "Enfermedades infecciosas". Tomo I. Ediciones Doyma. Barcelona, 1988. Págs. 298 a 301.
 -IVAN VODOPIJA: "La rabia en el ser humano". Rev. Med. 3ª Edición.
 -JURGEN THORWALD: "El alba de la medicina". Editorial Bruguera. Barcelona, 1968.
 -KURT POLLACK: "Los discípulos de Hipócrates: Una historia de la medicina". Editorial Plaza Janés.

Barcelona, 1969.
 -LAIN ENTRALGO: "Historia Universal de la Medicina. Tomo VI: Positivismo". Editorial Salvat. Barcelona, 1972. Pág. 183.
 -LOUIS PASTEUR: "Methodo pour prevenir la rage apres morsure". Academia de las Ciencias. París, 1885.
 -L. VALENCIANO: "Situación actual de la rabia". Rev. med. 4ª Edición.
 -MAHMOUD BAHMANYAR; AHMAD FAYAZ; SHOKROLLAH NOUR-SALEHI; MANOUCHEHR MOHAMMADI E HILARY KOPROWSKI: "Successful protection of humans exposed to rabies infection". The Journal of the American Medical Association. Vol. 236, núm. 24. Diciembre, 1976.
 -MARTIN M. KAPLA e HILLARY KOPROWSKI: "La rabia". Scientific American. Marzo, 1980.
 -MARTIN SIERRA: "Vacunaciones en las Fuerzas Armadas". Rev. Ejército. Octubre, 1993.
 -O.M.S.: "Standardization of rabies vaccine". Marburgo, 1977.

-O.M.S.: "Séptimo informe del Comité de Expertos en rabia". Ginebra, 1984.
 -PAUL DE KRUIF: "Cazadores de microbios". Editorial Salvat. Barcelona 1986. Págs. 143 a 178.
 -PEDRO PONS et al.: "Tratado de patología y clínica médica. Tomo VI: Enfermedades infecciosas". Editorial Salvat. Barcelona. 3ª edición. Barcelona, 1969.
 -PIERRE GRABAR: "Fondo Histórica de la Inmunología". En Inmunología Clínica. Editorial Manual Moderno. México, 1978.
 -PUMAROLA BUSQUETS et al.: "Medicina Preventiva y Social. Higiene y Sanidad Ambiental. Tomo I". Madrid. 7ª edición, 1984. Págs. 951 a 968.
 -VALLERY-RADOT: "La vie de Pasteur". Editorial Hachette. París, 1901.
 -WILLIAM G. WINKLER y KONRAD BOGEL: "El control de la rabia en los animales salvajes. Scientific America". Agosto, 1992.

J. Corredoira Amenedo	– MEDICAMENTOS POLITICA Y ECONOMIA
A. Herrera de la Rosa	– CASOS CLINICOS EN NEUMOLOGIA
M. González Alonso	– FARMACOLOGIA HUMANA
J. M. Martínez Albiach	– MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN ATENCION PRIMARIA



Medicamentos Política y economía

Félix Lobo

Colección de Planificación y Gestión Sanitaria. Editorial MASSON, S. A. 1992.

El autor, economista, catedrático de economía aplicada de la Universidad Carlos III de Madrid, y que ocupó el cargo de Director General de Farmacia y Productos Sanitarios, elabora la obra objeto de este comentario; un texto que se presta a amplio debate y polémica. Lobo, a lo largo de la obra pone de manifiesto que ésta es el resultado de una refundición de diversos trabajos publicados por él y colaboradores, y a lo largo de la misma desarrolla ampliamente el estudio sobre la política económica del medicamento (especialidades farmacéuticas, industria farmacéutica, precios, financiación, etc.).

La obra, vista desde la visión de una persona que conoce el mundo del medicamento y su entorno, sanitario preferentemente, tiene amplias lagunas, así no se ve desarrollada a lo largo de la misma una política sanitaria de esta parcela (conforme en que en política sanitaria la parte económica es crucial, pero no exclusiva) y en lo que Lobo incide más es en el concepto de medicamentos seguros y eficaces, como si ello no estuviera presente antes del año 1983, lo cual es cierto.

A lo largo de la obra no se menciona explícitamente ni una vez a Reol de Tejada, padre del (si nombrado) Decreto 2464/93, pieza angular en reforma del mundo del Medicamento y de todas las

disposiciones de menor rango que lo desarrollaron, y que permitieron llegar a la Ley del Medicamento actual.

Lobo dice en la introducción que su estudio se ciñe al período que se inicia en 1983 con la llegada del Gobierno Socialista, pero a lo largo de la obra se retrotrae a los períodos anteriores, incluso cuando se refiere a la Seguridad Social al año 1944, y por cierto, mezcla datos del gasto farmacéutico de 1944 y siguientes (años del Seguro Oficial de Enfermedad) con los que siguen a 1967 con la entrada de la Ley General de la Seguridad Social, es muy discutible ya que son magnitudes muy diferentes, pues el primero se basó en el Petitorio y el segundo en la Libertad de Prescripción.

Lobo esboza a lo largo de las 266 páginas la política economicista del mundo de los fármacos, pero lo que no se le puede negar es su carácter profético respecto a la puesta en práctica de las medidas "económicas" que va preconizando.

El autor tiene en su haber el ser el impulsor de la Ley del Medicamento española y a él debemos agradecer esa pieza básica en el mundo de la Farmacia.

La obra es de una densidad de conceptos, que la hacen de difícil lectura, sobre todo los capítulos I y III, si bien es cierto que a lo largo de la misma se va estudiando muy desmenuzadamente el mundo del medicamento.

El primer capítulo trata de una perspectiva general de la Industria Farmacéutica y Política del Medicamento, desde el punto de vista no sólo español, sino a través de distintos países desarrollados y subdesarrollados, haciendo amplia referencia a los acuerdos internacionales sobre las necesidades de disponer cada país de una política autóctona de medicamentos.

En el capítulo II hace ya referencia específica a la Política de Medicamentos españoles, desde 1983 en adelante, cuya máxima realización es la Ley del Medicamento. Se estudia pormenorizadamente el sector público y la financiación, en capítulo muy documentado, si bien aquí es donde se nota mucho la falta de visión sanitaria, se ve la autoría de un economista.

En el capítulo III, se dedica al estudio del gasto público en España, cuyo apar-

tado más interesante es el que le dedica al gasto farmacéutico de la Seguridad Social, en concreto al período que media entre 1967 (entrada en vigor de la Ley General de la Seguridad Social) hasta 1986 (Ley General de Sanidad).

Por último el capítulo 4º lo dedica al estudio del Sector Farmacéutico en concreto, desde las industrias multinacionales (transnacionales para el autor) hasta su plasmación en la Industria Farmacéutica radicada en España. Hace un estudio interesante sobre la política de precios farmacéuticos en el mercado español, si bien lo más completo de este capítulo y de toda la obra es el estudio de la evolución de las patentes en los países desarrollados hasta llegar al estudio de las patentes españolas y la Ley de patentes de 1986.

Lo que destaca de la obra es el extraordinario documentalismo que por sí solo constituye una fuente de datos de extraordinaria importancia para estudiosos del tema.

En resumen, es una obra de interés preferentemente para economistas que quieran conocer el Sector Farmacéutico, para sanitarios especializados en el Sector de Mercado Farmacéutico, para los industriales farmacéuticos en general, si bien tiene la laguna de ser demasiado densa y difícil de leer.

*Jaime Corredoira Amenedo
Tcol. de Sanidad (Farmacia)
Servicio de Farmacia, Hospital Militar
"Gómez Ulla"
Madrid*



CASOS CLINICOS EN NEUMOLOGIA

Ignacio Lucas Ros
Editorial Salvat

El estudio de la Medicina pasa de la teoría a la práctica, ambas igualmente imprescindibles para la for-

mación médica, y aunque se hace énfasis en que la práctica hace maestros, nadie es maestro si no tiene una extensa y continua formación teórica.

La obra de Ignacio Lucas Ros tiene la habilidad de presentarnos casos clínicos reales con una revisión teórica actualizada. Para el médico la lectura de cada caso no constituye sólo el reto apasionado de un diagnóstico con unas preguntas claves, sino una amena descripción de la enfermedad a la luz del caso clínico correspondiente.

El libro puede leerse con solo conocer del capítulo elegido los signos y síntomas del título, igual que se va a una sesión clínica de hospital previamente anunciada. Pero también puede buscarse en el índice la entidad nosológica que uno ha leído en una obra descriptiva más extensa o que cree padece un paciente en estudio. Por último se puede ir por el índice alfabético del concepto más general al caso clínico.

La obra es buena, útil y amena.

*Agustín Herrera de la Rosa
Col. de Sanidad (Med.)
Serv. A. Respiratorio*

Hospital Militar Central "Gómez Ulla"



FARMACOLOGIA HUMANA

J. Flórez; J. A. Armijo y A. Mediavilla
Editorial: Masson-Salvat Medicina.

La enseñanza de la Farmacología y de la Terapéutica debe tener como finalidad que los alumnos de la disciplina conozcan una serie de características de los fármacos para que, una vez acabados sus estudios, puedan hacer un uso racional de los medicamentos en su labor diaria. Pero además es evidente que un mundo científico tan cambiante como el actual, con una inclusión continua de principios activos en el mercado farmacéutico, exige una

educación continuada, en este área de conocimientos, por parte de esos profesionales.

El libro que nos ocupa en esta sección de comentarios bibliográficos "FARMACOLOGIA HUMANA" (2ª edición, 1992), la primera data de 1987, dirigida por el Profesor doctor Flórez es el exponente claro, junto a la obra "Velázquez. Farmacología" dirigida por varios catedráticos españoles de la asignatura y el conocido "Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica", editada por el Profesor doctor Foodman, de un libro de texto básico en la formación farmacológica en la Licenciatura y de consulta habitual para el ya licenciado.

Evidentemente, como toda obra realizada por un número elevado de colaboradores, más de treinta, presenta capítulos de diferente interés, aunque manteniendo todos ellos un nivel notable. El libro es claro, tanto en las explicaciones del texto, como en cuadros y figuras. Así mismo es muy útil la amplia información, que sobre características farmacocinéticas de los medicamentos presentados por grupos farmacológicos, aporta la obra en casi todos los capítulos.

En cuanto a otro tipo de consideraciones, quizás se eche de menos que alguna de las aseveraciones o datos indicados en el libro no vengán acompañados de su precisa cita bibliográfica. No obstante, todos los capítulos disponen de bibliografía complementaria al final de cada uno de ellos.

En fin, y como resumen, una obra interesante como libro de consulta para todos aquellos que de una u otra manera están implicados en el mundo de la farmacología e imprescindible como libro de texto para los estudiantes de Farmacología y/o Terapéutica en la Licenciatura.

*Dr. M. González Alonso
Cte. de Sanidad (Far.)
Hospital Militar Central "Gómez Ulla"*



MANUAL DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS EN ATENCION PRIMARIA

Documentos técnicos de Salud Pública. Serie C. N.º 1

Dirección Xeral de Saude Pública. Xunta de Galicia

La tuberculosis, esa vieja conocida, parece ser una vieja desconocida que una joven enfermedad, el SIDA, ha puesto en el candilero y ha hecho despertar la conciencia a los médicos y a las autoridades sanitarias; debido al aumento de su incidencia no sólo en los Estados Unidos, sino en toda Europa. Además, la aparición de cepas resistentes, el aumento de la inmigración de personas de países de alta endemicidad de tuberculosis y en muchos casos, la ausencia de políticas de Salud Pública han puesto más candente y actual el tema.

La Xunta de Galicia con este Manual parece que quiere iniciar un programa de Prevención y Control de la Tuberculosis, al igual que han hecho otras Comunidades Autónomas.

Se trata de un documento técnico eminentemente práctico y de inestimable ayuda para médicos de atención primaria y pediatras, no sólo para la Comunidad Gallega, sino de utilidad para cualquier médico que esté interesado en el tema.

Primeramente, nos introducen con datos actuales acerca de la situación actual de la Tuberculosis en el mundo, en España y, sobre todo, en Galicia. Pero lo que nos parece sumamente interesante y práctico son los esquemas y protocolos de tratamiento, profilaxis, vacunación, etc. Son claros y concisos. También son de destacar las conductas a seguir en casos especiales como en el embarazo, en el recién nacido, en el VIH positivo, etc.

En una palabra, este Manual consigue el objetivo marcado por sus autores al ser un instrumento de primer orden en manos de los médicos de atención primaria.

*J. M. Martínez Albiach
Tcol. de Sanidad (Med.)
Miembro del Consenso Nacional de
Tuberculosis
Hospital Militar Central "Gómez Ulla"*



ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR



Baler

TESIS DOCTORAL APTO "CUM LAUDE" POR UNANIMIDAD PARA EL CAP. MED. D. FERNANDO ABEJARO DE CASTRO

El pasado día 21 de marzo de 1994 en el Salón de Grados de la Facultad de Medicina de la U.C.M. defendió con gran brillantez su tesis doctoral el Capitán Médico, Diplomado en Psiquiatría, don Fernando Abejaro de Castro.

La tesis bajo el título "Historia de la Psiquiatría Militar Española (1800-1970)", había sido efectuada bajo la dirección del doctor don José Luis Gerona Lamázares, profesor de Psicología y Psicopatología del Trabajo de la U.C.M. y Coronel Médico (R.T.).

El Tribunal que la juzgó estuvo constituido por el profesor doctor don Diego Gracia Guillén, Catedrático de Historia de la Medicina de la U.C.M., como Presidente; los profesores Rubio Sánchez y Ginés Llorca, Catedráticos de Psicología Médica de las Universidades de Valladolid y Salamanca, respectivamente, y el profesor Lázaro Sánchez, profesor de Historia de la Ciencia de la U. Autónoma de Madrid, como Vocales; y el profesor García de León, profesor Asociado de Psiquiatría en el Hospital Militar Universitario "Gómez-Ulla" de Madrid, como secretario.

Los miembros del Tribunal elogiaron unánimemente la oportunidad, originalidad y rigurosidad del trabajo efectuado por el doctorado al que concedieron la máxima calificación académica.

"Medicina Militar", al felicitar a nuestro compañero por su éxito, quiere remarcar el interés médico militar de esta tesis pues con su investigación, recopilación y actualización pone a disposición de todos nosotros unos saberes, y honra a unos hombres, que son parte de la historia de la Medicina Militar y un ejemplo a tener en cuenta para nuestro trabajo diario y un estímulo para el futuro de nuestro Cuerpo Militar de Sanidad. Es un trabajo que bien merece que la Superioridad lo tenga en cuenta entre sus publicaciones declaradas de interés

militar. Nuestra enhorabuena al nuevo doctor.

TESIS DOCTORAL DEL CTE. DE SANIDAD (MED.) GUIJARRO ESCRIBANO

El Cte. de Sanidad (Medicina) José F. Guijarro Escribano diplomado en Cirugía Cardiovascular y destinado en el Hospital Militar Central "Gómez Ulla", ha defendido su tesis doctoral el pasado 15 de abril en la sala de Grados de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, con el título: Alteraciones morfológico-funcionales de la isquemia aguda de la arteria mesentérica superior. Efecto de la fructosa 1-6 difosfato: Estudio experimental en conejos", y siendo sus directores el Tte. Coronel de Sanidad doctor don Patrocinio Moratinos Palomero y el profesor doctor don Julián Sanz Esponera, ha obtenido la calificación de Apto Cum laude por unanimidad, cuyo resumen pasamos a exponer a continuación.

Actualmente la isquemia mesentérica aguda (IMA) sigue presentando en la clínica humana, dificultades en el diagnóstico y en el tratamiento, por lo cual sigue siendo causa de alta morbi-mortalidad.

Esta enfermedad nos plantea un desafío constante por los siguientes motivos:

- * Las técnicas quirúrgicas aportan poco para mejorar la supervivencia de dicha enfermedad.
- * Existen fármacos de uso clínico que son capaces de provocar una isquemia intestinal yatrogénica aguda no oclusiva.
- * Conocemos en la última década, la implicación de los radicales libres de oxígeno (RLO) en las lesiones tisulares, a nivel local y sistémico, durante las situaciones de isquemia-repermeabilización.

Como los ensayos clínicos de la isquemia mesentérica aguda (IMA) en la clínica humana son difíciles de desarrollar y protocolizar por la dificultad que

entraña llegar a diagnosticarla y tratarla, pensamos que era necesario crear un modelo experimental válido, que reprodujera las características de la IMA humana y que se pudiese obtener de forma rápida y fácil por cualquier investigador.

Por ello hemos desarrollado un modelo experimental de IMA en conejos, mediante la oclusión de la arteria mesentérica superior (AMS), para conseguir los siguientes objetivos:

a) Desarrollar una técnica adecuada de provocación de isquemia aguda de la arteria mesentérica superior en el conejo.

b) Estudiar las alteraciones morfológicas con este modelo experimental, en los animales sometidos a isquemia aguda de la AMS durante tiempos de 30 y 60 minutos.

c) Estudiar las características funcionales (analítica) en los animales sometidos a isquemia aguda de la AMS durante 60 minutos.

d) Valoración de la mortalidad en animales sometidos a isquemia aguda de la AMS durante 30 y 60 minutos.

e) Estudio de la utilidad y eficacia de la fructosa 1-6 difosfato (FDP) en el modelo experimental presentado, en animales sometidos a 60 minutos de isquemia aguda de la AMS.

Para ello hemos utilizado 140 conejos Nueva Zelanda distribuidos en siete series de 20 animales cada una, mantenidos en condiciones standard en el estabulario del Departamento de Medicina y Cirugía Experimental del Hospital Militar Gómez Ulla.

Las principales conclusiones alcanzadas han sido las siguientes:

1.-El modelo experimental presentado de isquemia mesentérica aguda por oclusión de la AMS, es válido porque es sencillo y fácilmente reproducible por cualquier investigador.

2.-La fiabilidad del método experimental de provocación de isquemia mesentérica aguda de la AMS en nuestras condiciones experimentales fue demostrada al comprobar que no había diferencias significativas de mortalidad entre

la serie isquemia de la AMS durante 60 minutos (serie IV) y la serie isquemia de la AMS durante 60 minutos más analítica (serie VI).

3.-Las extracciones sanguíneas realizadas a las 24 horas y semanalmente durante las doce semanas de observación en el postoperatorio de la serie isquemia de la AMS durante 60 minutos más analítica (serie VI), no modifica significativamente la mortalidad con respecto a la serie isquemia de la AMS durante 60 minutos (serie M).

4.-En todas las series que sufren una isquemia mesentérica aguda (111, IV y VI) hemos obtenido durante las primeras 48 horas de haberse provocado la isquemia mesentérica, la mayor densidad de mortalidad con respecto a la mortalidad total obtenida al final del período de observación.

5.-En la serie isquemia de la AMS durante 60 minutos más analítica y tratada con FDP (serie VII), la supervivencia tras las 48 horas de haberse provocado la isquemia, fue significativamente mayor que para las series IV (serie isquemia de la AMS durante 60 minutos) y VI (serie isquemia de la AMS durante 60 minutos más analítica) consideradas conjuntamente, proponiendo que la acción protectora de la FDP sería importante por su efecto de neutralizar la activación de los neutrófilos y la generación de los radicales libres de oxígeno.

6.-Las lesiones histopatológicas pulmonares encontradas en los animales fallecidos de las series IV y VI, corresponden a edema agudo de pulmón y hemorragias alveolar e intersticial en el 100 por 100 de los animales, lo cual puede considerarse como última causa de muerte de los animales que sufren una isquemia aguda mesentérica.

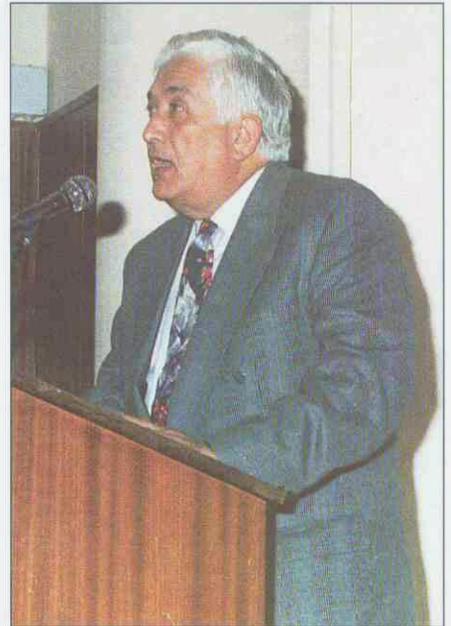
Tras su exposición, el doctorando contestó a diversas preguntas de los miembros del Tribunal, quien tras la defensa de su tesis fue felicitado y aplaudido tanto por los miembros del Tribunal como del personal que ocupaba la sala. Medicina Militar felicita al nuevo doctor por la brillante calificación obtenida, haciendo extensiva la felicitación a sus familiares y directores de la tesis.

PRESENTACION DEL LIBRO "MEDICINA NUCLEAR CLINICA" EN LA ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

El día 17 de marzo tuvo lugar el acto de presentación del texto "Medicina Nuclear Clínica" realizado



El Tcol. de Sanidad (Med.) doctor Pérez Piqueras, Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar "Gómez Ulla".



El Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, profesor don Vicente Moya.

por el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", dirigido y coordinado por el Teniente Coronel José Luis Pérez Piqueras del cual son coautores los doctores Pedro La Banda, Ignacio Secades, José Luis Martínez-Aedo y Antonio Sánchez Mayorga. El acto fue presidido por el Excmo. Sr. D. Angel Montoro, Director de Sanidad del Ejército de Tierra, asistiendo al mismo el Excmo. Sr. D. Pedro Melero, Director de Sanidad de la Armada, el limo. Sr. Profesor D. Vicente Moya, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, el

Profesor don Julio C. Legido Arce, Vicedecano de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, el Excmo. Sr. D. Jesús González Lobo, Director del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", el Excmo. Sr. D. José Ramón Gutiérrez Díez, Director de la EMISAN, el Excmo. Sr. D. Enrique Pérez Piqueras, Inspector de Logística, el Profesor D. Jesús Carreras, Catedrático de Medicina Nuclear y Jefe del Departamento de Radiología de la Universidad Complutense, y el Col. D. Jesús Sánchez de la Nieta, Director de la Policlínica Naval, así como otras per-



Los doctores Pérez Piqueras, La Banda, Secades, Martínez-Aedo, Sánchez-Mayorga y Gálvez junto con el doctor Santa Ursula en un descanso durante el acto de la presentación del libro.



Presidencia del acto de la presentación del libro "MEDICINA NUCLEAR CLINICA" en la Escuela Militar de Sanidad.

sonalidades, personal del Hospital Gómez Ulla y Academia de Sanidad y los cadetes que cursan estudios en la misma.

Abrió el acto el General Director de la Academia, Dr. Gutiérrez, promotor del mismo, el cual felicitó al Dr. Pérez Piqueras y a los autores por la labor de equipo realizada y animó a los alumnos cadetes a seguir el ejemplo del Servicio de Medicina Nuclear, por la labor científica y docente desarrollada. Tomó la palabra a continuación el profesor Carreras, el cual glosó la personalidad de los doctores Pérez Piqueras, La Banda, Secades, Martínez-Aedo y Sánchez Mayorga, todos ellos profesores de la Facultad de Medicina, y cuya labor docente e investigadora es bien conocida por el Departamento de Radiología y Medicina Física. Hizo la semblanza, orígenes y desarrollo de los servicios de Medicina Nuclear de las Fuerzas Armadas y del prestigio y nivel alcanzado por el Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", así como de la colaboración e intercambio con la Facultad de Medicina. Comentó el acierto de la publicación del libro, eminentemente clínico, bien elaborado y actualizado, completo, homogéneo y sin fisuras, y que trata en profundidad todas las facetas de la especialidad.

A continuación el doctor Pérez Piqueras, director, coordinador y coautor del texto, justificó la necesidad del mismo, dada la casi ausencia de libros de la especialidad en lengua española. Comentó su elaboración y desarrollo y dedicó con sentidas palabras el texto a los doctores Santa Ursula Puerta y Gómez López, antiguos jefes de los servicios de Medicina Nuclear del Hospital del Generalísimo y del Hospital del Aire.

Cerró el acto el Ilustrísimo Señor Decano, que felicitó a los autores por el texto que iba a ser punto de referencia para residentes y especialistas y agra-

decó al Hospital Gómez Ulla su colaboración en la docencia universitaria y ofreció su disponibilidad para con la Sanidad de las Fuerzas Armadas, a las que felicitó por el alto nivel científico alcanzado como lo demuestra el que el Hospital Gómez Ulla haya sido el año pasado el primer Hospital de España en los exámenes MIR.

ACTIVIDADES CIENTÍFICAS DEL HOSPITAL MILITAR DE PALMA DE MALLORCA

Durante el Curso Académico 93/94 se han venido desarrollando una serie de actividades científicas en el Hospital Militar de Palma de Mallorca, cuyo director es el Coronel de Sanidad



Parroquia Castrens "Santa Margarita". Hospital Militar de Palma de Mallorca.

(Medicina) don Federico Quintana Martínez, de las que MEDICINA MILITAR ha venido dando información en su momento.

El Programa de Actividades Científicas desarrollado en el tercer trimestre del Curso 93/94 en el Hospital Militar de Palma de Mallorca, del que se muestra en fotografías la entrada principal y la magnífica Capilla, es el siguiente:



Entrada Principal del Hospital Militar de Palma de Mallorca.

MES DE ABRIL

DIA 8

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE PROSTATA, por el doctor don ANTONIO VERD, Jefe del Servicio de Urología del Hospital Militar.

DIA 22

MENINGITIS BACTERIANA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO, por el doctor don JOSE M.^º DEL VALLE MILLAN, Jefe de Sección de Pediatría del Hospital de Son Dureta.

MES DE MAYO

DIA 13

ACTUALIZACIONES EN MICRONEUROCIURUGIA, por el doctor don FERNANDO BACCI, Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Son Dureta.

DIA 27

QUE ES LA REFLEXOTERAPIA Y SUS APLICACIONES, por el doctor don SANTIAGO COVAKS, Médico Reflexoterapeuta.

MES DE JUNIO

DIA 10

FATIGA VISUAL Y MIOPIA EN VIDEO-TERMINALES, por el Comandante de Sanidad don MANUEL J. DE TIMOTEO BARRANCO, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Militar.

DIA 24

CLAUSURA DEL CURSO. ORIGENES DEL HOSPITAL MILITAR DE PALMA DE MALLORCA, por el doctor don JOSE M.^a R. TEJERINA, ex médico militar de la Armada y miembro de la Junta Rectora de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Mallorca.

Honor del Simposium estuvo presidido por el Excmo. Sr. General Jefe de la Zona Militar de Canarias don José Romero Ales, e integrado por las principales autoridades militares de Canarias y Mandos de Sanidad.

Tras el acto inaugural, presidido por el General Jefe de la Zona Militar de Canarias, se inició la actividad científica del Simposium con el tema **Adenoma de Próstata**, introducido con la conferencia del doctor Chesa Ponce sobre "Tratamiento no quirúrgico de la hipertrofia benigna de la próstata", que se continuó con una serie de comunicaciones libres presentadas por los doctores Pérez Calvo, Valer Algarabel, Rodríguez Pérez, Gutiérrez de Pablo, Virseda Chamorro, Martín Laborda e Isoma Pérez. El siguiente tema del día fue el **Carcinoma de Próstata**, iniciado con la conferencia pronunciada por el doctor Villavicencio Mavrich "Visión actual del tratamiento del cáncer localmente avanzado prostático y metastásico", seguida también de una serie de comunicaciones libres al tema, presentadas por los doctores Pérez Calvo, Sánchez de la Muela, Ramírez García e Isoma Pérez. Concluyó la actividad científica del primer día con una reunión de urólogos militares con el fin de unificar criterios.

El día 25 de marzo se comenzó tratando el tema **Uro-Oncología**, con la conferencia del doctor Carballido Rodríguez "Inmunoterapia en el cáncer superficial de vejiga (BCG vs interferón alfa)", pasándose, tras las comunicaciones libres de los doctores Ramírez García, Martínez Matute, García Murga,

Cabrera Cabrera, De La Rica y Paños Lozano, y la conferencia del doctor Isoma Martínez de la Riva sobre "La Urología intervencionista", al tema **Enuresis nocturna**, que fue ilustrado con intervenciones de los doctores Gutiérrez de Pablo, Virseda Chamorro y Precedo López. Terminó la actividad científica del Simposium con la conferencia del doctor Mainar Moliner sobre "Alternativas terapéuticas a la cirugía convencional" y comunicaciones sobre tema libre de los doctores Diz Pintado, Paños Lozano, Gutiérrez de Pablo, Ramírez García y Chesa Ponce.

El Simposium terminó con una cena de confraternización a la que asistieron los participantes al mismo y sus acompañantes junto con numeroso personal del Hospital Militar de Las Palmas, en un ambiente de grata camaradería, aprovechado por el doctor Alonso Pombar, factotum del Simposium, para agradecer a todos su participación en el mismo.

II SYMPOSIUM NACIONAL DE UROLOGIA CASTRENSE

Durante los pasados días 23 a 25 de marzo se celebró en el Hospital Militar del Rey de Las Palmas de Gran Canaria el 11 Symposium Nacional de Urología Castrense. El Comité de

SEMINARIO SOBRE "SALUD Y DESARROLLO HUMANO" EN LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL MENENDEZ PELAYO

La Universidad Internacional Menéndez Pelayo en colaboración con la Universidad de La Coruña llevó a cabo en el mes de julio del presente año un ciclo de seminarios titulado "SALUD Y DESARROLLO HUMANO" en el que se abordarán bajo distintas perspectivas, temáticas relacionadas con el mundo médico y científico.

El ciclo estuvo compuesto de los siguientes módulos o cursos, con una duración media de 30 horas cada uno de ellos:

- "NUTRICION Y CANCER. HOMENAJE A SEVERO OCHOA", dirigido por don Santiago Grisolia.

- "LA RELIGION, LA POLITICA Y LA MEDICINA: EL SENTIDO DE LA VIDA EN LA EPOCA DE LA BIOTECNOLOGIA", dirigido por don Thomas Szasz.

- "EL CEREBRO, YO Y EL YO", dirigido por don Karl Pribbram y doña Carmen Varela.

- "STRESS, SALUD CUTANEA Y ACUPUNTURA", dirigido por don Arturo de la Rocha y don Noel Acosta Leiva.

- "ENFERMERIA, PRESENTE Y FUTURO", dirigido por don Manuel Romero Martín.



Grupo de participantes en el Simposium, en la entrada del Hospital Militar de Las Palmas.

III CURSO DE TRAUMATOLOGIA DE URGENCIA EN EL MEDIO PREHOSPITALARIO

El día 7 de marzo se clausuró en el Colegio Oficial de Médicos de Sevilla el 111 Curso de Traumatología de Urgencia en el Medio Prehospitalario, que se venía celebrando desde el mes de enero bajo la dirección del doctor Francisco de Santiago, Vicepresidente segundo del Colegio, profesor de la Facultad de Medicina y Teniente Coronel Médico Jefe del Servicio de Traumatología del Hospital Militar "Vigil de Quinones". Al acto de clausura asistieron, además del doctor De Santiago, el Decano de la Facultad de Medicina, don José Antonio Durán Quintana, y el Presidente del Colegio de Médicos de Sevilla, don Rafael Barroso Guerra.

Este curso, reconocido de interés científico sanitario por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía y con reconocimiento de la Sociedad Andaluza de Traumatología y Ortopedia, fue organizado por el Colegio de Médicos, el S.A.S. y el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Militar. Entre sus objetivos figuraban la actualización y adecuación de la formación traumatólogica y ortopédica de los licenciados en Medicina y Cirugía que desarrollan sus actividades en el escalón pre-hospitalario rural, dada la rele-



Aspecto parcial del salón de actos del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Sevilla en una de las sesiones del III Curso de Traumatología de Urgencia en el medio prehospitalario en el que intervinieron prestigiosos especialistas militares y civiles hispalenses y asistieron más de 400 facultativos.

vancia que está adquiriendo en la actualidad la medicina de alto riesgo o de urgencias.

El 111 Curso de Traumatología de Urgencia contó con la presencia de 450 facultativos, 16 sesiones de exposición y coloquio sobre el tema tratado y un total de 32 horas lectivas

impartidas por los más relevantes traumatólogos y cirujanos de Sevilla, responsables de servicios hospitalarios y catedráticos de la universidad. Estos médicos fueron: Francisco Aguilar Cortés, Carlos Alvarez Leiva, Eusebio Arévalo Jiménez, Antonio Avila Alvarez, Andrés Carranza Bencano, Carlos Iturrate Vázquez, Jesús Loscertales Abril, Miguel Luanco García, José María Madrigal Royo, Fernando Melini de Paz, Ricardo Mena Bernal Romero, Manuel Ruiz del Portal, Fernando Sáez López Rueda y Francisco de Santiago, director del curso. Este prestigioso grupo de especialistas, tanto del medio sanitario militar como del civil, fue el encargado de trasladar a los alumnos una perspectiva de los problemas traumatólogicos más frecuentes en la práctica (lesiones de caídas, grandes fracturas abiertas, etc.), así como el tratamiento que cada caso precisa.

El curso se enmarca dentro de la actividad científica académica que desde hace tres años está llevando a cabo el Colegio de Médicos, y de la formación continuada que ofrece a sus facultativos, que tiene entre sus objetivos el de cubrir las lagunas que traen los médicos en sus conocimientos universitarios y proponer nuevas respuestas asistenciales que se correspondan con las necesidades de la sociedad actual.



El Tcol. de Sanidad (Med.) doctor Francisco de Santiago, Jefe del Servicio de Traumatología del Hospital Militar de Sevilla durante su intervención, ante la mesa presidencial, en el III Curso de Traumatología de Urgencia en el medio prehospitalario.

NUEVAS INSTALACIONES DEL SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA EN EL HOSPITAL NAVAL DE SAN CARLOS

El pasado 25 de marzo, tuvo lugar la inauguración de las nuevas instalaciones de este Servicio que dirige el Cte. de Sanidad (E.S.) don Antonio Ordóñez Andrey, creándose la Unidad de quemados intermedios. Las nuevas instalaciones dotadas de un moderno material, constan fundamentalmente de un quirófano-bañera, así como dependencias anejas.

Con tal motivo se organizó un acto académico que estuvo presidido por S.E. el Almirante Jefe de la Zona Marítima del Estrecho, don José Antonio Serrano Punyet, acompañado del Excmo. Sr. General de Sanidad, Director de Sanidad de la Armada, don Pedro Melero García y del limo. Sr. Coronel Director del Hospital don Andrés Guerrero García. Pronunció la conferencia el doctor don Antonio Franco Díaz, Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Quemados de la Ciudad Sanitaria "Virgen del Rocío", de Sevilla, que fue presentado por el Jefe del Servicio del Hospital Naval de San Carlos, Comandante Ordóñez, quien explicó los pormenores de las obras realizadas, así como la necesidad de la Armada de contar con este tipo de instalaciones, sobre todo en una Zona Marítima como la del Estrecho, que concentra ella sola,



Visita del quirófano y la bañera durante el acto inaugural.

más del 50 por 100 de todo el personal de la Armada. A continuación el doctor Franco, bajo el tema "las quemaduras y las FF.AA.", hizo un recorrido histórico desde la aparición de las primeras armas de fuego hasta nuestros días, y las consecuencias que sobre los ejércitos tienen. Advirtiendo la necesidad de estar preparados para estas catástrofes, para que no se repitan casos como los

Alfaques, etc., etc. Su conferencia fue muy aplaudida.

Finalmente, fueron bendecidas las nuevas instalaciones por el Vicario de la Zona Marítima del Estrecho en presencia de numerosos compañeros de otros destinos y Armadas, como la representación del U.S. Navy Hospital de Rota.



Acto Académico: de izquierda a derecha, el conferenciante doctor Franco Díaz; Director de Sanidad de la Armada don Pedro Melero García; Almirante Jefe de la Zona Marítima del Estrecho, don José Antonio Serrano Punyet; el Coronel Director del Hospital Naval de San Carlos, don Andrés Guerrero García; el Jefe de Cirugía Plástica, Comandante don Antonio Ordóñez Andrey.

II JORNADA UROLOGICA EN EL HOSPITAL DEL AIRE

En el Aula Magna del Hospital del Aire se celebró el 24 de enero pasado la 11 JORNADA UROLOGICA, que versó sobre "Actualización en infecciones del tracto urinario", organizada por el Servicio de Urología del que es Jefe el Tcol. de Sanidad (Med.) doctor Martín-Laborda y Vergada.

En las dos sesiones en que se dividió la Jornada participaron:

Dr. Azanza Perea. Consultor de Farmacología Clínica.
Clínica Universitaria de Navarra.

Dr. Burgos Revilla. Médico Adjunto del Servicio de Urología.
Hospital Ramón y Cajal.

Dr. Buzón Rueda. Coordinador VHI.
Hospital Ramón y Cajal.

Ecós y comentarios de Sanidad Militar

Dr. Gomis Gavilán. Tcol de Sanidad. Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital del Aire.

Dr. González Montalvo. Médico Adjunto de la Unidad Geriátrica. Hospital Central de la Cruz Roja.

Dr. Jiménez Cruz. Jefe del Servicio de Urología. Hospital "La Fe". Valencia.

Dr. Martín Hernández. Cap. de Sanidad. Jefe del Servicio de Medicina Preventiva. Hospital del Aire.

Dr. Nogales Espert. Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital 12 de Octubre.

Dr. Resel Estévez. Jefe del Servicio de Urología. Hospital Clínico San Carlos.

Dra. Rodríguez Creixems. Jefe de Sección del Servicio de Microbiología. Hospital Gregorio Marañón.

Dr. Sánchez de la Muela Naverac. Cap. de Sanidad. Servicio de Urología. Hospital del Aire.

Dr. Vallejo Herrador. Cap. de Sanidad. Servicio de Urología. Hospital del Aire.

La Jornada se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

- 08,30 h. Entrega de documentación.
- 09,00 h. PRESENTACION Y BIENVENIDA.
- 09,15-09,45 h. Epidemiología.
(*Dr. Martínez Hernández*)
- 09,45-10,15 h. Patogenia y clasificación
(*Dr. Vallejo Herrador*)
- 10,15-10,45 h. Antibióticos en el tratamiento de las ITU.
(*Dr. Azanza Perea*).
- 10,45-11,15 h. Pausa. Café.
- 11,15-11,45 h. Profilaxis en instrumentación urológica.
(*Dr. Sánchez de la Muela*).
- 11,45-12,15 h. ITU en la infancia.
(*Dr. Nogales Espert*).
- 12,15-12,45 h. ITU en la mujer adulta.
(*Dr. Gomis Gavilán*).
- 12,45 h. "Mesa Redonda".
Moderador: *Dr. Martín-Laborda*.
Panelistas: *Dr. Azanza Perea, Dr. Sánchez de la Muela, Dr. Nogales*

Espert, Dr. Gomis Gavilán.

13,30 h. Comida.

15,30-16,00 h. ITU en el varón adulto.
(*Dr. Jiménez Cruz*).

16,00-16,30 h. ITU en pacientes de edad avanzada.
(*Dr. González Montalvo*).

16,30-17,00 h. ITU asociadas a catéter.
(*Dr. Burgos Revilla*).

17,00-17,30 h. Pausa. Café.

17,30-18,00 h. ITU en transmisión sexual.
(*Dra. Rodríguez Creixems*).

18,30-19,00 h. ITU en pacientes con SIDA.
(*Dr. Buzón Rueda*).

19,00 h. "Mesa Redonda".

Moderador: *Dr. Resel Estévez*.

Panelistas: *Dr. Jiménez Cruz, Dr. González Montalvo, Dr. Burgos Revilla, Dra. Rodríguez Creixems, Dr. Buzón Rueda*.

CONCLUSIONES Y DESPEDIDA.

Dr. Martín-Laborda.

SOBRE EL PREMIO JULES VONCKEN

El Premio JULES VONCKEN es un galardón que otorga el Comité Internacional de Medicina Militar cada cuatro años, desde su fundación, para recompensar al mejor trabajo publicado o inédito que represente -en ese período de años- una novedad en materia sanitaria, jurídica o diplomática que tiendan a:

- 1) Mejorar la organización y el funcionamiento de los socorros a prestar a las víctimas de conflictos armados;
- 2) Coincidir con la aplicación de los principios humanitarios;
- 3) Facilitar la organización y eficacia de las misiones humanitarias de salvamento;
- 4) Desarrollar el espíritu de confraternidad profesional internacional entre los Servicios de Sanidad de los Ejércitos.

El premio está dotado con 100.000 francos belgas en efectivo y a él pueden concurrir los miembros o antiguos miembros de los Servicios de Sanidad de los Ejércitos de todo el mundo.

Hasta aquí todo normal. Sin embargo, el gran inconveniente que siempre surge con este premio es que la mayoría de los miembros de Sanidad Militar que pueden optar al mismo, si no están muy al tanto de ello, se enteran de la convocatoria cuando ya no hay tiempo para remitir al Secretariado General del CIMM en Lieja (Bélgica) los siete ejemplares de los trabajos inéditos o publicados después del 30 de junio de cuatro años antes de cada ciclo (en el premio JULES VONCKEN/1944, después del 30 de junio de 1989), con los correspondientes informes que justifiquen la candidatura, redactados en francés, inglés o español. Y todo porque la única mención al Premio JULES VONCKEN de 1994 aparece en el tomo LXVII/10/12/12/1993 de la Revista Internacional de los Servicios de Sanidad de las Fuerzas Armadas.

No sería mucho pedir, y MEDICINA MILITAR se hace eco del sentir de bastantes médicos militares españoles, al Secretario General del CIMM, Redactor Jefe de la Revista Internacional de los Servicios de Sanidad de las Fuerzas Armadas, como miembro nato del Jurado del Premio JULES VONCKEN, que éste fuera anunciado periódicamente al menos una vez al año por esta revista y desde luego en cada uno de los números trimestrales del último año de cada candidatura. Esto quiere decir que al menos en el año 1993 los lectores de la Revista Internacional hubieran podido leer cuatro veces a lo largo de este año la convocatoria para el Premio JULES VONCKEN/1994 y no en el último número de la revista, como ha sucedido en 1993, entre otras cosas, porque algunos lectores se han enterado de la convocatoria o la han recordado cuando ya no había tiempo de enviar los trabajos.

Con todo nuestro respeto hacemos esta sugerencia a los responsables de este premio.

XI CURSO DE ACTUALIZACION DE PATOLOGIA INFECCIOSA/1994 EN EL HOSPITAL MILITAR "GOMEZ ULLA"

Durante los días 14 al 18 de febrero se han celebrado en el Salón de Actos del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" el XI CURSO DE ACTUALIZACION DE PATOLOGIA INFECCIOSA, organizado por el Servicio de

Ecos y comentarios de Sanidad Militar

Enfermedades Infecciosas del que es Jefe el Coronel de Sanidad (Med.) doctor José M.^a Pastor Gómez.

El Curso se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

Lunes, día 14

1 1,30 horas:

"SISTEMAS DE CLASIFICACION DE INFECCION POR VIH Y PREDICTORES DE EVOLUCION A SIDA".

Dra. M.^a A. Menéndez. Servicio de E. Infecciosas.

H. M. C. GOMEZ ULLA. Madrid.

12,30 horas:

"RETROVIRUS Y AUTOINMUNIDAD".

Dr. C. Pérez de Oteyza. Profesor Titular de Medicina.

H. M. C. GOMEZ ULLA. Madrid.

Martes, día 15

11,30 horas:

"ACTUALIDADES DE H. PYLORI".

Dr. M. López Brea. Servicio de Microbiología. Hospital de LA PRINCESA. Madrid.

12,30 horas:

"MENINGITIS INFECCIOSAS: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO".

Dr. L. López Cortés. Servicio de E. Infecciosas. Hospital VIRGEN DEL ROCIO. Sevilla.

Miércoles, día 16

11,30 horas:

"BACTERIEMIAS EN INFECCION POR VIH".

Dr. V. Roca. Hospital CLINICO UNIVERSITARIO. U. Complutense. Madrid.

12,30 horas:

"INFECCIONES EN EL TRASPLANTE DE ORGANOS SOLIDOS".

Dr. A. Pahissa. Servicio de E. Infecciosas. Hospital VALL D'HEBRON. Barcelona.

Jueves, día 17

11,30 horas:

"APLICACIONES CLINICAS DE LA PCR".

Tte. Coronel de Sanidad S. Sánchez. Servicio de M. Preventiva y Microbiología. H. M. C. GOMEZ ULLA. Madrid.

12,30 horas:

"ANTIBIOTICOTERAPIA EN MEDICINA COMUNITARIA".

Tte. Coronel de Sanidad M. Gomis. Profesor Titular de Medicina. Hospital del AIRE. Madrid.

Viernes, día 18

1 1,30 horas:

"MUTANTES DEL VIRUS DE HEPATITIS B".

Dr. J. M. Echevarría. Servicio de Microbiología Diagnóstica. Instituto de Salud CARLOS III. Majadahonda. Madrid.

12,30 horas:

"PAPEL DE LAS ENVOLTURAS CELULARES EN LA PATOGENESIS MICROBIANA".

Dr. F. Baquero. Servicio de Microbiología. Hospital RAMON Y CAJAL. Madrid.

fin de siglo, ante la gran cantidad de datos que deben ser manejados, su complejidad y la exigencia de su almacenamiento y seguridad.

El congreso abordó los grandes planes integrados de mecanización sanitaria y hospitalaria actualmente en curso, tales como los del INSALUD y del Ministerio de Defensa. Por otra parte, se celebraron mesas de ponencias sobre la Historia Clínica Informatizada, con especial referencia a la gestión integral para hospitales y el soporte documático de la información clínica.

De igual manera, el soporte departamental de la información médica, tanto textual como de imágenes fue objeto de una mesa redonda. La futura homogeneización de los sistemas de información a nivel nacional tendrá su reflejo en el entorno de las conferencias sobre tarjetas sanitarias, al igual que los sistemas de análisis de coste por proceso en los entornos administrativo-clínicos de los hospitales con soporte informático.

Declarado de Interés Sanitario, el congreso contó con la asistencia tanto de representantes de la Administración local y Nacional, como de las firmas comerciales e investigadoras en informática.

CONGRESO NACIONAL DE INFORMATICA HOSPITALARIA



Zaragoza, 5, 6 y 7 de Mayo, 1994

CONGRESO NACIONAL DE INFORMATICA HOSPITALARIA

Los días 5, 6 y 7 de mayo del presente año el Servicio de Informática del Hospital Militar de Zaragoza organizó el Congreso Nacional de Informática Hospitalaria 94, con sede en el mismo.

El Soporte de la información clínica y de gestión de un hospital mediante ordenadores que facilitan su almacenamiento y manipulación, es una herramienta necesaria en el Hospital de este



V SIMPOSIO NACIONAL DE PSIQUIATRIA MILITAR

Organizado por la Unidad de Docencia e Investigación del Hospital Militar de Burgos y los Servicios de Psiquiatría de los Hospitales Militares de Burgos y La Coruña han tenido lugar en la citada ciudad castellana el V SIMPOSIO NACIONAL DE PSIQUIATRIA MILITAR, durante los días 11 y 12 del pasado mes de marzo.

El COMITE DE HONOR del Simposio estuvo compuesto por:

Ecos y comentarios de Sanidad Militar

EXCMO. SR. D. FERNANDO MARTINEZ VALIN

General Jefe de la 5.^a Región Militar Pirenaica Occidental.

EXCMO. SR. D. JOSE LUIS DE PEDRO MIMBRERO

Presidente del Tribunal Superior de Justicia de Castilla y León.

EXCMO. SR. D. ANGEL MONTORO
General Médico Director de Sanidad Militar.

EXCMO. SR. D. MANUEL ALONSO DEL BARRIO

Gobernador Militar de Burgos.

ILMO. SR. D. JAVIER DOMINGUEZ VALLEJO

Presidente del Ilustre Colegio de Médicos de Burgos.

ILMO. SR. D. ISIDORO VELICIA LLANES

Coronel Médico Director del Hospital Militar de Burgos.

El COMITÉ ORGANIZADOR estuvo formado por:

ILMO. SR. D. ISIDORO VELICIA LLANES

Coronel Médico Director del Hospital Militar de Burgos.

SR. D. JESUS GOMEZ TRIGO

Tte. Coronel Médico Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar de La Coruña.

SR. D. JOSE CARLOS FUERTES ROCAÑIN

Capitán Médico Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar de Burgos.

Y la SECRETARIA TECNICA por:

SR. D. BERNARDO ARREGUI ZAMORANO

Capitán Médico. Unidad de Docencia e Investigación del Hospital Militar de Burgos.

SR. D. JOSE OLMEDO RODRIGUEZ
Sargento Especialista. Servicio de Informática del Hospital Militar de Burgos.

Todos los actos lectivos tuvieron lugar en el Salón de Actos del Hospital Militar de Burgos y consistieron en cuatro Mesas Redondas, una para cada uno de los temas a debate en las que hubo un moderador y dos ponentes oficiales, que fueron capaces de crear un clima adecuado de participación de todos los asistentes, como para conseguir acumular un conjunto de propuestas, que serán elevadas por vía reglamentaria a la superioridad.

Las sesiones apretadas en cuanto al tiempo se desarrollaron durante la mañana y tarde de los días 11 y 12 de

marzo con arreglo al siguiente PROGRAMA:

Día, 11 VIERNES:

16,00 h. Recogida de la documentación en la Sede del Simposio.

16,30 h. Conferencia inaugural:

"Psiquiatría y Sanidad Militar".

EXCMO. SR. GENERAL MEDICO (DISAN) D. ANGEL MONTORO
17,15 h. Tema I:

"Tribunal Psiquiátrico Militar versus Tribunales Regionales".

Moderador: COL. MEDICO D. RAFAEL LARREA LACALLE

Hospital Militar Central Gómez Ulla.

Ponentes: COL. MEDICO D. JOSE MARIA LECUMBERRI HERRANS

Tribunal Psiquiátrico Militar. Madrid.

TCOL. MEDICO D. JOSE LUIS MORENO CHAPARRO

Hospital Militar de Sevilla.

18,30 h. Tema II:

"Peritajes psiquiátricos en personal de las FAS y Guardia Civil".

Moderador: TCOL. MEDICO D. MARIANO ROYO VILLANOVA

Hospital Militar del Aire de Madrid.

Ponentes: COL. MEDICO (RESERVA) D. JOSE LUIS GERONA LLAMAZARES

Universidad Complutense. Departamento de Medicina Legal.

CAP. MEDICO D. JOSE CARLOS FUERTES ROCAÑIN

Hospital Militar de Burgos.

20,30 h. Recepción por el Excmo. Sr. General Jefe de la 5.^a Región Militar Pirenaica Occidental.

Día 12, SABADO:

9,30 h. Tema III:

"Los trastornos psiquiátricos en el nuevo reglamento de reclutamiento".

Moderador: TCOL. MEDICO D. CIPRIANO MUGA

Hospital Militar Naval de San Fernando. Cádiz.

Ponentes: TCOL. MEDICO D. FRANCISCO VAQUERO

Hospital Militar del Aire. Madrid.

CTE. MEDICO D. DOMINGO ALEJOS ALEJOS

Hospital Militar de Barcelona.

11,00. Tema IV:

"Presente y futuro de la Psiquiatría Militar"

Moderador: TCOL. MEDICO D. MANUEL GARCIA DE LEON

Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

Ponentes: TCOL. MEDICO D. JESUS GOMEZ TRIGO

Hospital Militar de La Coruña.

CAP. MEDICO D. ANTONIO PRECEDO
Hospital Militar de Las Palmas.

12,30 h. Conferencia de Clausura:

"Algunas reflexiones sobre la prueba pericial psiquiátrica en la jurisdicción militar".

PROFESOR DR. D. ERNESTO PEDRAZ PENALVA

Catedrático de Derecho Procesal. Universidad de Valladolid.

13,30 h. Clausura del Simposio.

COL. MEDICO D. ISIDORO VELICIA LLANES

Director del Hospital Militar de Burgos.

14,15 h. Comida de Despedida.

EL TCOL. MEDICO PEREZ PIQUERAS REPRESENTANTE DE SANIDAD MILITAR EN VII AVANCES EN ENFERMEDADES DIGESTIVAS

Un año más el Dr. A. Pérez Mota, Director de la Escuela de Enfermedades Digestivas del Hospital "Virgen de la Torre" de Madrid ha organizado como Coordinador Científico, un Curso sobre progresos en procesos del tracto digestivo con la denominación: VII AVANCES EN ENFERMEDADES DIGESTIVAS.

Este Curso celebrado durante los días 14 al 17 de marzo pasado en Previsión Sanitaria Nacional y Auditorio Glaxo del Parque Tecnológico de Madrid contó como ponentes con los doctores Coll Monegal; Díaz-Rubio García; Farré Viladrich; Gallego Beuter; Mearín Manrique; Moreno Osset; Moreno Otero; Ruiz de León; Sáinz Samitier; Velo Bellver y Pérez Piqueras, Tcol de Sanidad (Med.). Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital del Aire quien intervino junto al profesor Díaz-Rubio y doctora Sáinz en la sesión interactiva sobre "Etiopatogenia y tratamiento de la enfermedad ulcerosa: Controversia actual".

III CONGRESO DE OFTALMOLOGOS MILITARES CELEBRADO EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL DE BUCAREST

El pasado mes de octubre fue designado por la Subdirección de ASAN GENERAL, el Comandante don

Manuel Morell Rodríguez, como representante de España al III Congreso de Oftalmólogos Militares celebrado en el Hospital Militar Central de Bucarest. Esta era la primera vez que un Oftalmólogo Militar español acudía a esa Reunión Científica.

Allí se encontraron más de doscientos Oftalmólogos Militares y Civiles de diferentes países: Rumanía, Turquía, Moldavia, Polonia, Inglaterra, Estados Unidos y España.

La Reunión se celebró en el magnífico Salón de Convenciones del Hotel Militar situado en Bucarest y se compaginaron las sesiones científicas con la visita al Servicio de Oftalmología del Hospital Militar, que es el Centro de Referencia para asistencia superespecializada y lugar de formación de especialistas militares y civiles.

El Comandante Morell presentó dos Comunicaciones, la primera de ellas, en Vídeo con el título: "Cataratas traumáticas complicadas, reconstrucción quirúrgica del segmento anterior del ojo" y la segunda titulada: "Diagnóstico por la imagen mediante angiografía retiniana en película radiográfica". Comunicaciones que fueron de gran interés para todos los participantes.



Presidencia del I Curso de Radioquímica del Tecnecio, celebrado en el Hospital del Aire.

Hospital La Paz de Madrid y Dr. Rafael Fco. Blasco Ferrandi, Cte. de Sanidad (Med.) Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital del Aire.

Han sido Profesores del Curso, además de los citados anteriormente:

Dr. Juan Carlos Berihuete Largo,
Cap. de Sanidad (Med.). Hospital Universitario del Aire. Madrid.

Dra. Juana M.^a Santos Sancho.
Hospital Universitario del Aire. Madrid.

Dr. Félix Mata Fuentes
Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

El I CURSO SOBRE RADIOQUIMICA DEL TECNECIO se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

- 11 de Abril de 1994

(12.00-13.00 h.)

Presentación del Curso y Entrega de Documentación

Tecnecio. Antecedentes Históricos.
(Dr. Lasa).

(16.00-19.30 h.)

Generadores de Radionucleidos

(Dr. Lasa).

Generador de "Mo"-m Tc.

(Dr. Blasco).

Propiedades fisicoquímicas del tecnecio.

(Dr. Blasco).

- 12 de Abril de 1994

(12.00-14.00 h.)

Sulfuros. Oxidos y oxácidos

Pertecnetatos y oxoamiones de tecnecio.

(Dr. Berihuete).

Haluros y Complejos oxotecnecio-halógeno de tecnecio.

(Dra. Santos).

(16.00-19.30 h.)

Carbonilos y Nitrosilos de tecnecio.

(Dr. Blasco).

Nitridos e Isonitridos de tecnecio.

(Dr. Blasco).

Cianuros y Tiocianatos de tecnecio.

(Dr. Blasco).

- 13 de Abril de 1994

(12.00-14.00 h.)

Fosfinas y Arsinas de tecnecio.

(Dr. Blasco).

Tiocomplejos de tecnecio.

(Dr. Blasco).

(16.00-19.30 h.)

Complejos aminotiol o mercaptoaminas de tecnecio (I).

(Dr. Blasco).

Complejos aminotiol o mercaptoaminas de tecnecio (II).

(Dr. Blasco).

Complejos aminotiol o mercaptoaminas de tecnecio (III).

(Dr. Blasco).

- 14 de Abril de 1994

(12.00-14.00 h.)

Complejos de tecnecio con ligandos unidos por átomos de azufre, nitrógeno y oxígeno.

(Dr. Blasco).



I CURSO RADIOQUIMICA DEL TECNECIO

Durante los días 11 al 15 de abril de 1994 se ha celebrado en el Pabellón Docente del Hospital del Aire el I CURSO DE RADIOQUIMICA DEL TECNECIO, como Curso de Formación Postgraduada o continuada, organizado por el Servicio de Medicina Nuclear.

Han actuado como Directores de este Curso: Dr. Dionisio Lasa Pérez, del

Oxotiocomplejos y Oxocomplejos de tecnecio.

(Dr. Blasco).
(16.00-20.00 h.)

Complejos de tecnecio con ligantes unidos por átomos de nitrógeno y oxígeno (I).

(Dr. Blasco).

Complejos de tecnecio con ligantes unidos por átomos de nitrógeno y oxígeno (II).

(Dr. Blasco).

Complejos de tecnecio con ligantes unidos por átomos de nitrógeno y oxígeno (III).

(Dr. Blasco).

Complejos de tecnecio con ligantes unidos por átomos de nitrógeno y oxígeno (IV).

(Dr. Blasco).

- 15 de Abril de 1994

(12.00-14.00 h.)

Fosfocomplejos de tecnecio.

(Dr. Blasco).

Estimación de dosis. (Dr. Lasa).

(17.00 h.)

Aportación de la Radioquímica del Tecnecio al desarrollo y evolución de la Radiofarmacia

(Dr. Mata).

MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL

Ha tenido entrada en la Redacción de MEDICINA MILITAR la maqueta de una nueva revista titulada "MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL", primera en este campo a nivel nacional y primera en idioma castellano a nivel internacional. La nueva revista dirigida por el doctor Mario Martínez Ruiz, Comandante de Sanidad (Med.) Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital del Aire cuenta con el apoyo de la Aviation Space y Environmental Medicine y de todas las Sociedades Americanas de Medicina Aeronáutica.

El Director Adjunto es el profesor José A. Sobrino Montalbán de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid y el Consejo de Redacción está formado por los doctores Juan A. Bartolomé, del Instituto Social de la Marina; José L. López Villa, Col. de Sanidad (Med.) Director del CIMA; Vicente C. Navarro Ruiz, Col. de Sanidad (Med.) Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital del Aire; Pedro Ortiz, Jefe de los Servicios Médicos de

Iberia; Francisco Ríos Tejada y Carlos Velasco Díaz, Ctes. de Sanidad (Med.) del CIMA y profesor José L. Zamorano de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. El Consejo Asesor está compuesto por un selecto grupo de especialistas tanto en el campo de la Medicina Aeronáutica, Espacial, Subacuática, Hiperbárica y Ambiental y de la Ingeniería Ambiental así como de los Presidentes de las Sociedades y Asociaciones de Medicina Aeronáutica de cada distintos países del mundo y Directores de prestigiosas revistas relacionadas con el tema entre las que se encuentra MEDICINA MILITAR.

Deseamos de todo corazón el mayor éxito a esta nueva revista médica y a su director el Cte. Med. Martínez Ruiz, que sabe contará con la colaboración de cuantos participan en MEDICINA MILITAR.

NOTICIAS DE SANIDAD MILITAR EN LA REVISTA DE AERONAUTICA Y ASTRONAUTICA A LO LARGO DE 1993

Como en etapas anteriores recogemos las efemérides de Sanidad Militar destacadas en el transcurso de 1993 en la Revista de AERONAUTICA Y ASTRONAUTICA.

ABRIL

- El Cap. Med. Rafael Romero García-Morato del Servicio de Cirugía del Hospital del Aire fue agregado como Jefe del Módulo Quirúrgico del EMAT-CENTRO, en apoyo de la AGT-Málaga, en Dracevo a pocos kilómetros de Mostar.

- Se celebraron en el Hospital del Aire las "Jornadas sobre Avances en Medicina/93", a las que asistieron relevantes personalidades del campo de la Medicina de la Universidad, del Ministerio de Sanidad y de Sanidad Militar.

- El día 23 de abril tuvo lugar en el Salón de Actos del Hospital del Aire la sesión correspondiente a dicho mes bajo el título "Complicaciones de la terapéutica endoscópica" dentro de las III Sesiones Gastroenterológicas de los Hospitales de la Comunidad de Madrid.

- El Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital del Aire cuenta desde esta fe-

cha con una nueva mesa de radiografía telemandada con posibilidad de radiografía digital. La auténtica novedad es la adquisición de un sistema de radiografía computada con un sin fin de posibilidades técnicas.

MAYO

- Se inició el Curso de Formación Sanitaria de Tropa Profesional en el Hospital del Aire con asistencia de casi 30 alumnos.

- Una comisión de médicos militares del Hospital del Aire a cuyo frente iba el entonces Director del mismo Excmo. Sr. General de Sanidad (Med.) don Julián Rodríguez Hernández visitó importantes Centros Sanitarios de la República Popular China invitada por el Ejército Popular de Liberación.

- En el acto de entrega de becas a los alumnos que acaban medicina en el Hospital del Aire asistieron: Dr. don Vicente Moya Pueyo, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense; Excmo. Sr. General don Dionisio Herrero Albiñana, Director de Sanidad del Ejército del Aire; Excmo. Sr. General don José Luis Tojeiro Aneiros, Jefe del Mando de Personal del Ejército del Aire; Excmo. Sr. General don Julián Rodríguez Hernández, Director del Hospital del Aire; Señor Coronel Médico don Arturo Ortiz González, Jefe de Estudios del Hospital del Aire.

- Termina el primer curso de la primera promoción de diplomados en enfermería de la Escuela Universitaria de Enfermería del Hospital del Aire-CEU.

OCTUBRE

- Se celebra el acto de imposición de condecoraciones en el Hospital del Aire. Acto presidido por: Coronel Médico don Arturo Ortiz González; Excmo. Sr. don José Luis Tojeiro Aneiros, Jefe del Mando de Personal; don José de Lobet Collado, Director General de Personal del Ministerio de Defensa; don Julián Rodríguez Hernández, Director del Hospital del Aire.

- Es asesinado en atentado terrorista el Excmo. Sr. General del Cuerpo Militar de Sanidad don Dionisio Herrero Albiñana el día 19 en Madrid.

NOVIEMBRE

- Fueron agregados en comisión de servicio para integrarse en la AGT-Málaga, formando parte de las Fuerzas de Protección de Naciones Unidas

Ecos y comentarios de Sanidad Militar

desplegadas en Bosnia el Cte. de Sanidad (Far.) Aguilar Ros y los Capitanes de Sanidad (Med.) Fernando Alvarez-Sala Walther y Manuel Ventura Iglesias de los Servicios de Traumatología y Cirugía respectivamente del Hospital del Aire.

- El Col. de Sanidad (Med.) Antonio Méndez Martín, Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital del Aire, fue nombrado Director del CIMA.

DICIEMBRE

- Es nombrado Director de Sanidad del Ejército del Aire el General de División (Med.) Excmo. Sr. don Julián Rodríguez Hernández.

- El General de Brigada (Med.) Excmo. Sr. don Juan de Prada Hernández es nombrado Director del Hospital del Aire.

- Se termina el año con un total de 1 0 evacuaciones aéreas de un total de 15 bajas del contingente español destacado en la antigua Yugoslavia. En estas operaciones de evacuaciones sanitarias aéreas se utilizaron aviones medicalizados T-1 9, T-1 0 y excepcionalmente T-1 6 procedentes del Ala 35 y del 45^a Grupo de FF.AA.

en Augsburg durante los días 5 al 11 de junio de 1944.

El Comité Organizador estuvo compuesto por el Teniente General don Gunter DESCH, MD., como Presidente; el General-Mayor Dr. Volker CHA-BARCK, MD. y los Generales de Brigada Dr. Karl DEMMER, MD. y Dr. Winfried BERCER, MD. como Vicepresidentes y el Coronel Dr. Folker WETSSNER, MD. como Secretario General.

Los temas principales debatidos durante el Congreso fueron los siguientes:

- Aplicación de la informática y tratamiento electrónico de datos en el campo de la medicina militar y de los instrumentos o equipos médicos.

- Infecciones HIV y SIDA en sus aspectos militares.

- El Servicio de Sanidad en las misiones de los Cascos Azules.

- Profilaxis y tratamiento de las infecciones en los politraumatismos y quemaduras extensas.

- Comunicaciones libres.

Los idiomas oficiales durante el Congreso fueron el inglés, francés, alemán y español, aplicándose el sistema de traducciones simultáneas.

Al XXX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR fueron invitados todos los jefes y oficiales de los Servicios de Sanidad de las Fuerzas Armadas de todos los países del mundo, tanto en activo como en la reserva.

MEDICINA MILITAR informará a sus lectores del desarrollo del XXX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR en los próximos números.

MIELE RECIBE EL PREMIO CADUCEO AL MERITO A EMPRESAS CUM LAUDE

La 5^a edición de los Premios Caduceo al Mérito ha distinguido a empresas que están afrontando el reto que esta situación impone y que, de alguna manera, están impulsando su actividad para superar esta crisis, mediante acciones específicas encaminadas a ello.

Miele pone su empeño, con todas las consecuencias, en que la investigación, el desarrollo y la producción contribuyan a la descongestión del medio ambiente y ha desarrollado muchas soluciones ejemplares para los más diversos campos y sigue trabajando en nuevas

tecnologías, consciente de cuál es su responsabilidad frente al ahorro energético.

En relación al reciclaje de electrodomésticos MIELE ya está colaborando en muchos aspectos marcando las piezas en el momento de su fabricación con el distintivo del material empleado. Fue una iniciativa propia que le ha supuesto fuertes inversiones iniciales.

VI CURSO DE DIRECCION DE HOSPITALES MILITARES

Para la realización del VI CURSO DE DIRECCION DE HOSPITALES MILITARES han sido convocados los siguientes oficiales superiores del Cuerpo Militar de Sanidad (Medicina):

Coronel don Francisco Juan Castelló

Coronel don Maximiano Nieto González

Coronel don Pedro Cascajo Rodríguez

Coronel don José M. Leyra Faraldo

Coronel don Arturo Ortiz González

Coronel don Manuel Solera Pacheco

Coronel don Rafael Benvenuty Espejo

Coronel don Antonio Cobos Rodero

Coronel don José García Díaz

Coronel don Fernando Artalejo Martínez

Coronel don Julián Relanzón López

Teniente coronel don Francisco Soler Vázquez

Teniente coronel don Antonio Velázquez Rivera

Teniente coronel don Juan Francisco Alonso Pombar

Teniente coronel don Francisco Fernández Garcés

El Curso que dio comienzo el 3 de mayo y terminó el 3 de julio se desarrolló en la Escuela Militar de Sanidad con arreglo a la Resolución 442/01909/94 aparecida en el BOD núm. 32. Nuestra más cordial enhorabuena.

CERTIFICADO DE REGISTRO DE EMPRESA A PHILIPS SISTEMAS MEDICOS

PHILIPS SISTEMAS MEDICOS ha obtenido la certificación de registro de Empresa, conforme al modelo de calidad establecido en la Norma ISO 9001.



XXX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR EN AUGSBURGO (ALEMANIA) DEL 5 AL 11 DE JUNIO DE 1994

Por iniciativa del Gobierno de la República Federal de Alemania el XXX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR se celebró

Ecos y comentarios de Sanidad Militar



En la foto, de izquierda a derecha, el Director de Certificaciones, don Eliseo Gutiérrez, el Presidente Ejecutivo de PHILIPS España, don Guillermo den Tuinder, el Director General de PHILIPS SISTEMAS MEDICOS, don Javier Ramiro y el Director General de AENOR, don Ramón Naz.

AENOR (ASOCIACION ESPAÑOLA DE NORMALIZACION Y CERTIFICACION), ha concedido a PHILIPS SISTEMAS MEDICOS dicho certificado, tras la comprobación de que la calidad de los servicios ofrecidos y los procedimientos de actuación de las Areas de Venta y Asistencia Técnica, satisfacen los standards exigidos en la Norma Internacional ISO 9001.

Todas las fábricas del Grupo PHILIPS en España, disponen ya, desde hace tiempo, de esta certificación en las áreas de producción y distribución; la extensión a las Areas de Venta y Asistencia Técnica, asegura la calidad de los servicios, además de la de los productos.

II CURSO DE MEDICO DE VUELO

De conformidad con lo dispuesto en la resolución 442/01412/94 de 31 de enero (BOD núm. 25) han realizado el 11 CURSO DE MEDICO DE VUELO, en el Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial (CIMA), como alumnos designados los oficiales superiores y oficiales siguientes:

Coronel de Sanidad (Medicina) don Antonio Méndez Martín.

Teniente coronel de Sanidad (Medicina) don Francisco J. Fernández García.

Comandante de Sanidad (Medicina) don Francisco Gallego Díaz.

Comandante de Sanidad (Medicina) don Luis Cardona Cean.

Comandante de Sanidad (Medicina) don Antonio Muñoz Tinoco.

Capitán de Sanidad (Medicina) don Vicente Fernández Nieto.

Teniente de Sanidad (Medicina) don Santiago Delgado Reyes.

Teniente de Sanidad (Medicina) doña Victoria Imaz Franco.

Teniente de Sanidad (Medicina) don Blas Juan Vila Berto

Teniente de Sanidad (Medicina) don José Ramón Rodríguez Palomares

Teniente de Sanidad (Medicina) don David Prieto Cobo

MEDICINA MILITAR se complace en felicitar a todos ellos, tras haber superado el Curso que ha durado desde el 25 de abril hasta el 30 de junio.

IV JORNADAS DE ACTUALIZACION O.R.L. EN EL HOSPITAL MILITAR DE BURGOS

Patrocinado por el Colegio Oficial de Médicos de Burgos y por la Universidad de Docencia e Investigación del Hospital Militar de

Burgos y organizado por el Servicio de O.R.L. del que es Jefe el Cte. de Sanidad (Med.) Dr. Francisco Ruiz González, han tenido lugar en dicho centro las IV JORNADAS DE ACTUALIZACION O.R.L. dedicadas a TRAS-TORNOS Y ALTERACIONES DE LA VOZ, que fueron declaradas de interés sanitario durante los días 27 y 28 de mayo.

Las Jornadas dirigidas a especialistas y residentes O.R.L., médicos de atención primaria, ortofonistas y profesionales de la voz se desarrollaron en el salón de actos del Hospital Militar de Burgos con arreglo al siguiente programa:

Viernes, 27

11,30 h.: PRESENTACION OFICIAL DE LAS JORNADAS

12,00-13,00 h.: INTRODUCCION

- Significado e importancia de la foniología.

- Foniología, subespecialidad de la Otorrinolaringología.

- Evaluación y situación actual.

13,00-14,00 h.: ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL SISTEMA FONATORIO.

- Teoría actual de la fonación.

14,00 h.: COMIDA.

16,00-17,00 h.: CUALIDADES Y CARACTERISTICAS DE LA VOZ.

17,00-18,00 h.: ANAMNESIS DEL PACIENTE DISFONICO.

- La entrevista.

- Valoración subjetiva de la voz.

18,00-19,00 h.: VALORACION OBJETIVA. PRINCIPIOS FISICOS

- Valoración visual.

- Valoración acústica.

- Valoración aerodinámica.

19,00-20,00 h.: DISFONIAS

- Clasificación.

Sábado, 28

9,30-10,30 h.: VOZ PROFESIONAL.

- Voz hablada.

- Voz cantada.

10,30-11,30 h.: TRATAMIENTO DE LA PATOLOGIA DE LA VOZ

- Ortofónico.

- Farmacológico.

- Quirúrgico.

11,30-12,00 h.: DESCANSO

12,00-13,00 h.: CONCLUSIONES

- Misión del otorrinolaringólogo ante la disfonía.

13,00 h.: MESA REDONDA.

14,00 h.: CLAUSURA.

Las lecciones durante las Jornadas corrieron a cargo de los siguientes profesores:

Dr. RAFAEL GARCIA TAPIA, Jefe del Servicio de O.R.L. de la Clínica Universitaria de Pamplona.

Dr. SECUNDINO FERNANDEZ, Jefe de Sección Laboratorio de Voz de la Clínica Universitaria de Pamplona.

Dr. JAVIER CERVERA PAZ, del Servicio de O.R.L. de la citada Clínica.

Dr. FRANCISCO RUIZ GONZALEZ, Cte. de Sanidad (Med.) Jefe del Servicio de O.R.L. del Hospital Militar de Burgos.

Actuó como Secretario de estas IV JORNADAS DE ACTUALIZACION O.R.L. el Dr. H. Arias Tobalina.

UNIVERSIDAD DE MURCIA
VICERRECTORADO
DE INVESTIGACION
Servicio de Promoción Educativa

AULAS DEL MAR 10.^a EDICION

CARTAGENA - SEPTIEMBRE
1994



Como en años anteriores, organizado por el Servicio de Promoción Educativa del Vicerrectorado de Investigación de la Universidad de Murcia tuvo lugar en el mes de septiembre de 1994 los diversos Cursos, que en su conjunto constituyen la 10.^a Edición de las AULAS DEL MAR.

De todos ellos destacamos por su interés médico militar el que se desarrolló del 5 al 9 de septiembre sobre MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBARICA bajo la Dirección del profesor Sánchez Gascón de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia.

Las bases del programa de este curso fueron las siguientes:

- Historia del Buceo. Historia de la Medicina Subacuática.
- Ejercicio y consumo de oxígeno.
- Fisiología del buceo.
- Aspectos fisicoquímicos del buceo. Mezcla de gases.
- Psicología aplicada al buceo.
- Accidentes de buceo y su posible prevención. Lesiones por seres vivos.
- Enfermedad descompresiva.
- Buceo a bajas temperaturas. Hipotermia.
- Toxicidad por oxígeno.
- Ahogamientos. Primeros auxilios. R.C.P.
- Oxigenoterapia hiperbárica. Indicaciones.
- Tratamiento de accidentes de buceo.
- Perspectivas de la Medicina Subacuática.

CURSO DE CAPACITACION PARA OPERADORES DE INSTALACIONES DE RADIODIAGNOSTICO MEDICO

Organizado por el servicio de Protección Radiología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", bajo la dirección del Tcol. de Sanidad (Med.) cordero, con profesores de los Servicios de Radiología y Oncología Radioterápica y la colaboración del Servicio de P.R. del Hospital del Aire, se han celebrado los dos primeros cursos de Capacitación para Operadores de Instalaciones de Radiodiagnóstico Médico.

El primer Curso de Capacitación para operadores del RX médicos se ha celebrado en el Hospital Militar Central

S.M. EL REY D. JUAN CARLOS CONCEDIO AUDIENCIA AL GRUPO DE AEROEVACUACION

El pasado 25 de enero el Grupo de Aeroevacuación del Ejército del Aire fue recibido en audiencia por S.M. el Rey en el Palacio Real. Al frente del Grupo de Aeroevacuación iba el Director de Sanidad del Ejército del Aire, Excmo. Sr. General de División de Sanidad (Medicina) don Julián Rodríguez Hernández quien con sentidas palabras expuso a S.M. el importante papel desarrollado por los equipos médicos y sanitarios integrantes del Grupo de Aeroevacuación del Ejército

del Aire en la misión de Naciones Unidas en Namibia cuya experiencia sirvió de entrenamiento y preparación a la hora de atender las demandas sanitarias de nuestros soldados integrados en la fuerza multinacional durante la crisis del Golfo y especialmente de nuestros cascos azules desplegados en BosniaHerzegovina. En la foto, tomada de la Revista de Aeronáutica y Astronáutica (Núm. 63111994) el Grupo de Aeroevacuación con S.M. el Rey don Juan Carlos.



"Gómez Ulla", del 21 al 25 de marzo y ha tenido como finalidad cumplimentar la legislación vigente del personal que trabaja en los Servicios de Rayos X (Auxiliares, ATS y DUE) que deben tener la capacitación correspondiente de operador.

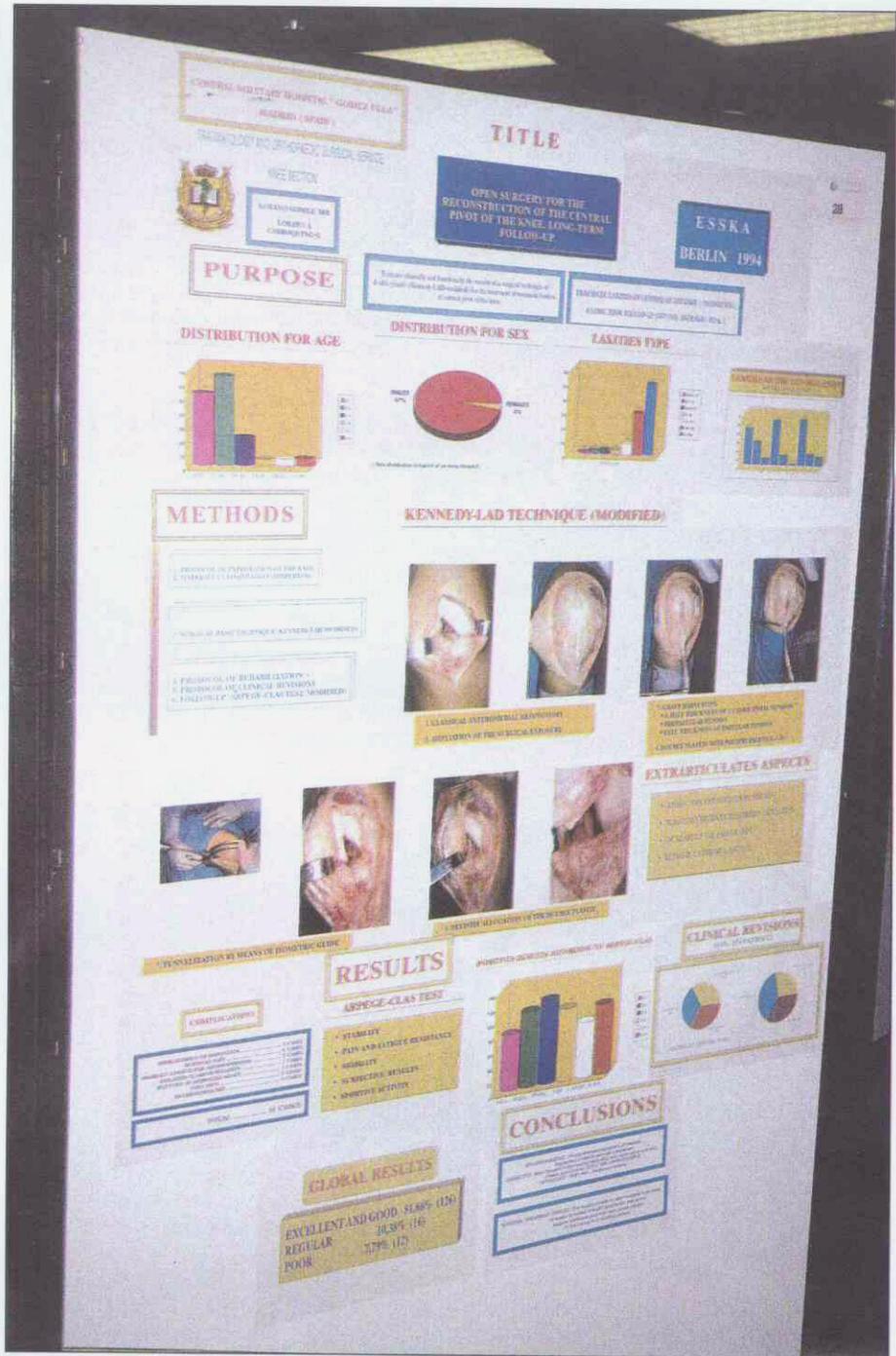
En este primer curso se han impartido enseñanzas a personal de los Hospitales Militares de Ceuta, Mesilla, Las Palmas de Gran Canaria, Santa Cruz de Tenerife, Burgos, Barcelona, Servicios Sanitarios de la Guardia Civil y Parque Central de Sanidad Militar, además de los ya citados Hospitales "Gómez Ulla" y Hospital del Aire.

En el mes de junio se celebró el segundo curso con asistencia de personal de los Hospitales Militares de Las Palmas de Gran Canaria, Ceuta, Valladolid, Burgos, La Coruña, Palma de Mallorca, Hospital del Aire, Hospital "Gómez Ulla", Parque Central de Sanidad y CESID.

Estos cursos homologados por el Consejo de Seguridad Nuclear, permiten a los asistentes, que superen la prueba correspondiente, ser operadores de cualquier instalación de Radiodiagnóstico Médico.

La enseñanza se realizó en una primera fase por correspondencia completada con una semana de presente con clases teóricas y prácticas, donde se desarrollaron los temas teóricos, realizándose medidas de la seguridad de las salas y controles de calidad de los equipos de rayos X y de los soportes de imagen.

Dentro del programa docente del Servicio de Protección Radiológica del Ejército de Tierra se prevee para el otoño próximo un Curso para dirigir instalaciones de Rayos X Veterinarios y sucesivos cursos para operadores.



Poster presentado por el doctor Lozano del Servicio de Traumatología del Hospital Militar "Gómez Ulla".

EL TCOL. DE SANIDAD (MED.) LOZANO GOMEZ EN EL VI CONGRESO ESSKA

Del 18 al 22 de abril del presente año se celebró en Berlín el ICC (International Congress Center) la 6.ª Reunión de la European Society of Sports Traumatology Knee Surgery and Arthroscopy (ESSKA) en la que se presentó un póster sobre cirugía abierta para la reconstrucción del pivót central de

la rodilla (Open Surgery for the Reconstruction of Central Pivot of the Knee) en 154 casos y conseguimiento a largo plazo (48 ± 5 meses) por el Teniente coronel de Sanidad (Med.) Dr. Miguel Lozano Gómez del Servicio de Traumatología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

El Congreso que es bianual y agrupa a los más prestigiosos especialistas de la cirugía de rodilla de Europa fue un éxito en cuanto a la participación, comunicaciones, presentación de posters y vídeos con las últimas novedades y trabajos a largo plazo en el campo de la traumatología deportiva, artroscopia y cirugía de la rodilla.



Einar Ericksson con el Tcol. de Sanidad (Med.) Lozano Gómez.

En las fotografías del VI CONGRESO ESSKA el Dr. Lozano Gómez aparece con el Presidente de la ESSKA profesor

Einar Ericksson en la presentación del póster del Servicio de Traumatología del Hospital Militar Gómez Ulla.



HOSPITAL NAVAL DE FERROL

III REUNION DE APARATO DIGESTIVO



FERROL
23 y 24 septiembre - 1994

HOSPITAL NAVAL DE FERROL

III REUNION DE APARATO DIGESTIVO

FERROL
23 y 24 de septiembre 1994

Durante los días 23 y 24 de septiembre ha tenido lugar en el Hospital Naval de Ferrol la III REUNION DE APARATO DIGESTIVO, organizada por el Servicio de Aparato Digestivo del citado Hospital del que es Jefe el Capitán de Sanidad (Médico) Dr. Enrique Pérez-Cuadrado Martínez.

El Comité de Honor estuvo integrado por:

Excmo. Sr. Almirante Jefe de la Z. M. del Cantábrico

Excmo. Sr. General Director de Sanidad de la Armada.

limo. Sr. Concejal de Sanidad del Excmo. Ayuntamiento de Ferrol.

limo. Sr. Coronel Jefe de Sanidad de la Z. M. del Cantábrico.

limo. Sr. Coronel Director del Hospital Naval de Ferrol.

limo. Sr. Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago.

limo. Sr. Presidente del Colegio Oficial de Médicos de La Coruña.

limo. Sr. Presidente de la Sociedad Gallega de Patología Digestiva.

limo. Sr. Director de la E. Universitaria de Enfermería de Ferrol.

El Comité Científico estuvo formado por:

JOSE FERRANDO CUCARELLA
Presidente Electo de la Sociedad Española de Patología Digestiva. Jefe U. Endoscopia Digestiva. Hospital Clínico de Valencia.

JOAQUIN MOLINA MARTINEZ
Jefe U. Endoscopia Digestiva. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

JAVIER PEREZ PIQUERAS
Vicepresidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva. Hospital Universitario del Aire de Madrid.

JOAQUINPOTEL LESQUEREUX
Jefe Servicio Cirugía General. Hospital Xeral. Santiago. Catedrático Patología Quirúrgica. Universidad de Santiago de Compostela. Presidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva.

JOSE M. SEGURA CABRAL
Jefe S. Ecografía. Aparato Digestivo. Hospital La Paz. Madrid.

JOSE LUIS VAZQUEZ IGLESIAS
Presidente de la Sociedad Española de Endoscopia Digestiva. Jefe de Servicio de Aparato Digestivo. Hospital J. Canalejo. La Coruña.

El Comité Organizador estuvo constituido por:

Presidente: JOSE LEYRA FARALDO
Coronel Sanidad Defensa. Subdirector Hospital Naval de Ferrol.

Vicepresidente: ALFONSO LOPEZ IBANEZ

Comandante de Sanidad Defensa. Jefe Servicio Medicina Interna.

Director: ENRIQUE PEREZ-CUADRADO MARTINEZ

Capitán Sanidad Defensa. Jefe Servicio Aparato Digestivo.

Secretario: DAVID LAMAS GARCIA
Teniente Sanidad Defensa. Servicio Aparato Digestivo.

La REUNION se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

VIERNES, 23 de septiembre

8,30 h.: Recogida de documentación.

9,30 h.: Presentación.

9,40 h.: RETRANSMISION EN DIRECTO DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA

- Joaquín Molina Martínez.
S. Endoscopias. Hospital Virgen de La Arrixaca. Murcia.

- Javier Pérez Piqueras
S. Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Aire. Madrid.

PRESENTACION DE LOS CASOS
- Carlos Silva González

S. Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Aire. Madrid.

11,00 h.: Descanso-Café.

11,30 h.: Primera mesa redonda:
AVANCES EN EL TRATAMIENTO ENDOSCOPICO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

-Presidente: Joaquín Potel Lesquereux

Ecos y comentarios de Sanidad Militar

S. Cirugía General. Hospital Xeral. Santiago.

-Moderador: José Luis Vázquez Iglesias.

S. Aparato Digestivo. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

- Secretario: Alberto de la Cruz Mera
S. Anatomía Patológica. Hospital Naval. Ferrol.

PONENCIAS

11,30 h.: ETIOLOGIA. DIFICULTADES DIAGNOSTICAS

- Jesús Yáñez López

S. Aparato Digestivo. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

11,50 h.: TERAPEUTICA ENDOSCOPICA "CLASICA"

- Leopoldo López Rosés

S. Aparato Digestivo. Hospital Xeral. Lugo.

12,10 h.: LASER

- Plácido Diéguez Gómez

S. Aparato Digestivo. Hospital Xeral. Santiago de Compostela.

12,30 h.: BANDAS ELASTICAS

- Javier Pérez Piqueras

S. Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Aire. Madrid.

12,50 h.: DISCUSION

13,30 h.: INAUGURACION

13,40 h.: COMIDA DE TRABAJO. HOSPITAL NAVAL

16,00 h.: COMUNICACIONES ORALES

- Presidente: Manuel García-Pomareda Valcárcel

- Moderador: Javier Castro Alvariño

- Secretario: Ramón Vázquez Dourado

17,00 h.: Descanso-Café.

17,30 h.: Segunda mesa redonda:

CUERPOS EXTRAÑOS

- Presidente: Ramón Fernández Prieto

S. Pediatría. Hospital A. Marcide. Ferrol

- Moderador: Joaquín Molina Martínez

S. Endoscopias. Hospital Virgen de La Arrixaca. Murcia

- Secretario: Carlos Silva González

S. Aparato Digestivo. Hospital Universitario del Aire. Madrid

PONENCIAS

17,30 h.: CLINICA Y MANEJO INICIAL

- Francisco Sánchez Medina

S. Pediatría. Hospital Naval. Ferrol.

18,00 h.: ENDOSCOPIA

- José Ferrando Cucarella

S. Aparato Digestivo. Hospital Clínico Universitario. Valencia.

18,30 h.: INDICACIONES QUIRURGICAS

- Joaquín Potel Lesquereux

S. Cirugía General. Hospital Xeral. Santiago de Compostela.

19,00 h.: DISCUSION

SABADO, 24 de septiembre

9,30 h.: RETRANSMISION EN DIRECTO DE ECOGRAFIA ABDOMINAL

- José Manuel Segura Cabral
S. Aparato Digestivo. Hospital La Paz. Madrid.

10,45 h.: Descanso-Café.

11,00 h.: Tercera mesa redonda:

CANCER DE COLON

- Presidente: José Ferrando Cucarella

- Moderador: Javier Pérez Piqueras

- Secretario: Manuel de la Iglesia Ramos

PONENCIAS

11,00 h.: LESIONES PREMALIGNAS

- Joaquín Molina Martínez

S. Endoscopias. Hospital Virgen de La Arrixaca. Murcia

11,30 h.: DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO

- José Luis Vázquez Iglesias

S. Aparato Digestivo. Hospital Juan Canalejo. La Coruña

12,00 h.: PAPEL DE LA ECOGRAFIA

- José M. Segura Cabral

S. Aparato Digestivo. Hospital La Paz. Madrid

12,30 h.: DISCUSION

13,15 h.: Entrega de premios.

Clausura de la III Reunión.

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALENCIA CONCURSO DE PREMIOS PARA 1994

BASES

1.^a Podrán concurrir los Licenciados o Doctores españoles en Medicina y Cirugía y en Ciencias afines (Farmacia, Veterinaria y Biología) que no sean Académicos Numerarios de las Reales Academias de estas disciplinas.

2.^a En el caso de que un trabajo premiado fuera de más de un autor, el título de Académico Correspondiente y la dotación económica que lleve aparejada sólo será otorgado al primer firmante del mismo. Así mismo, los trabajos que consigan "accésit" llevarán consigo el nombramiento de Académico Correspondiente a su primer firmante, exclusivamente, sin dotación económica alguna.

3.^a El autor o autores indicarán el Premio por el que optan con preferencia. En el caso de que el trabajo no haya obtenido aquel al que aspira, la Real Academia podrá concederle un "accésit" u otro de los Premios convocados, siempre que reúna las condiciones específicas de las convocatorias de cada uno de ellos.

4.^a Serán aceptados los trabajos que sean originales, considerándose como tales los que no hayan sido publicados parcial o totalmente, y siempre que no hayan sido premiados por ninguna institución oficial o privada. Se aceptarán como originales los resúmenes de los trabajos que hayan sido utilizados como Tesinas de licenciatura, o Tesis Doctorales que no hayan recibido el Premio Extraordinario del Doctorado.

Tanto unos como otros no podrán superar la extensión de 50 folios u holandesas, aparte de las iconografías y bibliografías.

5.^a Los trabajos deberán tener entrada por correo, antes de las 14 (catorce) horas del día 31 de octubre de 1994, firmados por los autores y especificado su título, nombre y apellidos, domicilio, teléfono del o de los autores, institución a la que pertenecen y en la que lo hayan realizado, y un certificado del director del departamento o del servicio o institución de que se cumplen las circunstancias de originalidad y de no haber sido publicados ni premiados.

Cuando no se pertenece a ninguna institución puede ser sustituido tal certificado por la declaración jurada del autor.

6.^a Se adjuntará un resumen del trabajo, mecanografiado a doble espacio, en folio u holandesa, al máximo de extensión, a efectos de, si fuese premiado, poder ser incluido en las Memorias de la Real Academia.

7.^a Cuando un trabajo premiado alcance su publicación, el autor se responsabiliza de que conste allí el premio que le ha sido otorgado por la Real Academia de Medicina de Valencia.

8.^a Los trabajos no premiados podrán ser retirados por sus autores una vez se haya hecho públicos los resultados del concurso, contra los que no podrán presentarse alegaciones.

Si en el plazo de seis meses no han sido retirados, la Academia procederá a su destrucción.

9.^a La Real Academia se reserva el derecho de comprobar en todo tiempo, por los medios que estime oportunos, los hechos que se consignan en los trabajos y documentación presentados.

Los premios que se convocan son los siguientes:

PREMIO DE LA REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALENCIA

Al trabajo, preferentemente de investigación personal y tema libre, que se ajuste a las condiciones reseñadas, dotado

con DOSCIENTAS MIL pesetas y el título de Académico Correspondiente al primer firmante.

PREMIO "GOMEZ FERRER NAVARRO"

Al trabajo que se ajuste a las bases enunciadas y trate de asunto libre de "Cirugía General o especialidades quirúrgicas", estando dotado con SETENTA Y CINCO MIL pesetas y el título de Académico Correspondiente.

PREMIO "SANCHEZ SAN JULIAN-VAN DER HOFSTADT" DE LA CAJA DE AHORROS PROVINCIAL DE ALICANTE Y MURCIA

Al trabajo que desarrolle un tema de "Investigación clínica" de Aparato Digestivo, que se halla dotado con CIENTO VEINTICINCO MIL pesetas y el título de Académico Correspondiente a su primer firmante.

PREMIO "FUNDACION GARCIA CONDE"

1.^o Podrán aspirar a este Premio todos los trabajos originales publicados en revistas profesionales desde el 1.0 de octubre de 1993 hasta el 30 de septiembre de 1994 referidos a la Diabetes Mellitus en algunos de sus aspectos, social, asistencial o de investigación.

2.^o Los trabajos que aspiren al Premio deberán tener entrada en la Real Academia de Medicina, Av. Blasco Ibáñez, 17, 46010 VALENCIA, antes de las 14 horas del día 31 de octubre de 1994, enviando cinco separatas del trabajo original.

Si éste hubiera sido publicado en una lengua distinta a la española, francesa, inglesa, portuguesa, italiana o alemana, deberán estar acompañados de cinco copias en lengua inglesa.

3.^o El fallo será publicado en la Sesión Inaugural de la Real Academia de Medicina de Valencia que tendrá lugar el 24 de enero de 1995.

El premio en metálico será entregado al concursante ganador, quien recibirá a su vez el Título de Académico Correspondiente Nacional o Extranjero y una medalla conmemorativa, siendo el importe del mismo de DOSCIENTAS CINCUENTA MIL PESETAS. Así mismo, el autor vendrá obligado a pronunciar una conferencia sobre el tema premiado, la cual tendrá lugar en la Facultad de Medicina de Valencia.

La estancia en nuestra ciudad del concursante correrá a cargo de la Real Academia de Medicina de Valencia.

4.^o El Premio podrá ser declarado desierto.

Valencia, a 25 de enero de 1994

EL SECRETARIO GENERAL PERPETUO

V.^o B.^o
EL PRESIDENTE

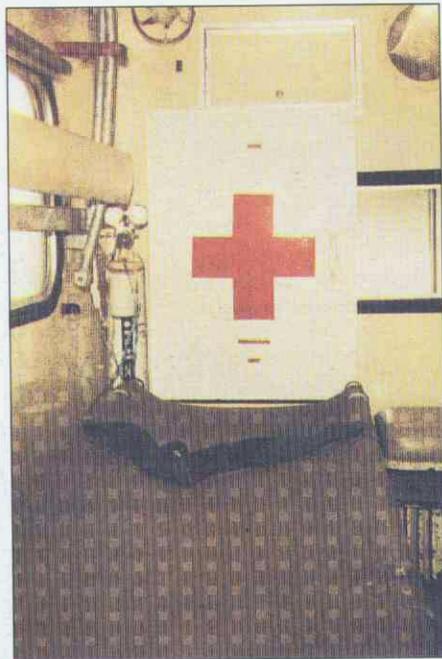
ACCESORIOS COMPLEMENTARIOS A LA DOTACION DE LA AMBULANCIA LIGERA CONVENCIONAL DEL ET

Sr. Director:

A veces las pequeñas ideas resuelven grandes problemas. Cuando aquellas se ponen en práctica todo parece sencillo y su aplicación supone solucionar determinadas cuestiones que hasta ese momento han podido parecer irresolubles.

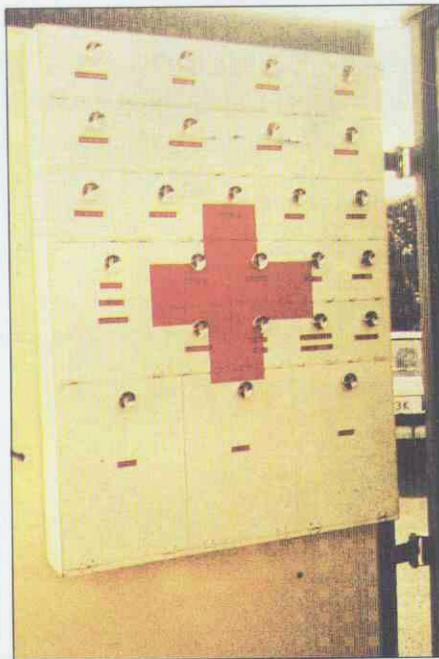
Este es el caso que se presenta. Se trata simplemente de acoplar en el interior de las ambulancias ligeras convencionales unos armarios metálicos desmontables para que al llegar al lugar de estacionamiento puedan servir por su contenido como una auténtica farmacia ambulante, que complementa el material sanitario y medicamentos que puede haber en el P.S. de Bon. o el que pudiera utilizarse durante las marchas, maniobras e incluso campos de tiro.

En definitiva con este diseño se aprovecha el espacio existente en el interior de una ambulancia, sin afectar para nada su espacio o capacidad de transporte, y conseguir una autonomía más completa por cuanto puede utilizarse medicamentos y material de urgencia para una R.C.P.



Estos dos armarios, como se ven en las figuras son diferentes:

- Uno va acoplado a una de las puertas traseras de dicha ambulancia. Consta de diferentes compartimentos para transportar una dotación básica en cantidad de diferentes medicamentos de



las FAS, siendo los más empleados habitualmente para la asistencia farmacológica a un batallón en maniobras o en marchas tácticas. Dichos habitáculos son de diferentes medidas según los fármacos a llevar (aspirinas, antigripales, paracetamol, antibióticos, etc.). En la parte inferior hay unas dependencias más grandes para transportar material de cura (agua oxigenada, betadine, alcohol, vendas gasas, pomadas, etc.). Todos los departamentos en su parte inferior llevan una tira adhesiva con el nombre del producto que lleva en su interior.

- Otro armario va acoplado en el interior de la ambulancia en la parte anterior que da a la parte posterior del asiento del conductor de la ambulancia. Dicho armario consta de diferentes compartimentos para llevar el material de Urgencia y R.C.P. (Ambú, equipos de transfusión hidrolíticos, expansores del plasma y material inyectable de Urgencia: Adrenalina, Atropina, Adalat, Cafinitrina, etc.).

- Estos armarios llevan tiradores o sistema de corredera para abrirlos y llevan pintada la Cruz Roja.

La idea ya está lanzada. Su utilidad y aplicación práctica comprobada. Ahora simplemente solicitar su adaptación con carácter oficial y conseguir así un vehículo a la que se suma a su calidad de transporte de bajas la posibilidad de aumentar ampliamente su campo de aplicación asistencial

Santiago Pérez Millán
Cap. de Sanidad (Med.)
Jefe Servicios Sanitarios 42º Tercio
de la Guardia Civil
Acuartelamiento "El Carmen".
ZARAGOZA

VETERINARIA MILITAR

Sr. Director:

El pasado día 26 de marzo el Coronel de Sanidad (Veterinaria) don Pablo Aguilar Sánchez cesó en su destino como Jefe del Laboratorio de Grupos Sanguíneos (Cría Caballar) de Córdoba después de llevar en dicho puesto once años, los dos últimos procedente de la Reserva Activa a cuya situación pasó el 6 de marzo de 1992.

El Coronel Aguilar, que es Diplomado en Genética y Reproducción, se doctoró en 1982 en la Universidad de Córdoba (Facultad de Veterinaria), con una tesis sobre "Grupos Sanguíneos en el caballo Español" que dio origen junto al esfuerzo de sus más directos colaboradores y el apoyo de profesores de la Facultad de Veterinaria y de la Superioridad, al Centro que ha dirigido más de una década en el marco del Convenio de Cooperación existente entre la Universidad de Córdoba (Facultad de Veterinaria) - Ministerio de Defensa (DIGENSER - Cría Caballar) C.S.I.C. Instituto de Zootecnia). Al amparo de dicho convenio se creó la nueva especialidad veterinaria "Genética y Reproducción" de la que fue primer diplomado en 1985. Asimismo es autor de diversos trabajos de investigación y ha asistido, presentando trabajos, a numerosos congresos internacionales celebrados en España y en el extranjero, especialmente a las Conferencias de la Asociación Internacional de Genética Animal U.S.A. G.) de la que es miembro individual y el Laboratorio de Grupos Sanguíneos miembro institucional ya que dicha sociedad ejerce un control de calidad sobre los resultados emitidos por la treintena de laboratorios existentes en el mundo.

Tras esta labor queda consolidado el Laboratorio de Grupos Sanguíneos de Córdoba en sus actividades de identificación individual e investigación biológica de la paternidad (Control de Filiación) llevadas a cabo sobre toda la cabaña equina nacional de razas selectas, al objeto de garantizar las relaciones familiares de las Cartas Genealógicas y de la proporcionar fiabilidad a los libros Genealógicos custodiados por el Registro-Matricula de la Jefatura de Cría Caballar, requisitos imprescindibles para emprender adecuadas pautas en la mejora genética de las razas y poder entrar en los mercados internacionales con los caballos españoles.

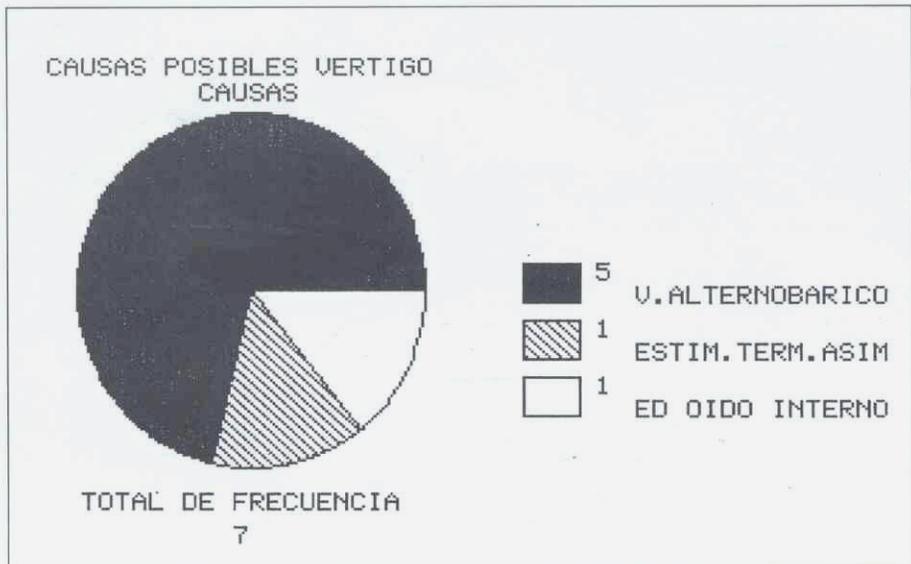
Con estas líneas creo transmitir el deseo de muchos de mis compañeros y por supuesto el mío propio de rendir, de alguna manera un merecido homenaje para quien ha sido una figura importante destacada en la Veterinaria Militar.

Pedro Pablo Rodríguez Gallardo
Cte. de Sanidad (Vet.)
Laboratorio de Grupos Sanguíneos
Cría Caballar. CORDOBA

no persistencia finalizada la inmersión	6 (85,71%)
h) tenía dificultad para compensar	4 (57,14%)
no tenía dificultad para compensar	3 (42,85%)
i) síntomas asociados:	
desorientación espacial	4 (57,14%)
otalgia	2 (28,57%)
náuseas/vómitos	2 (28,57%)
hipoacusia/acúfenos	1 (14,28%)
rinorrea/rinitis	1 (14,28%)
pérdida de conocimiento	1 (14,28%)
ninguno	1 (14,28%)
j) profundidad:	
menos de 10 m.	3(42,85%)
10-30 m.	3 (42,85%)
NS/NC	1 (14,28%)
k) tipo de mezcla respirada:	
apnea	1(14,28%)
aire	4 (57,14%)
oxígeno	1(14,28%)
no lo relaciona	1 (14,28%)
l) tratamiento recibido:	
ninguno	4 (57,14%)
farmacológico	2 (28,57%)
cámara	1 (14,28%)

En relación a los años de experiencia, el número de los que en algún momento han experimentado vértigo aumenta progresivamente, (gráfica II). Antecedentes (gráficas III):

barotraumatismo	1 (14,28%)
-----------------	------------



Gráfica IV

otitis	4 (57,14%)
enfermedad	
descompresiva	3 (42,85%)
perforación timpánica	1 (14,28%)
otros	1 (14,28%)

Los resultados de la exploración en aquellos que han experimentado vértigo es:

- examen O.R.L.: 1 caso de perforación timpánica (actualmente en tratamiento), resto sin alteraciones significativas.
- audiometría: 3 (42,85%) son normales y en 4 (57,14%) hay una caída en las frecuencias altas (4000-8000 Hz).

- timpanometría: 1 (14,28%) es normal, en 4 (57,14) hay una disminución de la compliancia y en 2 (28,57%) un aumento de la compliancia.

- ENG: normal en 4 casos (57,14% e hiperexcitabilidad unilateral ligera en 3 (42,85%).

4. DISCUSION Y CONCLUSIONES

1. El vértigo se presenta como síntoma con baja incidencia entre los buceadores a los que se les ha realizado la encuesta, aunque no es excepcional.

2. La posibilidad de experimentar, al igual que otros estudios, tiene relación con los años de actividad.

3. Las diferencias audiométricas no son muy marcadas. La caída en las frecuencias altas (4000-8000 Hz) se presenta con más frecuencia en los grupos de mayor edad, como en los que tienen más años de experiencia. A este grupo de población en particular, se puede pensar, que a las alteraciones propias de la edad, se le añade otro factor/es relacionados con el buceo, como consecuencia de cambios repetidos de presión a los que se ve sometido el OI.

4. El trazado ENG es normal en 56% de los encuestados, presentándose ligeras alteraciones en el 32%.

5. En el 71,42% (5 buceadores de 7) sugiere vértigo alternobárico
 - presentación en el ascenso
 - corte duración
 - sintomatología asociada: náuseas, vómitos, desorientación especial...

6. En un solo caso (14,28%), se le podría incluir en una posible lesión de OI como manifestación de enfermedad descompresiva:

- sintomatología asociada: hipoacusia, acúfenos, pérdida de conocimiento...

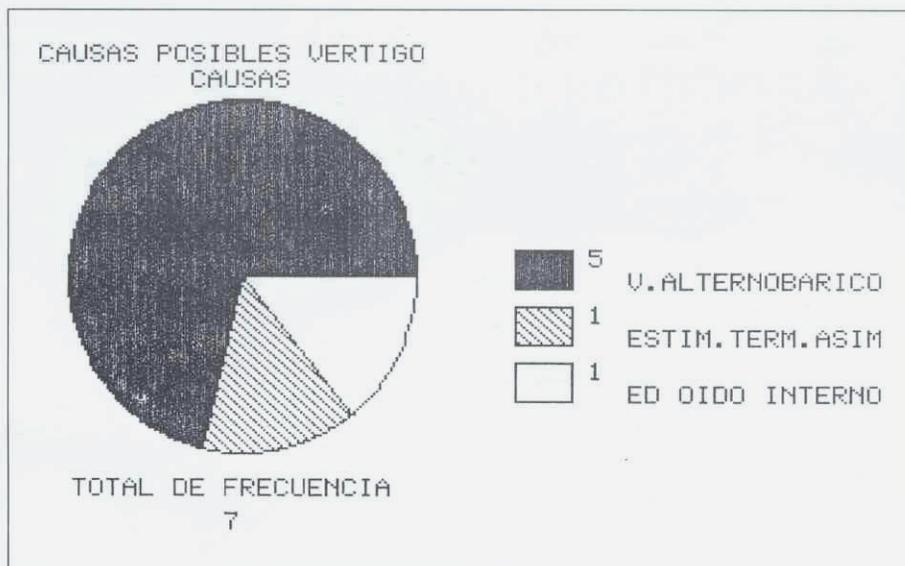


- últimas etapas de la descompresión (12 m.)
- tratamiento en cámara con resultados satisfactorios
- antecedentes: buzo 90 m., 21 años de experiencia, un episodio de enfermedad descompresiva
- exploración actual: pérdida del brillo característico del tímpano; caída de tonos agudos en la audiometría; disminución de la impedancia en la timpanometría e hiperexcitabilidad unilateral ligera en la ENG con buena compensación, que no le impide llevar una vida y actividad profesional completamente normal.

7. En un caso (14,28%), estimulación térmica asimétrica por perforación timpánica:

- dificultad para compensar
- vértigo de fuerte intensidad
- sintomatología asociada: desorientación espacial, náuseas, vómitos, hipoacusia, dolor agudo.

- tratamiento farmacológico



Grafica V

8. Como se ha especificado en otros trabajos, el mejor tratamiento es el preventivo, y para ello es importante hacer:

a) selección y examen físico previo de los buceadores

b) selección adecuada del equipo y mezcla de gases para inmersión

c) programa pre-inmersión, anticipando posible problemas o fallos y sus posibles soluciones.

9. Muy importante, informar al médico de su unidad, de todo incidente o accidente aunque sea mínimo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Calvet, H.; Serrano, E.; Pessey, J.J.; Lacombe, Y.: "Vertiges et plongée". Rev. de Laryngologie, 113, págs. 15-19, 1, 1992.
- 2.- Commission d'études pratiques d'intervention sous la mer: "Accidents de l'oreille interne". Elements de physiologie et medicina de la plongée. Marina francesa eds. (I), págs. 5-8, 1987.
- 3.- Demard, F.: "Variations de pression et oreille interne en plongée". Med. Sub. Hyp., págs. 389-393, 64, 1977.
- 4.- Duvallet, A.; Mervuille, A.: "Le syndrome de Lundgren vertigo trop frequent chez le plongeur amateur". Med. Sub. Hyp., 4, págs. 41-50, 2, 1985.
- 5.- Edmonds, C.; Lowry; Pennefather: "Subacutic Medicine". 2nd.ed., págs.393-406. A diving medical centre publication, Sydney (Australia), 1981.
- 6.- Farmer, J.C.Jr.: "Diving Medicine". 2nd. ed., págs. 220-222, W.B. Saunders Company (Philadelphia), 1990.
- 7.- Garcia Rodriguez, J.C.; Vazquez Bobillo, M.; Dañino Gonzalez, G.: "Otorrinolaringología y actividades subacuáticas: Craneocorografía en 100 buceadores". Acta Otorrinolaring Esp., 36, págs. 185-189, 3, 19, 1985.
- 8.- Le Mouel, C.; Renon, P.; Suc, B.: "Traitement Hyperbare des accidents al oreille interne liés a la plongée". Med. Sub. Hyp., 20, págs. 242-246, 79, 1981.
- 9.- Le mouel, C.; Renon, P. et coll.: "Les problèmes O.R.L. en plongée sous-marine". In: Journées de Medicina de la plongée, Toulon, 1, págs. 12-23, 1983
- 10.- Lienhart, H.; Blanc, P.: "Oreille interne et variations de presión generalités". Med. Sub. Hyp., 20, págs. 24-27, 77, 1981.
- 11.- Melliet, J.L.: "Elements de medicina de la plongée". Med. Sub. Hyp., 8, 1, 1989.
- 12.- Renon, P. et coll.: "Conceptions pratiques des accidents d'oreille interne chez les plongeurs". Med. Sub. Hyp., 19, págs.

- 13.- Renon, P. et coll.: "L'oreille interne et al plongée sousmarine" Rev. de Laryngologie, 104, 2, 1983.
- 14.- Renon, P. et coll.: "Electronystagographie et hyperbarie" Rev. Otoneuroophthalmol., 56, págs. 287-298, 1984.
- 15.- Renon, P.: "Le comportement du vestibule en plongée profonde". Med. Sub. Hyp., 4, págs. 33-40, 1, 1985.

- 16.- Renon, P. et coll.: "Les accidents de décompression de l'oreille interne lors de la plongée sous-marine". Ann. Oto-Laryng., 103, págs. 259-264, 1986.
- 17.- Renon, P. et coll.: "Cochlée et plongée sous-marine". Revue de Laryngologie, 110, págs. 241-247, 3, 1989.
- 18.- Renon, P. et coll.: "L'appareil vestibulaire des plongeurs". Med.Sub.Hyp., 9, págs. 1-8, 1, 1990.





tono de voz a más ronco, coincidiendo con los cambios de tamaño del bocio.

EXPLORACION:

En cuello era visible y palpable una masa de forma arriñonada, de 8 x 5 cm de tamaño, que parecía depender del lóbulo derecho tiroideo. Por encima de ella, se palpaba un nódulo ovoide de 5 cm de largo, en cadena laterocervical derecha. Ambas formaciones eran de consistencia dura y se notaban adheridas a planos profundos. Figura 1.

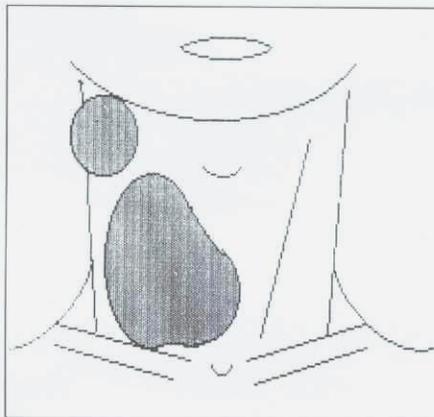


Figura 1.- Esquema de la exploración cervical.

ANALITICA:

Hemograma: VSG 22 mm/hora; 3.900.000 hematias; hematocrito 40,4 ml/dl; hemoglobina 13,6 gr/dl; VCM 101, 5; HCM 34 pg; CHCM 33 gr/dl; 6.120 leucocitos con fórmula: 52 neutrófilos, 38 linfocitos y 2 eosinófilos. 524.000 plaquetas.

Bioquímica: colesterol 285 mgr %; CPK 93 U/l; calcio 8,5 mgr %; albúmina 3,9 gr/dl; bilirrubina 0,4 mgr/dl; creatinina 1 mgr/dl; glucosa 82 mgr/dl; GGT 10 U/l; GOT 10 U/l; GPT 10 U/L; hierro 70 microgr/dl; LDH 589 U/l; FAL 100 U/l; fósforo 3,2 mgr/dl; potasio 5,5 mEq/l; sodio 137 mEq/l; prot.totales 7gr/dl; triglicéridos 103 mgr/dl; BUN 13 mgr/dl; ac.úrico 7 mgr/dl. Proteinograma normal.

Elemental de orina normal.

Marcadores tumorales: AFP 12,1 ng/ml; CEA 3 ng/ml; IPA 20 U/ml; CA 72,4 O U/ml.

Estudio hormonal tiroideo (a los 15 días de suspender tratamiento de suplencia con hormonas tiroideas): T3 0,33 ng/ml; T4 38 ng/ml; T41 0,54 ng/dl; TSH > 50 microU/ml; TGB 5 ng/ml;

Anticuerpos antitiroglobulina 0,7 ng/ml y anticuerpos antimicrosomales 654 U/ml.

RADIOLOGIA:

Radiografías de tórax y cuello: incurvación y desplazamiento traqueal hacia la izquierda.

Radiología de abdomen normal.

OTRAS PRUEBAS:

Gammagrafía tiroidea con Tecnecio 99 sin captación significativa sobre área tiroidea ni sobre el nódulo laterocervical palpable, captando exclusivamente la glándula salivar submaxilar derecha. Figura 2.

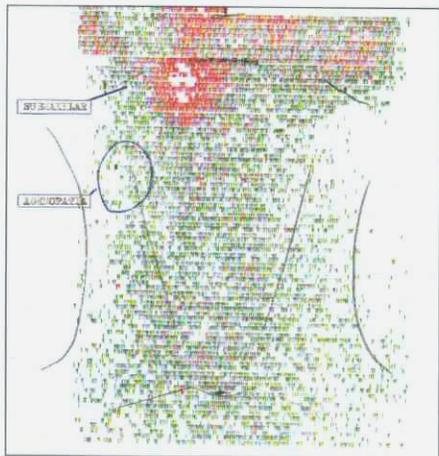


Figura 2.- Gammagrafía cervical con TC 99.

Ecografía tiroidea: Masa dependiente del lóbulo derecho tiroideo de patrón irregular y moderadamente hipoecogénico. Adenopatias múltiples de pequeño tamaño en cadena lateral derecha y una de mayor tamaño de unos 5 cm en posición superior a la masa tiroidea.

Punción aspiración con aguja fina (PAAF) de la masa tiroidea: Material hemorrágico no útil para valoración citológica.

Informe de ORL: Ligero edema de cuerdas vocales y aritenoides que limita su movilidad, pero sin existir parálisis.

ECG: Bloqueo de rama derecha.

Con el diagnóstico clínico de posible carcinoma anaplásico del tiroides ó de carcinoma papilar agresivo y tras la oportuna valoración prequirúrgica se intervino a la paciente encontrándose los siguientes hallazgos quirúrgicos:

1.- Masa de aspecto blanquecino dependiente de lóbulo derecho tiroideo que biopsiada intraoperatoriamente fue informada como posible linfoma tiroideo, no pudiéndose descartar la existencia de carcinoma anaplásico de células pequeñas. Dicha masa fue extirpada parcial-

interesante, con otra neoformación previa, de naturaleza epitelial de antro gástrico.

CASO CLINICO

Enferma de 68 años que consultó por crecimiento rápido, en los últimos cuatro meses, de un bocio hasta entonces discreto de seis años de evolución.

A. FAMILIARES:

Abuela carcinoma de mama. Padre y hermana diabetes mellitus no insulino dependiente. Resto sin interés, no constando tiroidopatias. Procedencia familiar: Filipinas.

A. PERSONALES:

Amigdalectomía a los 17 años.

Úlcus gástrico con gastrectomía a los 56 años, con diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado e infiltrante de antro gástrico.

A los 62 años presentó bocio indoloro de tamaño discreto, comprobándose la existencia de una zona fría, en el borde externo del tercio medio del lóbulo izquierdo tiroideo, zona que se "calentaba" tras la administración de TSH. Asimismo se demostró discreta hipofunción tiroidea (TSH 9,8 microU/ml; T3 1,66 ng/ml; T4 57 ng/ml; T41 1,15 ng/dl) con determinación negativa de anticuerpos antitiroglobulina, no constando determinación de anticuerpos antimicrosomales.

Tratada con hormonas tiroideas disminuyó el tamaño del bocio, permaneciendo la enferma asintomática hasta que cinco meses antes de la consulta, notó la aparición de un módulo indoloro en región laterocervical derecha.

Una mes más tarde y tras exposición al frío, comenzó con hinchazón dolorosa del área tiroidea del lado derecho, molestia que irradiaba hasta oído de ese mismo lado.

Tanto el nódulo lateral como el bocio siguieron creciendo de forma notoria motivo por el que consultó.

En ningún momento se presentó fiebre ni alteración del estado general. Tampoco existían signos sospechosos de compresión traqueo-esofágica y solamente se registró una cierta somnolencia y un cambio del

mente, dado que estaba adherida e infiltrados traquea, esófago y vasos cervicales. El nervio recurrente se pudo disecar por el interior de la tumoración.

2.- Adenopatía de 5 cm de tamaño adherida a planos circundantes que se resecó.

3.- Múltiples adenopatías de tamaño pequeño, pertenecientes a la cadena gangliar laterocervical derecha.

4.- Lóbulo tiroideo izquierdo de aspecto macroscópico normal.

ANATOMIA PATOLOGIA:

1. TIROIDECTOMIA

Macroscopicamente se trataba de una tumoración de 8 x 6,5 x 3 cm de tamaño y 60 gr de peso, parcialmente encapsulada y que al corte presentaba aspecto blanquecino homogéneo. Figura 3.

Al estudio microscópico se aprecia una proliferación uniforme de células monocelulares que se disponen formando módulos perfectamente delimitados por fibras de reticulina mediante tinción de plata.

A mayor aumento se apreciaba que la tumorización estaba constituida por dos tipos celulares de naturaleza linfóide:

a) centrocitos, células pequeñas de núcleo triangular, a veces hendido, y

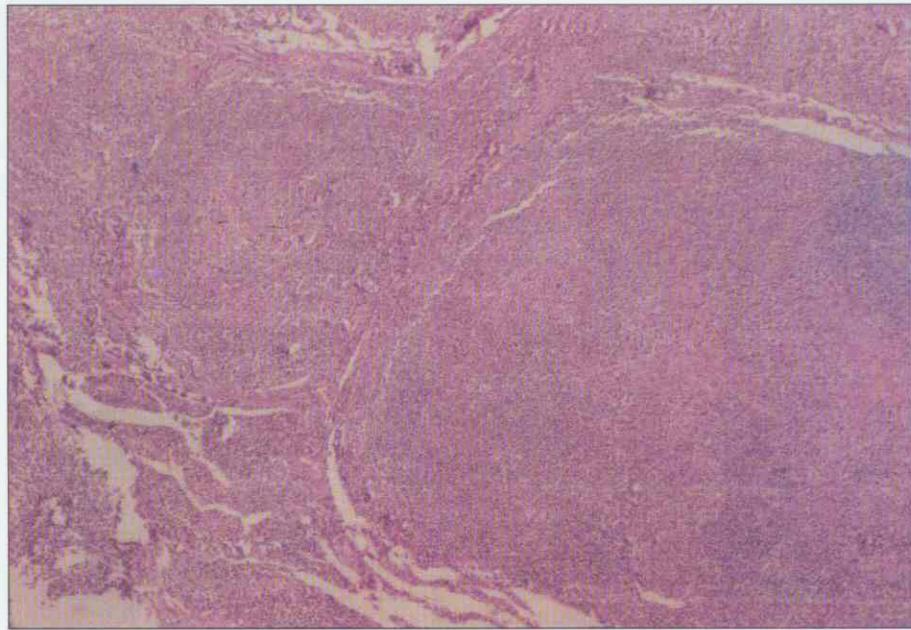


Fig. 4: Tumoración linfóide muy celular con arquitectura nodular.

b) centroblastos, células de mayor tamaño con núcleo redondeado y con varios nucléolos con tendencia a disponerse de forma periférica ó radial. Figuras 4 y 5.

Observándose un elevado número de figuras mitóticas.

El tumor infiltra la capsula tiroidea en múltiples puntos así como partes blandas acompañantes.

Se procesó todo el material remitido, en ningún corte se apreció restos de tejido folicular tiroideo.

Con técnicas inmunohistoquímicas con anticuerpos monoclonales se comprobó la posibilidad de las preparaciones para el antígeno común leucocitario (LCA), siendo negativas las reacciones

para el antígeno epitelial (EMA), citoqueratina (CK) y para la tiroglobulina con lo que se demostró el carácter linfóide de la tumoración, siendo el diagnóstico anatomopatológico el de:

LINFOMA NODULAR CENTROCITICO CENTROBLASTICO (CLASIFICACIÓN DE KIEL-LENNERT)

Se solicitó informe anatomopatológico de la pieza de gastrectomía, al cirujano que la intervino en otro Centro, unos años atrás, por si pudiera tratarse de alguna lesión linfóide y estar relacionada con el proceso tiroideo. De este informe que nos fue amablemente cedido, hemos resumido los siguientes hallazgos quirúrgicos e histológicos:

2. GASTRECTOMIA:

Se trataba de un proceso neoplásico de porción horizontal gástrica con afectación ganglionar de curvatura menor y de región subpilórica que se incluyó en la exéresis.

El estudio macroscópico de la pieza mostraba una formación ulcerada de 4x3 cm, de bordes prominentes y fondo irregular y blanquecino. Al corte se observaba un tejido blanquecino fibroso con engrosamiento perietal, que infiltraba hasta serosa. De la grasa local se aislaron 8 adenopatías, la mayor de 3 x 1,5 cm, formada por la confluencia de otras más pequeña. De la grasa proximal se aislaron 5 adenopatías la mayor de 2 x 0,5 cm.

El estudio microscópico demostró que la formación ulcerada estaba



Fig. 3: Tumoración encapsulada que al corte presenta aspecto homogéneo y blanquecino.

constituida por células grandes, redondeadas y de citoplasma claro, a veces con disposición en anillo de sello, dismofias moderadas y gran cantidad de mitosis. Existía infiltración de la pared gástrica, hasta las capas musculares más profundas, en forma de cordones y metastatización a adenopatías locales y proximales.

Por todo ello el diagnóstico anatómopatológico fue de:

ADENOCARCINOMA MODERADAMENTE DIFERENCIADO E INFILTRANTE DE ESTOMAGO CON METASTASIS GANGLIONARES REGIONALES.

EVOLUCIÓN

La enferma recibió tratamiento de suplencia con tiroxina y pasó al Servicio de Oncología donde se practicó estudio de extensión para linfoma con resultado negativo, completándose tratamiento con Cobaltoterapia 60.

DISCUSION

El linfoma tiroideo primario (LTP) es una enfermedad poco frecuente. Se considera excepcional antes de los 40 años de edad siendo su mayor incidencia en la sexta y séptima décadas de la vida. Por sexos existe una razón de predominio de hasta 8 veces a favor de la mujer². La enfermedad parece ser más frecuente en Japón³ y de hecho las series más amplias son las publicadas en aquel país.

La incidencia de LTP en el conjunto de tumores malignos tiroideos varía según series y autores. Así por ejemplo dentro de nuestro entorno geográfico sería: 2,5% entre 236 tumores de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid⁴, 0,5% entre 410 tumores del Hospital Gregorio Marañón de Madrid⁵; 3,5% entre los cánceres tiroideos del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona⁶. Fuera de nuestras fronteras, en la experiencia de la Clínica Lahey la frecuencia sería del 1,76% en un total de 964 tumores tiroideos⁷ y por último en la serie inglesa del Royal Marsden Hospital de 492 tumores tiroideos el porcentaje se eleva hasta el 7%⁸.

En nuestra experiencia de los diez últimos años, el LTP ocupa un por-

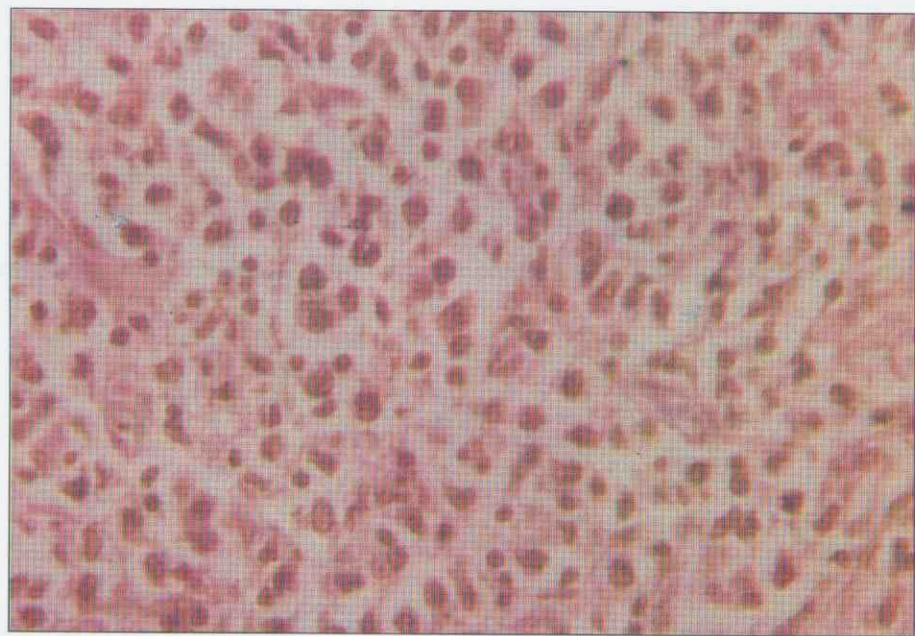


Fig. 5: A más aumento (figura anterior) donde se observa la población celular: centrocitos y centroblastos.

centaje de 1,3 % del total de tumores malignos tiroideos.

En el 85% de los LTP se puede demostrar histológicamente, en los bordes de la lesión, la existencia de una tiroiditis linfocitaria crónica (Tiroiditis de Hashimoto), aceptándose que la transformación maligna linfocitaria ocurre exclusivamente en el tiroides afecto de dicha forma de tiroiditis⁹.

La tiroiditis de Hashimoto es una patología en la que se desarrollan "complejos epitelio-foliculares" al existir una infiltración linfocitaria de un tejido que sin ser una mucosa en sentido estricto, tienen origen embriológico en una invaginación faringea, lo que hace que pueda incluirse a esta estructura en los criterios de tejidos MALT (Mucosa associated lymphoid tissue).

El concepto de tejido linfocitario asociado a mucosas (MALT) se debe a Bienenstock y su estructura anatómica funcional básica sería el "complejo epitelio folicular", englobándose en este concepto tanto tejidos sanos como tejidos patológicos, como la ya citada tiroiditis de Hashimoto.

Son también tejidos que cumplen criterios de MALT:

- Tejido linfocitario intestinal (GALT). Placas de Peyer.
- Tejido linfocitario gástrico.
- Tejido linfocitario bronquial (BALT).
- Tejido linfocitario asociado a glándula salivar en el Síndrome de Sjögren. Esta situación es también patológica y ocurre al igual que el Hashimoto en el tiroides, por la infiltración linfocitaria benigna de la glándula salivar.

Fueron Isaacson y Wright¹⁰ los que relacionaron a la patología tumoral lin-

foide de esos tejidos MALT, bajo el concepto de Linfomas B de MALT, como una forma anatomoclínica singular con carácter diferencial del resto de linfomas.

Así por ejemplo el hecho de que las lesiones, permanecen durante mucho tiempo limitadas a la mucosa de origen ó a los ganglios regionales, lo que condiciona un pronóstico más favorable que el del resto de linfomas¹¹.

Histológicamente es posible observar en las preparaciones una amplia gama de patrones de transición entre los infiltrados linfocitarios crónicos benignos y el verdadero linfoma, lo que motivó en el pasado diagnósticos tan imprecisos como el de Pseudolinfoma.

Otra característica de los tumores MALT, es que cuando se diseminan, tienden a afectar a otros tejidos MALT con mayor frecuencia que al resto de órganos de la economía¹². Ello tiene interés en el estudio de extensión del linfoma y sobre todo al planificar el tratamiento para prevenir posibles complicaciones¹³.

Son ejemplos de linfomas derivados de tejidos MALT, además del linfoma tiroideo primario:

- Linfoma mediterráneo.
- Linfoma gástrico.
- Cistoadenoma papilar linfomatoso (Tumor de Warthin) sobre un Síndrome de Sjögren. Sería el equivalente en la glándula salivar, al LPT en el tiroides afecto de tiroiditis crónica.

En el caso que presentamos, aunque no es demostrable histológicamente, que la enferma hubiera padecido una tiroiditis de Hashimoto, al

Tabaco y Salud en el personal de vuelo. El tabaco como problema para la salud en el personal de vuelo

Fco. Fernández Muñoz*

RESUMEN

El autor, destacando la importancia de los médicos aeronáuticos en el campo de la medicina preventiva, señala que el tabaco es un factor de riesgo de enfermedades cardio-vasculares y bronco-pulmonares si bien con carácter reversible. Resalta también la limitación de la vida profesional del personal de vuelo por la influencia del tabaco como factor de riesgo.

SUMMARY

Underlining the importance of aeronautical medical doctors in the field of preventive medicine, the author stresses that tobacco is a risk factor in cardio-vascular and broncho-pulmonary illnesses, although its nature is reversible. He also stresses the limits on the professional life of flight personnel caused by the influence of tobacco as a risk factor.

El hecho de permanecer varios años destinado en una unidad de reactores nos ha llevado a entender el vuelo como la función ergonómica realizada por el binomio hombre-máquina, durante la que no solo se ponen a prueba las cualidades y características del avión sino también la capacidad psicoorgánica del piloto. Por tanto, ante un accidente aéreo surge en nuestra mente la incógnita de cuantificar la responsabilidad no punible del piloto, su estado psicoorgánico y especialmente la condición cardiorespiratoria.

Es necesario mencionar, que en un porcentaje elevado de las necropsias realizadas a pilotos fallecidos en accidente aéreo, se han encontrado placas de aterosclerosis en sus arterias coronarias, (fig. 1), lesiones



Fig. 1.- Corte sagital de un vaso próximo a su división, con una placa de ateroma (PA) que obstruye el 75% de su luz. Observese una pequeña porción de la placa (*) a punto de desprenderse.

* TCol. San. (Med.) Jefe de la Clínica de Cardiología
Policlínica de Sevilla
Mando Aéreo del Estrecho.

EQUIPAMIENTO

Se ha dotado a estas ambulancias de un equipo y material médico completo, suficiente para cubrir la asistencia a las urgencias habituales en este tipo de misiones, de modo que queda convertida prácticamente en una UVI móvil. El listado de material no es exhaustivo, dado que suele revisarse y completarse o mejorarse periódicamente según preferencias del Equipo, pero en términos generales consta de (Fig 4):

- Un Monitor-desfibrilador tipo Lifepak 5 (o Lifepak 10)
- Un respirador tipo Oxilog, alimentado con 4 balas de Oxígeno de varios tamaños (10, 5, 3 y 3.1)
- Un equipo de emergencia "Oxivac", con botella auxiliar de oxígeno, AMBU, sueros, etc.
- Equipo de intubación convencional y Combi-Tube, para intubar a ciegas, sin laringoscopio.
- Equipo de traqueotomía.
- Tubos de tórax para toracotomía.
- Sistemas de infusión y sueroterapia variados, con Abbocaths, Drums, llaves de tres pasos, etc.
- Equipo e instrumental de cirugía menor para suturas y curas.
- Aspirador eléctrico y de vacío.
- Dos juegos de férulas hinchables.
- Férulas de Kramer variadas.
- Corsé para inmovilización de columna.
- Collarines cervicales.
- Un colchón de vacío.
- Una camilla articulada de tipo tijera.
- Cuatro camillas convencionales de dotación.
- Equipo reconocimiento médico (otoscopio, oftalmoscopio, etc.).
- Sábanas para quemados.
- Bolsas para restos humanos.
- Sueros y expansores plasmáticos variados.
- Medicación de urgencia (inyectable y otros variados).
- Material de cura abundante (lo que más se consumía).
- Medicación normal de las FAS y civil.

Como puede apreciarse, y aparte de preferencias personales, se trata de un equipo muy completo y suficiente para cubrir cualquier tipo de urgencia vital.

En cuanto al personal, en principio es suficiente, pero en las verdaderas urgencias se echaba en falta un tripulante-radiooperador, dado que cuanto



Fig. 1.- Zona de operaciones en Bosnia Herzegovina.

se está asistiendo al herido, sobre todo si es de cierta gravedad, no se está en condiciones de dirigir el vehículo, ni siquiera de estar pendiente de la radio para transmitir los mensajes de evacuación urgente al EMAT, que en ocasiones eran complejos y requerían su tiempo, además de las dificultades de enlace por la distancia habitualmente grande (40 a 60 Kms) que nos separaba del EMAT. Afortunadamente, ya con la AGT Córdoba se comenzó a dotar a los BMR ambulancia de dicho radiooperador.

MISIONES

Como anteriormente se indicó, debido a las características del desplie-

gue y a los continuos cambios en las operaciones que se realizaban, las misiones han sido de naturaleza muy variada, siendo las principales:

- Asistencia médica de urgencia y evacuación en general.
- Asistencia médica rutinaria en los destacamentos que no tenían Puestos de Socorro (Los dos de Mostar en la primera fase, puente de Bijela). (Fig 5.)
- Apoyo sanitario en puntos sensibles, especialmente en los puntos de reunión de la línea de confrontación de Mostar, donde se encontraban los familiares separados por la guerra en las dos zonas de Mostar. (Fig 6.)
- Apoyo sanitario a operaciones peligrosas, como trabajos de desescombros y limpieza en línea de con-

tor como las de compañeros de anteriores misiones son bastante similares. Se ha podido comprobar su utilidad y eficacia, salvando vidas literalmente en varias ocasiones debido a su rápida actuación (por estar ubicados "in situ") no sólo en la recogida y traslado de heridos, sino en su actuación médica de estabilización, dado que los traslados en ocasiones se demoraban largo tiempo (varias horas) por la distancia u otros problemas. Influyó positivamente también el buen equipamiento médico y de material con que iban dotados.

Sería deseable algún tipo de entrenamiento previo a estas misiones para los componentes de estos Equipos. Lo ideal, que ya se ha realizado en alguna ocasión, es hacer prácticas en los Servicios de Cuidados Intensivos para familiarizarse con las principales técnicas (intubación, reanimación cardio-respiratoria, etc.) y equipos a utilizar, pero en la mayoría de las misiones no se ha podido realizar por problemas de tiempo y presupuesto (en muchos casos la notificación de la comisión se realiza escasos días antes de la salida hacia la zona de operaciones) siendo necesaria una mayor previsión a este respecto.

Es importante destacar la autonomía de estos Equipos y la independencia de los Puestos de Socorro orgánicos de la Agrupación Táctica, para el mejor cumplimiento de su misión. Los médicos y ATS de estos PS atienden al reconocimiento e incidencias normales, pero no dejan su puesto en caso de evacuaciones urgentes. Este hecho ha sido experimentado por el autor y supongo que por muchos compañeros en ejercicios de maniobras y otras misiones, en los que por falta de personal cualificado ha tenido que dejar su Puesto de Socorro y realizar la evacuación.

Los Equipos de Estabilización han venido a tapar este "agujero" que existía, y que si bien en situaciones normales de nuestras Unidades en tiempo de paz puede ser suplido, en misiones especiales con riesgo real como ésta se hace indispensable su presencia. Su dependencia directa del EMAT hace que su actuación sea más flexible y adaptada a los diferentes tipos de misiones que hemos visto son necesarias llevar a cabo.

Es por tanto, una unidad sanitaria de actuación inmediata que debe ser potenciada y tenida en cuenta en lo sucesivo, al menos para este tipo de misiones.

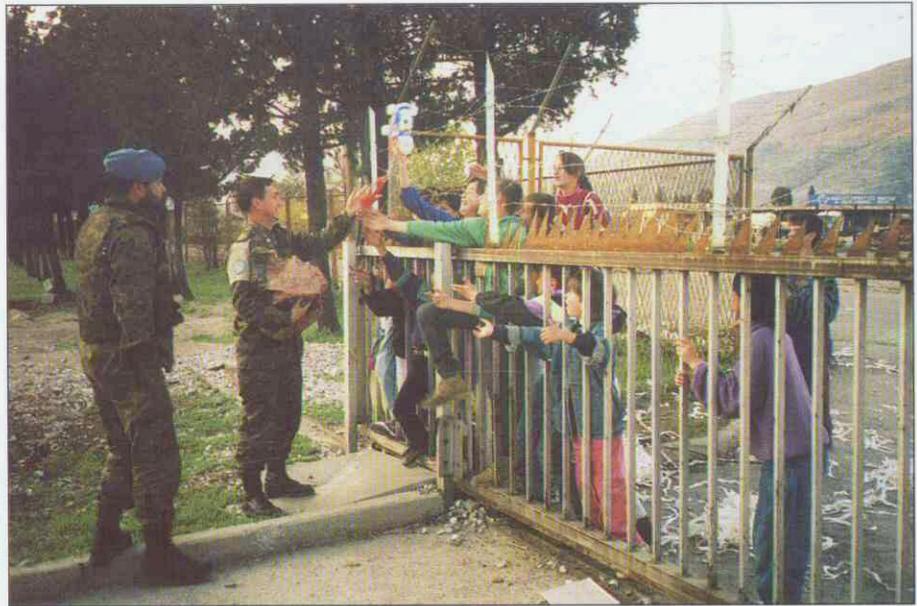


Fig. 8.- Ayuda humanitaria.



Fig. 9.- Evacuación de heridos civiles.



Fig. 10.- Ferry sobre el río en la zona de Bijela.

Un botamen de Farmacia Militar

Jose Angel Navarro Gallo*

RESUMEN

En su calidad de Conservador del Museo de Farmacia Militar, el autor, tras un breve repaso histórico del Servicio de Farmacia Militar, presenta un estudio sobre las vasijas para uso farmacéutico de la Real Botica del Hospital Militar de Ceuta que se encuentra reproducida en dicho museo.

SUMMARY

The author, as a Military Pharmacy Museum keeper, introduces -after a brief historic review of the Military Pharmacy Service- a research about the Pharmacy Pot set kepted in the Royal Pharmacy of the Ceuta Military Hospital and reproduced in the Military Pharmacy Museum.

Presentamos en este artículo, una colección de tarros, orzas y albarellos puramente farmacéuticos fechados todos ellos entre los siglos XVI, XVII y XVIII, pertenecientes el Museo de Farmacia Militar.

Nos encontramos durante estos siglos en la época de la creación de la Farmacia Militar Española, que sobre todo en los siglos XVI y XVII estuvo muy ligada a la Farmacia de La Casa Real.

En los ejércitos cristianos y españoles del siglo XV y bajo la iniciativa de la Reina Isabel, aparece por vez primera la organización de los hospitales de campaña. Los datos encontrados, señalan la primavera del año 1476, durante el sitio de la Villa de Toro, en poder de los partidarios de Doña Juana la Beltraneja, como la primera fecha en que se monta el citado hospital de campaña. Se hace constar que "se formará en seis espaciosas tiendas y que se dotará de camas y ropas para los heridos y enfermos, enviando así mismo, médicos, cirujanos, boticarios, medicinas y asistentes", corriendo todo el gasto por cuenta de la propia Reina Isabel.

Estamos por lo tanto ante la aparición del primer farmacéutico en campaña, que no es otro que el Maestre Jaime Pascual, boticario de cámara de los Reyes Católicos, persona de su confianza, que acompañó a los Reyes en las guerras contra los árabes durante la reconquista. Se puede decir que a partir de este mo-

mento comienza la existencia de un servicio farmacéutico militar.

Durante todo el siglo XVI dicho servicio siguió muy relacionado con la Casa Real, que era quien nombraba boticarios y ayudantes para las distintas campañas donde se destacaban estos hospitales. Hay que indicar que en 1567 se fundó el primer



Fig. 1

* Cte. San. (Farm.) Conservador del Museo de Farmacia Militar.

hospital fijo permanente. Fué Margarita de Parma, gobernadora de los Países Bajos durante la dominación española quien se decidió a organizarlo en Malinas, siendo éste el hospital militar más antiguo que se conoce y donde por supuesto también aparece la figura del farmacéutico castrense.

No hay ningún cambio durante el siglo XVII en lo que a organización y funcionamiento del servicio farmacéutico militar se refiere. Durante este siglo sigue habiendo en cada Tercio la figura de un boticario encargado del servicio farmacéutico de dicha unidad.

Es justo decir que durante estos dos siglos (XVI y XVII) la Orden de San Juan de Dios estuvo prestando a las tropas servicios espirituales y sanitarios, estando también relacionados con las tareas farmacéuticas.

La llegada del siglo XVIII y con él la dinastía Borbónica supone numerosos cambios en la organización sanitaria militar. Felipe V inspirado en su abuelo Luis XIV de Francia, inaugura una nueva legislación sanitaria castrense. Consigna las plantillas de los hospitales de ejército en campaña y sus sueldos respectivos. Regula la inspección de hospitales. Dicta las primeras normas sobre la ejecución de los distintos servicios sanitarios, etc. Al principio de este siglo aparecen claramente los hospitales militares fijos para el tratamiento del personal militar, siendo uno de los primeros en establecerse el de Ceuta, regulado por una reglamentación de 9 de diciembre de 1715, en la que aparece un capítulo dedicado a la Real Botica y a su Boticario Mayor.

La Real Botica del Hospital Militar de Ceuta se encuentra reproducida en el Museo de Farmacia Militar, si bien todo el botamen (vasijas para uso farmacéutico) es el original, siendo en su mayoría del siglo XVII y principios del siglo XVIII. (Fotos 1, 2 y 3).

Al hablar de cerámica farmacéutica no se puede fijar la fecha exacta en que las vasijas fueron empleadas exclusivamente para este uso. Sabemos que desde los tiempos más remotos el hombre utilizó remedios líquidos para curar sus males. Es lógico suponer que utilizasen para ello las vasijas corrientes que tenían a su alcance. Cortezas de árboles, cuernos, piedras cóncavas etc. fueron las empleadas en un principio para dar paso posteriormente a otras confec-



Fig. 2

cionadas de manera específica para esos menesteres. Las vasijas de uso farmacéutico son, por lo tanto, tan antiguas como el arte de curar y las de arcilla o barro se remontan mucho en el tiempo, ya que se encontraron muestras en las cavernas cuaternarias.

Hasta el siglo I de nuestra Era no aparece ninguna reglamentación en este sentido. Fue Pedanio Dioscórides, médico y naturalista griego, el primero en establecer reglas "para el mejor repuesto y conservación de drogas y medicamentos". En 1488 Saladin de Ascolo en su "Compendium Aromatiorum" describe la variedad de recipientes que han de usarse para contener drogas y medicamentos. Posteriormente Brunfels, en 1536 y Juan de Renou en 1608 vuelven a dar normas sobre la distribución de medicamentos en vasijas



Fig. 3

específicas. Desde Dioscórides hasta Juan de Renou se dieron preceptos para la conservación de drogas, pero sin asignar a los distintos tipos de medicamentos los recipientes y denominaciones especiales.

La introducción del esmaltado de estos recipientes en Europa se debe a los árabes, que a su llegada a España dieron a conocer el empleo del estaño para producir vidrio opaco. Este fue utilizado para recubrir sus productos cerámicos dada la gran cantidad de dicho metal encontrada en nuestro suelo.

A partir del siglo XVI Francia e Italia se convierten en los principales centros productores de cerámica del mundo. España que consiguió gran esplendor a finales del siglo XVII vio truncado su desarrollo artístico al ser destruido el principal centro de fabricación durante la Guerra de la Independencia (Fábrica del Retiro en Madrid).

En nuestro país, como acabamos de indicar, la cerámica fue monopolio de los árabes durante la Edad Media. Después de la Reconquista los alfareros cristianos tuvieron varios centros donde se produjo loza vidriada, siendo el principal Talavera de la Reina y después Sevilla, Paterna y Manises que mantuvieron las tradiciones moriscas. Con el tiempo surgieron otras muchas, pero superando a todas ellas las más famosas fueron las de porcelana de la Moncloa y Buen Retiro.

La colección de la Real Botica de Ceuta procede en su mayor parte de Triana (Sevilla) aunque también veremos piezas de Barcelona y Talavera.

Podemos observar en las fotos que parte de este botamen perteneció en su origen a monasterios y conventos, como lo prueba su decoración con escudos de distintas órdenes religiosas. También se puede apreciar el cambio en el escudo de armas real producido con la llegada de los Borbones al trono español, sustituyendo a la Casa de Austria.

El botamen de ésta Real Botica se compone de un total de 120 piezas repartidas entre los siguientes modelos de vasijas:

- orzas (24)
- albarellos (87)
- copas (9)

Las orzas son vasijas grandes, anchas de cuerpo, cuello corto y boca ancha. Suelen carecer de asas y cuando las tienen son pequeñas e insertadas en el vientre. Se destinaban a contener féculas, polvos, semillas oleaginosas, grasas, etc.

Los albarellos son vasijas de forma cilíndrica, de boca ancha y cuello corto, sin pie o con él, pero muy pe-

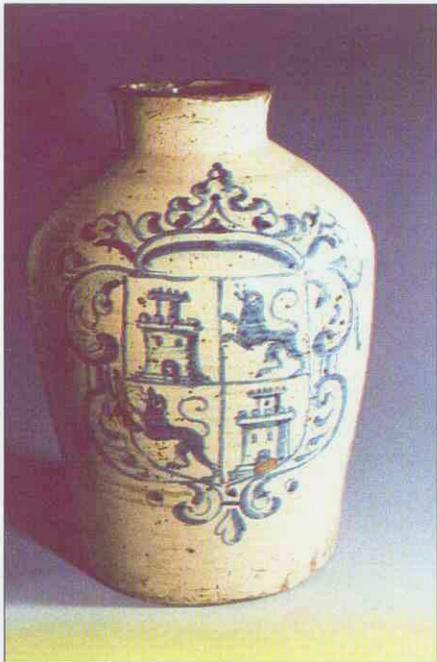


Fig. 4



Fig. 5

queño, teniendo generalmente la parte central algo más estrecha que el pie y la boca, para facilitar su manejo. El nombre de albarello proviene de la palabra italiana "albarello". Los franceses denominaban a estas vasijas "cañones" o "botes de cañón". Hay que señalar que el uso de este bote se hizo exclusivo de la profesión farmacéutica durante el siglo XVIII prohibiéndose en muchos lugares de Europa, a los especieros, ci-



Fig. 6

rujanos y barberos el uso de los mismos, habiéndose dictado diversas sentencias contra los infractores de tales prohibiciones. Se utilizaron normalmente para contener electuarios, bálsamos, ungüentos, opiatas y confecciones. Estos medicamentos por su consistencia (mayor que mieles y jarabes) eran menos alterables y podían ser envasados en estos botes de boca ancha.

Las copas, como su nombre indica se caracterizan por ser un poco más pequeñas que los albarellos, con boca ancha y cuello corto, pero con un pie perfectamente diferenciado. El uso dado a estas vasijas era el mismo que el de los albarellos.

Tanto albarellos como copas podían llevar o no tapa para preservar los medicamentos guardados en su interior.

La Foto 4 nos muestra una orza farmacéutica de cuello corto con vidriado plumbo-estannífero en interior y exterior, de tono marfileño, con abundantes impurezas de manganeso. La superficie ondulada en bandas horizontales, denota su factura al torno no excesivamente cuidada. Como podemos apreciar, presenta el escudo de España (época de los Austrias) con corona real en la parte superior. Cronológicamente pertenece a la segunda mitad del siglo XVII, siendo su origen geográfico Triana (Sevilla).

En la Foto 5 tenemos una de las piezas más interesantes del botamen. Se trata de una orza panzuda de boca

ancha también con vidriado al exterior e interior plumbo-estannífero. Cronológicamente se fecha en el siglo XVII y su origen también es Triana (Sevilla), como en el caso anterior. El principal interés radica en su escudo. Podría tratarse de una orza perteneciente a la Cartuja de Santa María de la Cuevas de Sevilla, ya que la representación heráldica que dicha Cartuja adoptó fue la de su fundador; el arzobispo de Sevilla Gonzalo de Mena.

En la Foto 6 aparece una copa, con tapa, vidriada interior y exteriormente en blanco plumbo-estannífero, con tendencia grisácea, muy densa. El origen en este caso presenta sus dudas. Por los motivos decorativos podría enmarcarse dentro de la

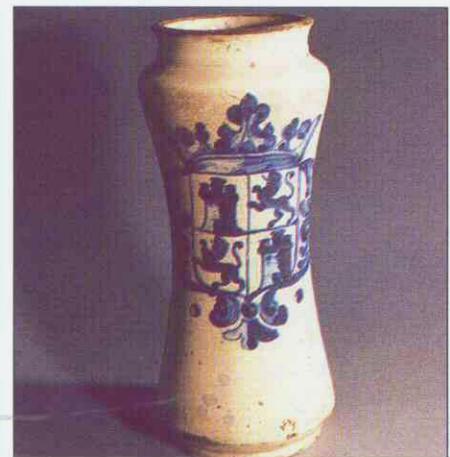


Fig. 5



La Foto 9 muestra uno de los pocos albarellos existentes en esta Farmacia, cuyo origen es Talavera de la Reina. Fabricado en la segunda mitad del siglo XVII. Se puede apreciar su decoración con el escudo de la Compañía de Jesús. Al aparecer este escudo dentro de un águila bi-



Fig. 9

céfala coronada (escudo de la ciudad de Toledo) podría indicar la procedencia de una botica de un monasterio de dicha ciudad.

La Foto 10 muestra uno de los albarellos más antiguos de esta botica. Se trata de una pieza vidriada interior y exteriormente. Sobre un fondo de engobe blanco, el vidriado azul cubre la totalidad de la superficie. El albarcelo puede adscribirse a la serie denominada "regalats", tanto por la forma como por el vidriado azul, fabricados en Cataluña durante el siglo XVI.

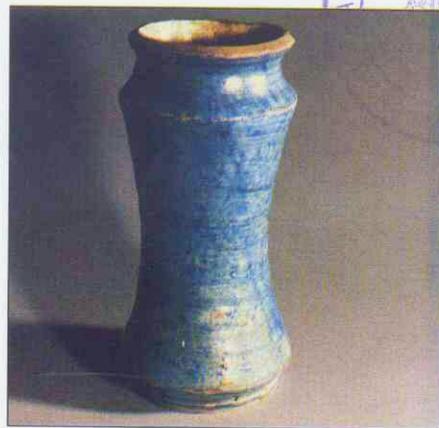


Fig. 10

Según creemos, el repaso dado a esta colección de cerámica nos permite entender algo más acerca de la historia de estas vasijas así como de la situación de la Farmacia Militar Española en estos siglos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-"Historia General de la Farmacia".- Folch, Suñé, Valverde. Ed. Sol. 1986 Madrid.
- 2.-"Historia de la Farmacia".- G. Folch. 1972 Madrid.
- 3.-"Historia del Cuerpo de Farmacia Militar del Ejército Español".- Fascículo I. R. Roldán y Guerrero. 1925 Madrid.
- 4.-"Cerámica Farmacéutica".- C. Benito del Ceño, R. Roldán y Guerrero. 1928 Madrid.
- 5.-"Un albarcelo de la Farmacia del Monasterio de Santa María de las Cuevas, La Cartuja de Sevilla".- F. Murillo Campos. Boletín de la Sociedad de Historia de la Farmacia nº 43. Año XI. Septiembre 1960 Madrid.
- 6.-Fichas de la cerámica del Museo de Farmacia Militar.- A. Perla. 1989 Madrid.

serie catalana denominada de "Bañolas". Sin embargo algunos autores indican la posibilidad que pudiera tratarse de cerámica portuguesa. Cronológicamente pertenece al siglo XVIII. Toda la serie existente en la Botica Real de Ceuta está decorada con los nombres de los productos contenidas en ellas.

En la Foto 7 tenemos un albarcelo, con todas las características de los producidos en Triana (Sevilla). Fabricado en la segunda mitad del siglo XVII. La decoración corresponde al escudo de España de los Austrias.

La Foto 8 también muestra un albarcelo con Escudo Real, pero a diferencia del anterior, la aparición de las lises y lo elaborado del escudo hacen referencia a la llegada al trono de los Borbones. Origen: Triana. Fechado en el último cuarto del siglo XVIII.

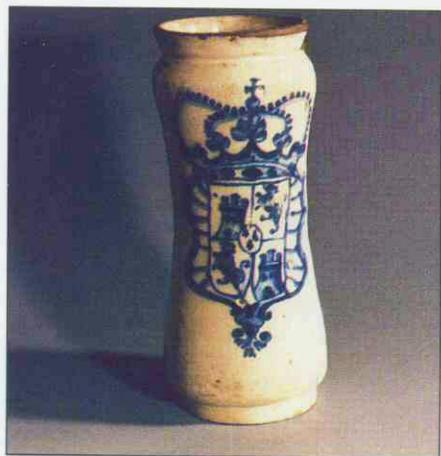


Fig. 8

AVISO IMPORTANTE

A partir de 1995 **Medicina Militar** tendrá nueva sede.

La Dirección y Redacción de la Revista estará en la Escuela Militar de Sanidad.

Por consiguiente a partir del 1 de Enero de 1995

toda correspondencia con **Medicina Militar**

deberá dirigirse a:

Medicina Militar

Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España

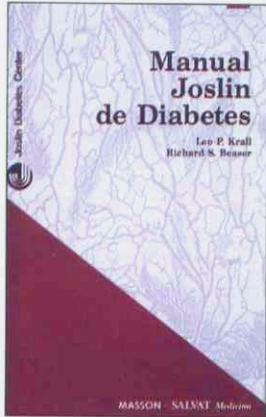
ACADEMIA MILITAR DE SANIDAD

Camino de los Ingenieros, 6. 28047-MADRID

Teléfonos: (91) 465 26 00/465 27 11

Fax: (91) 466 77 76

F. Carretero de Nicolás – MANUAL JOSLIN DE DIABETES
E. Selva Bellod – ARTERIAS CORONARIAS.
ASPECTOS ANATOMO-CLÍNICOS
J. M. Torres Medina – MEDICINA NUCLEAR CLINICA



Manual Joslin de Diabetes

Leo P. Crall y Richard S. Beaser.
Editorial MASSON-SALVAT Medicina.
1992.

La Organización Mundial de la Salud se pronunció hace unos pocos años, en el sentido de que la educación diabetológica era la piedra angular del tratamiento de la enfermedad y esencial para la integración del diabético en la sociedad. Este es precisamente el espíritu de este libro, un clásico, pues su primera edición se remonta a 1918 (antes de la era insulínica) que ve su duodécima edición y del que se han publicado en sus diferentes ediciones, más de 750.000 ejemplares. En su larga historia las primeras ediciones tenían como objetivo ayudar al enfermo a sobrevivir con su enfermedad, en las últimas ediciones el objetivo no solo es para que los diabéticos vivan más, sino para que además lo hagan de forma productiva y feliz.

Es por tanto un libro indicado primordialmente a enfermos diabéticos y en segundo lugar a educadores, ATS y médicos relacionados con el tratamiento de la enfermedad.

El libro de 387 páginas consta de un prólogo y de 19 capítulos, comple-

mentándose con 4 tablas de las que, la de mayor utilidad es una lista de alimentos opcionales, para modificar la dieta y basado en sistema de porciones.

Los dos primeros capítulos se dedican a explicar de forma elemental la fisiología, fisiopatología, síntomas, diagnóstico y normas generales del tratamiento.

El tercer capítulo está dedicado a la educación diabetológica y a pesar de ser el espíritu del propio manual y de su inspirador, es la primera vez que aparece como capítulo independiente en la obra. Dos frases que Joslin repetía con frecuencia eran, la primera que "el diabético que sabe más de su enfermedad, vive más" y la segunda, cuando le preguntaban sobre cuanta educación era necesario dar al diabético, respondía entonces con la conocida frase de San Isidoro: "aprende como si hubieses de vivir eternamente, vive como si hubieses de morir mañana".

En los capítulos del 4 al 7, se pasa revista al tratamiento, comenzando con la nutrición a la que se dedica uno de los capítulos mas extensos del libro, analizando los tipos de alimentos, los horarios de las comidas, el uso de edulcorantes, los alimentos dietéticos, el uso y el abuso de las vitaminas y las dietas adelgazantes en diabéticos. Los siguientes capítulos tratan del ejercicio como tratamiento, del empleo de los antidiabéticos orales, con referencia expresa al estudio UGDP, que tanta confusión causó en su momento y por último, al tratamiento insulínico, del que resulta particularmente emotiva, la lectura de la historia del comienzo del uso clínico de la hormona.

Los capítulos 8 y 9 están dedicados al autocontrol y al tratamiento convencional con insulina, distinguiendo netamente entre la simple autocomprobación de la glucemia y el verdadero autocontrol, considerándose este último, como uno de los hitos en el tratamiento de la diabetes, después del descubrimiento de la insulina. Se incluyen unas tablas con pautas de modificación

de insulina para autocontrol, realmente útiles.

El capítulo 10 está dedicado a la terapia intensiva con insulina a base de inyecciones múltiples ó tratamiento con bomba de perfusión. Los médicos de la Joslin Diabetes Center son defensores de los beneficios de este tipo de terapia, en determinados enfermos, y de alguna manera adelantan opiniones, (el libro comentado es de 1992), que el estudio DCCT publicado en 1993 y al que se cita en el capítulo 18, han venido a confirmar plenamente.

En los capítulos del 11 al 14, se estudian situaciones especiales como el tratamiento de la diabetes tipo II; la diabetes en edad infanto-juvenil, haciendo hincapié en el apoyo psicológico al enfermo y a sus padres, tratado en extensión; el embarazo en la enferma diabética, incluyendo tablas de ajuste de insulina y modificaciones en la dieta específicas para esa situación y por último, el tema del envejecimiento en los diabéticos

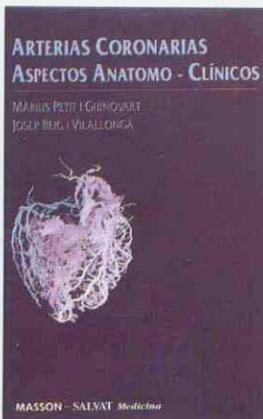
Los capítulos 15 y 16 se dedican al estudio de las complicaciones agudas como la hipoglucemia, la cetoacidosis y la situación hiperosmolar, y de las complicaciones a largo plazo, oculares, nefrouriarias, neuropáticas, cardiovasculares infecciones intercurrentes y cuidado de los pies.

Los capítulos 17 y 19 son de gran utilidad practica para el enfermo, tratando de los condicionantes sobre el plan de vida por el hecho de padecer la enfermedad, consideraciones económicas y profesionales, conducción de vehículos, matrimonio y sexualidad, viajes, cirugía en diabéticos, problemas dentales, y por último una serie de 20 consejos sobre que hacer en determinadas situaciones, antes de poder consultar con el médico.

Finalmente, el capítulo 18 abre la esperanza al diabético con una serie de propuestas de tratamientos futuros o que quizá no lo sean tanto, como mejores pautas de tratamiento, mejores insulinas, trasplantes, páncreas artificiales miniaturizados e incluso la posible curación? y prevención de la enfermedad.

En suma, un libro recomendable a enfermos y educadores en diabetes, por que como se dice repetidamente en la obra, la formación educativa del enfermo diabético no es que sea parte del tratamiento, sino que es el propio tratamiento, y la recompensa de un buen control debería ser una supervivencia sana, feliz y confortable

*Dr. F. Carretero Nicolás.
Cap.San. (Med.)
Serv. Endocrinología
H.M.C. "Gómez Ulla".*



Arterias coronarias. Aspectos anatómo-clínicos

M. Petit Guinovart y J. Reig Vilallonga.

Editorial Masson-Salvat.

Los Dres M. Petit Guinovart y J. Reig Vilallonga, con la colaboración de la editorial Masson-Salvat y de la Caixa de Catalunya han publicado el libro "Arterias coronarias. Aspectos anatómo-clínicos". El libro es fruto de una minuciosa revisión bibliográfica y de la experiencia personal obtenida tras el estudio de la anatomía coronaria en cien corazones humanos, en los que se ha obtenido placas radiográficas de las piezas frescas después de inyectar sulfato de bario, con posterior disección de las arterias coronarias hasta su trayecto intramiocárdico; en otros 60 corazones se realizan moldes coronarios tras la inyección de resinas y posterior corrosión.

El libro comprende tres partes claramente diferenciadas, con abundante iconografía formada por piezas anatómicas, moldes y arteriografías coronarias.

En la primera parte se realiza una exhaustiva descripción anatómica de las arterias coronarias, de sus trayectos intra y extramiocárdicos, dimensiones, ramas, visión angiográfica, variantes de la normalidad y anomalías congénitas tanto por defecto como por exceso, realizando una correlación anatomoclínica original y de interés.

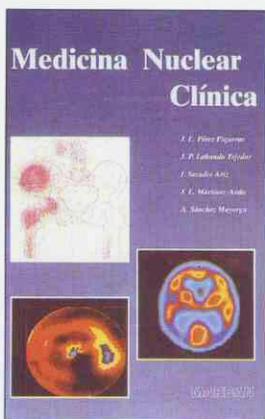
En una segunda parte, nos introduce en la circulación colateral coronaria, formada por vasos preexistentes funcionalmente activos o inactivos, según los requerimientos, y por vasos neoformados ante diversos estímulos, mecánicos, metabólicos, etc. Se describen las anastomosis hétero y homocoronarias a nivel auricular, septal y pared libre ventricular, así como su importancia en distintos casos de isquemia miocárdica aguda. Se observa en esta parte un exceso de

descripciones anatómicas y un defecto de explicaciones fisiopatológicas, bien conocidas, y de gran importancia pronóstica y terapéutica.

Por último y quizás el más brillante de los temas tratados, es el de la irrigación de ciertas estructuras cardíacas (nodo AV, Hiss, septo interventricular, etc), el análisis segmentario de la irrigación cardíaca, la exclusividad de los segmentos respecto de las arterias y de las arterias respecto de los segmentos (de gran importancia tanto para el cardiólogo clínico como para el intervencionista) y los distintos patrones fisiológicos de irrigación del ventrículo izquierdo según predominen territorios irrigados por IVA, por circunfleja o exista un equilibrio entre ambas arterias, de gran importancia a la hora de establecer el pronóstico de las lesiones coronarias.

En definitiva, el libro, bien tratado en el fondo y en la forma, desarrolla un tema, ya conocido, de manera exhaustiva y con ciertos aspectos originales, que hacen interesante su estudio tanto a los médicos en periodo de formación como a los especialistas clínicos o intervencionistas.

Enrique Selva Bellod
Cte. San (Med.)
Serv. Cardiología
H.M.C. "Gómez Ulla"



Medicina Nuclear Clínica

Pérez-Piqueras; Labanda; Secades; Martínez-Aedo y Sánchez Mayorga.

EDITORIAL MARBAN. 1993.

Hacer una recensión de esta obra en MEDICINA MILITAR es de alguna manera corresponder con gratitud al Dr. Pérez Piqueras, Tcol. Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar Central Gómez Ulla y a ese magnífico equipo de colaboradores

formado por el Dr. J.P. Labanda Tejedor, Tcol. Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital del Aire; los Dres. I. Secades Ariz y J.L. Martínez-Aedo Sáenz de Ormijana, Tcols. y Jefes de Sección del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar Central Gómez Ulla y el Dr. A. Sánchez Mayorga, Cte. Med. también del mismo Servicio del "Gómez Ulla", por las numerosas publicaciones remitidas y publicadas en nuestra querida revista revalidadas con dos números monográficos que merecieron las críticas mas elogiosas y favorables, que ningún otro número de la revista ha conseguido, por parte de los mas prestigiosos especialistas en Medicina Nuclear.

Una de las especialidades médicas que mas espectacularmente ha avanzado en los últimos años es sin duda la de Medicina Nuclear. Hasta hace poco las bases fundamentales de la Medicina Nuclear tenían su mas firme aplicación en el diagnóstico de determinadas enfermedades. Y aun cuando es válida sin duda esta afirmación en la actualidad, también es un hecho cierto que cada vez se adivina más en el horizonte una evidente aplicación terapéutica de futuro. La obra, que merece nuestra atención, abarca estas dos facetas contemplada desde un punto de vista fundamentalmente clínico. Para ello, tras la introducción, los autores en los primeros capítulos -que podríamos considerar preliminares, aunque de hecho no lo sean- enjuician las bases físicas de la Medicina Nuclear y los efectos biológicos de las radiaciones antes de entrar en los fundamentos de la radiofarmacia y la instrumentación con la descripción de los aparatos de radiodetección, equipos de contaje externo, gammagrafo lineal o escáner, gammacámara, equipos de tomografía de emisión de fotón único o SPECT o de fotón doble o PET, contadores de pozo o de cuerpo entero, etc. Esta primera parte del libro termina con el capítulo 6º dedicado al Radioinmunoanálisis, en donde se examinan los fundamentos teóricos y las características del RIA y del IRMA y también las ventajas e inconvenientes del RIA-EIA.

A partir del capítulo 7º el libro se centra en la exposición amplia y sobre todo didáctica de la Aplicación de la Medicina Nuclear en los diversos sistemas y aparatos analizando en todos ellos el aspecto anatómico y fisiopatológico así como las pruebas y técnicas a realizar desde el enfoque clínico del diagnóstico o de la terapéutica, aunque fundamentalmente del primero. Así en lo que se refiere a la aplicación de la Medicina Nuclear en Endocrinología, se estudia con rigor el crecimiento, el tiroides, las suprarrenales y las gonadas. Especial mención merece el tiroides al que dedican



SESION INAGURAL DE LAS IV JORNADA

Preside: Subdirector Hospital Militar, Coronel San. D. ANTONIO OTAL CASTILLO.

De izquierda a derecha:

Coronel San., Jefe del Servicio de Oftalmología, H.M. "Gomez Ulla". DON CARLOS ARCAS ROMERO. Profesor D. FERNANDO GOMEZ DE LIAÑO COBALEDA.- (MADRID). Coronel San. D. ANTONIO OTAL CASTILLO (Hospital Militar Zaragoza). Dr. D. MARIO ESTEBAN DE ANTONIO (SEGOVIA). Coronel San., Jefe del Servicio de Oftalmología, H.M. del Aire, DON JOSE FELIX PEIRO IBAÑEZ. Comandante San., Jefe del Servicio de Oftalmología, H.M. de Zaragoza, Vicepresidente de las IV Jornada de Oftalmología, D. MANUEL MORELL RODRIGUEZ.

2. ESTUDIO DEL PACIENTE CON HIPERTENSION OCULAR: VALOR DE LA TONOMETRIA Y DE LAS CONSTANTES CARDIOVASCULARES.

Maldonado, M.J.

HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE. SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (VALENCIA)

3 RESULTADOS DE LA MITOMICINA C SUBCONJUNTIVAL

EN UN MODELO EXPERIMENTAL

Ronchera, Juan; Ramírez, Teresa; Larrosa, José M.; Sánchez, A.; Abencia, Emilio; Pablo, Luis Emilio.

HOSPITAL MIGUEL SERVET. SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (ZARAGOZA).

4 TECNICAS DE CONTROL DEL ASTIGMATISMO POSTQUIRURGICO EN LA PSEUDOPHTHALMIA.

Sánchez, A.; Larrosa, J.M.; Pinilla, I.; Abencia, E.; Pablo L.E.; Brito C.

HOSPITAL MIGUEL SERVET. SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (ZARAGOZA)

5 INFLUENCIA DE LA VITAMINA "A", EL COLAGENO Y EL EPIDERMAL GROWTH FACTOR (E.G.F.) EN REPARACION CORNELA TRAS QUERATOTOMIA RADIAL.

Zarco Villarosa, D; Gallego Lago I; Piñero Bustamante, A.

H.M. DE VALENCIA: H. DE LA PRINCESA DE MADRID Y H.VIRGEN DE VALME DE SEVILLA.

6 RETINOPATIA HIPERTENSIVA EN EL NIÑO DE 11 AÑOS POR FEOCROMOCITOMA

Sánchez-Galindo, M.; Roldán, A.; Zarco, D.

HOSPITAL MILITAR "VIGIL DE QUIÑONES". SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (SEVILLA).

18,00 Pausa-Café

18,30 MESA REDONDAL:

CIRUGIA REFRACTIVA Y APTITUD A LAS FUERZAS ARMADAS.

Presidente: Prof. D. Alejandro Palomar Gómez

Moderador: Dr. D. José F. Peiró Ibañez

1 CRITERIOS FUNCIONALES Y APTITUD PARA EL EJERCITO TRAS CIRUGIA REFRACTIVA.

Dr. D. María Esteban de Antonio. Segovia.

2 RESULTADOS FUNCIONALES EN QUERATOTOMIA RADIAL.

Dr. D. José Félix Peiró Ibañez. Tcol. Médico.

Hospital Militar del Aire. Madrid.

3. QUEROTOTOMIA FOTORREFRACTIVA EN LA MIOPIA.

Prof. D. Alejandro Palomar Gómez.

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

4. TRATAMIENTO DE LA HIPOCORRECCION MIOPIA Y LA HIPERMETROPIA CON LASER EXCIMER.

Dr. D. Alfonso Arias Puente.

Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

5 LASER EXCIMER EN CIRUGIA COMBINADA ESFEROCILINDRICA.

Dr. D. Alberto Artola Roig.

Clínica S. Carlos Alicante.

6 CIRUGIA DE LA ALTA MIOPIA; VALORACION DE LAS DIVERSAS TECNICAS.

Dr. D. Tomás Font López.

Hospital de Sagunto, Valencia.

21,30 Cena de confraternidad.

JUNIO - 4. SABADO

MAÑANA

SYMPOSIUM:
DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRAUMATICO
(Patrocinado por ALCON)

Presidente: Dr. D. Alfredo Muiños Simón.

Moderador: Dr. D. Manuel Morell Rodríguez.

09,30 TRAUMATISMO OCULARES EN PERSONAL DE LAS FUERZAS ARMADAS DURANTE EL PERIODO 1984-1994.

Dr. D. Pedro Berbegal García
Hospital Militar de Zaragoza. Zaragoza.

09,45 EVALUACION HISTOLOGICA DE LA CICATRIZACION ESCLERAL

Dr. D. Luis Emilio Pablo.

Hospital Miguel Servet. Zaragoza

10,00 TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA DE LA ORBITA.

Dr. D. Claudio Martínez Madrid.

Hospital Militar de Zaragoza, Zaragoza.

10,15 EL DIAGNOSTICO ECOGRAFICO EN EL D.R. TRAUMATICO.

Dr. D. Santos Muiños Muro.

Clínica Barraquer. Barcelona.

10,30 LA ANESTESIA EN CIRUGIA VITREORRETINIANA.

Dr. D. José A. Santa Ursula Tolosa.

Hospital Militar. Zaragoza.

11,00 Pausa - Café

11,30 SINDROMES CONTUSIVOS CORIORRETINIANOS.

Prof. D. Francisco Gómez-Ulla de Irizabal.



CONFERENCIA MAGISTRAL SOBRE EL TRATAMIENTO ACTUAL DEL ESTRABISMO EN EL ADULTO.
Dr. D. FERNANDO GOMEZ DE LIAÑO COBALEDA (MADRID)

Hospital General de Galicia. Santiago de Compostela.
12,00 DESGARROS GIGANTES TRAUMATICOS.

Dra. D.^a Marta Suárez de Figueroa.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

12,30 CUERPOS EXTRAÑOS INTRA-OCULARES, TECNICA QUIRURGICA
Dr. D. Angel Regueras Flores.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

13,00 DISCUSION

13,30 CONFERENCIA: PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA CIRUGIA VITREORETINIANA.

Dr. D. Alfredo Muiños Simón.
Clínica Barraquer. Barcelona.

14,15 SESION DE CLAUSURA.

14,30 Vino de Despedida.

La sesión de Posters de celebró el día 3 de Junio a las 11 hora y se presentaron.

1 "HEMANGIOMA RETINIANO"

Canto, L; Guallar, M; Ascaso, F.J.; Cascante, M; Iturbe, F; Castillo, J.

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO
SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (ZARAGOZA)

2 PERSISTENCIA HIPERPLASICA DE VITREO PRIMARIO DIAGNOSTICADO TRAS EECC.

Guallar, M; Canto, L; Ascaso, J; Iturbe, F; Cascante, M.

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO.

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (ZARAGOZA)

3 CELULITIS PRESEPTAL RESISTENTE A TRATAMIENTO MEDICO

Castillo, J.; Adiego, I; Rubio, M; Carbonell, P; Remón, L; Vallés, H; Palomar, A.

HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO.

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (ZARAGOZA).

4 MANIFESTACIONES OCULARES DE LA ENFERMEDAD DE FABRY.

Valbuena Hernández, T; Medín Catoira, J; Arcas Romero, C.

HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA"

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (MADRID).

5 CATARATA Y RETINOPATIA POR ELECTRODUCION

Medín Catoira, J; Carrillo Gijón, S; Martínez de la Colina, E; Arcas Romero, C.

HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA".

SERVICIO DE OFTALMOLOGIA (MADRID).

6 MODELO EXPERIMENTAL DE CIRUGIA FILTRANTE DEL GLAUCOMA

Polo, Vicente; Melcon, Bethasave; Rojo, Abel; Cuevas, Ricardo; Ronchera Ons, Juan.

HOSPITAL MIGUEL SERVET

SERVICIO OFTALMOLOGIA (ZARAGOZA)

A continuación transcribimos el RESUMEN de la JORNADA remitida por el Cte. San. (Med.) Morell Rodriguez, Vicepresidente del Comité Organizador:

De esta Reunión hay que destacar los siguientes aspectos:

1º.- Una alta participación tanto de médicos militares como civiles en las comunicaciones libres, Mesas Redondas y Conferencias tal y como se comprueba en el programa, reuniendo así mismo a destacados especialistas militares ya retirados pero que siguen ejerciendo la profesión como son el Dr. D. FERNANDO GOMEZ DE LIAÑO que inauguró las IV JORNADAS con una CONFERENCIA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL ESTRABISMO EN EL ADULTO; el Dr. D. Mario Esteban de Antonio y el Dr. D. Tomás Font López que participaron en la Mesa Redonda sobre Cirugía Refractiva y Aptitud a las Fuerzas Armadas.

2º.- Se destacan así mismo la alta asistencia contando con más de 150 inscriptos a las IV JORNADAS, acudiendo oftalmólogos de Galicia, Vascongadas, Cataluña, Valencia, Andalucía y Madrid tanto civiles como militares.

3º.- En la Mesa Redonda celebrada el día 3 de Junio sobre ACTUALIZACION AL NUEVO CUADRO DE APTITUD OFTALMOLOGICA para el Servicio Militar que presidió el Coronel Médico D.



MESA REDONDA: ACTUALIZACION AL NUEVO CUADRO DE APTITUD OFTALMOLOGICA PARA EL SERVICIO MILITAR.

Preside: Dr. D. CARLOS ARCAS ROMERO. Moderador: Dr. D. JOSE LUIS SANCHO MOLLAR, Cmte. Hospital Militar Aire

De izquierda a derecha:

Comandante San., Jefe del Servicio Oftalmología, Hospital Militar. Sevilla, D. ANTONIO ROLDAN JIMENEZ. Comandante San. D. JOSE LUIS SANCHO MOLLAR, H.M. del Aire. Comandante San., Jefe del Servicio Hospital Militar La Coruña, D. SANTIAGO CARRILLO GIJON. Comandante San. P. Eugenio Clement del Rio del H. M. de Zaragoza y Coronel San. D. CARLOS ARCOS ROMERO

Carlos Arcas Romero se llegó a las siguientes conclusiones:

1º.- Necesidad urgente de modificación en la tabla de Valoración funcional oftalmológica.

2º.- Incluir patologías no reseñadas en el Cuadro, y en otras modificar su coeficiente de valoración.

3º.- Unificación de criterios periciales.

4º.- Modificar los criterios sobre las personas operadas de Cirugía Refractiva.

El mismo día 3 por la tarde se celebró una Mesa Redonda sobre CIRUGIA REFRACTIVA Y APTITUD A LAS FUERZAS ARMADAS que presidió el profesor D. ALEJANDRO PALOMAR y moderó el Tcol. San. D. JOSE PEIRO IBAÑEZ, en ella se expusieron las distintas técnicas quirúrgicas existentes en la actualidad para resolver los problemas de refracción presentadas por distintos especialistas diplomados en esta materia.

Como conclusión a esta Mesa Redonda se pueden destacar los siguientes puntos:

1.- LA QUERATOTOMIA RADIAL deja la córnea en una situación de debilidad estructural, por lo que se considera que los operados con esta técnica no deberían ser admitidos en las Fuerzas Armadas.

2.- LA CIRUGIA CON LASER DE LA MIOPIA deja menos secuelas, pero se deben realizar controles funcionales más exhaustivos para valorar la aptitud en el ingreso a las Fuerzas Armadas. La cirugía de hipermetropía con laser tiene por el momento resultados muy impredecibles.

3.- LAS TECNICAS DE IMPLANTACION DE LENTES INTRAOCULARES en cámara anterior o bien las sustituciones del cristalino por una lente de cámara



MESA REDONDA: CIRUGIA REFRACTIVA Y APTITUD A LAS FUERZAS ARMADAS.

Preside: Prof. D. ALEJANDRO PALOMAR GOMEZ. Hospital Clínica Universitario, Zaragoza

Moderador: Dr. D. JOSE FELIX PAIRO IBAÑEZ.

De izquierda a derecha:

Dr. D. TOMAS FONT LOPEZ, Hospital Sagunto (Valencia). Dr. D. ALFONSO ARIAS PUENTE, Hospital Clínico San Carlos (Madrid). Dr. D. JOSE FELIX PEIRO IBAÑEZ. Profesor D. ALEJANDRO PALOMAR GOMEZ. Dr. D. MARIO ESTEBAN DE ANTONIO (SEPULVEDA-SEGOVIA). Dr. D. ALBERTO ARTOLA ROIG, Clínica S. Carlos (Alicante).

posterior, utilizadas en la ALTA MIOPIA sitúan al futuro aspirante al Ejército en una persona portadora de prótesis con problemas a medio y largo plazo, como los derivados de su movilización, posibilidad de agravamiento de contusiones simples etc., lo que lleva a considerar

NO APTOS a personas con lentes intraoculares para ingreso en las Fuerzas Armadas.

Por último, el día 4 se celebró un SYMPOSIUM SOBRE DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRAUMÁTICO que presidió el Dr. D. ALFREDO MUIÑOS y que sirvió como celebración del 3º Aniversario de la creación de la Unidad de Vitreo y Retina del Hospital Militar de Zaragoza.

En esta mañana se presentaron diversos trabajos, técnicas de diagnóstico, anestesia y quirúrgicas sobre la compleja patología que suele acompañar a los traumatismos oculares con desprendimiento de retina.



SYMPOSIUM: DESPRENDIMIENTO DE RETINA TRAUMÁTICO

Preside: Dr. D. ALFREDO MUIÑOS SIMON, Clínica Barraquer (Barcelona)

Moderador: Dr. D. MANUEL MORELL RODRIGUEZ

REVISTA MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL

Bajo los auspicios de la Sociedad Española de Medicina Aeroespacial (SEMA) se acaba de publicar el primer número de la revista MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL. Esta nueva publicación científico-médica aborda un área de información especializada dentro del mundo de la Medicina todavía no desarrollado en nuestro país, pero de enor-

me trascendencia fuera de él, la Medicina Aeroespacial y Ambiental.

Los campos de especialización que tratará **MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL** son: Medicina Aeronáutica, Medicina Espacial, Medicina Marítima, Medicina Subacuática, Medicina Ambiental, Medicina de Montaña, Medicina Aeroportuaria y otras disciplinas relacionadas como Fisiología Aeronáutica, Cronobiología, Ergonomía, Medicina del Trabajo, etc.

El Cte. Méd. Mario Martínez Ruiz, Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital del Aire, es el director y editor de esta nueva publicación médica y el comité de redacción está formado por: Dr. José Lareo Cortizo (Academia internacional de Medicina Aeronáutica y Espacial), Col. Méd. José L. López Villa (SEMA), Tcol. Méd. Vicente Navarro Ruiz (Hospital del Aire), Dr. Pedro Ortiz (IBERIA LAE), Cte. Méd. Francisco Rios Tejada (Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial -CIMA-), Prof. José A. Sobrino Montalbán (Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid -UCM-), Cap. Méd. Carlos Velasco Díaz (CIMA) y Prof. José L. Zamorano (Facultad de Medicina UCM). Además, **MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL** cuenta con consejeros asesores de reconocido prestigio nacional e internacional, contando con la colaboración de la revista *Aviation Space & Environmental Medicine*.

La especialidad de Medicina Aeroespacial era hasta hoy privativa de la Medicina Militar Aeronáutica, sin embargo, el Ministerio de Educación y Ciencia va a homologarla como especialidad médica y como asignatura optativa del curriculum de la licenciatura de Medicina, de ahí su interés dentro del panorama de las publicaciones médicas.

Los contenidos y profesionales a los que va dirigida la revista **MEDICINA AEROESPACIAL Y AMBIENTAL** hacen de ella un interesante soporte publicitario para los productos relacionados directa o indirectamente con su área de especialización médica. En este primer número han participado 6 Laboratorios Farmacéuticos.

El índice del primer número incluye los siguientes trabajos: Estado actual de la formación de médicos especialistas en medicina aeroespacial, Prevalencia de seromarcadores de virus de la hepatitis B en tripulantes de cabina de pasajeros de líneas aéreas de transporte, Seguridad de vuelo y enfermedad coronaria en aviación civil, ¿Medicina subacuática?, Aspectos aeromédicos de los viajes por vía aérea, Los medios aeroespaciales en las catástrofes, Entrenamiento fisiológico en medicina aeroespacial: utilización de la cámara de baja presión, El ambiente de cabina en una aeronave, etc.

Cualquier información sobre suscripciones o contenidos se puede solicitar a: Sociedad de Medicina Aeroespacial, Colegio Oficial de Médicos de la CAM, Santa Isabel 52, 28012 MADRID, o directamente al Servicio de Medicina Interna del Hospital del Aire de Madrid, tels. 407 59 00 y 407 67 00 ext. 2422.

ACTIVIDADES EN EL HOSPITAL MILITAR DE PALMA DE MALLORCA

1.- El día 24 del pasado mes de Junio, tras el brindis por la onomástica de S.M. el Rey, fue clausurado el Curso de Actividades Científicas 93-94 con la lectura por el Tcol. Médico de la Armada y miembro de la Junta Rectora de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Mallorca, D. José M^a R. Tejerina, de una conferencia magistral sobre "Los Orígenes del Hospital Militar de Palma de Mallorca", en el Salón de Actos del Hospital.

2.- En el primer trimestre de 1994 se dieron las siguientes conferencias, como parte del Curso 1993-94.

MES DE ABRIL

DIA 8: TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA, POR EL DR. D. ANTONIO SALVÁ VERD, JEFE DEL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL MILITAR.

DIA 22: MENINGITIS BACTERIANA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO, POR EL DR. D. JOSÉ M^a DEL VALLE MILLÁN, JEFE DE SECCIÓN DEL SERVICIO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL SON DURETA DEL INSALUD.

MES DE MAYO

DIA 13: ACTUALIZACIÓN EN MICRO-NEUROCIRUGÍA, por el Dr. D. Fernando Bacci, Jefe del Servicio de Neurocirugía del Hospital Son Dureta.

DIA 27: LA REFLEXOTERAPIA Y SUS APLICACIONES, por el Dr. D. Santiago Kovaks, Médico Reflexoterapeuta.

MES DE JUNIO

DIA 10: FATIGA VISUAL Y MIOPIA EN VIDEOTERMINALES, por el Comandante de Sanidad Dr. D. Manuel José de Timoteo Barranco, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital Militar.

3.- El pasado día 27 de Junio, se celebró la festividad de nuestra Patrona, la Virgen del Perpetuo Socorro, en el marco incomparable de la Iglesia Castrens de Sta. Margarita; una de las más hermosas y antiguas de la isla, que formaba parte del Convento en el que, tras la desamortización de Mendizabal, se instaló el Hospital Militar en 1847.

A continuación, en el antiguo Claustro, se sirvió un vino de Honor que, presidido por el General Jefe de la Zona Militar, contó con la presencia del Consejero de Sanidad, su Director General, y del General Gobernador Militar de Mallorca, los Jefes de Marina y Aviación de la Zona Militar y de las distintas UCOS de la Plaza.

Durante el mismo se rindió homenaje a los más veteranos representantes de los tres Cuerpos Sanitarios y del Personal Laboral del Hospital. También fue homenajeada una periodista radiofónica de una emisora local por sus frecuentes informaciones sobre la Sanidad Militar.



Aspecto del Salón de Actos del Hospital Militar de Palma de Mallorca durante la clausura del Curso de Actividades Científicas 93-94.