



medicina militar

Revista de Sanidad de las F.A.S. de España

Volumen 39 • N.º 1 • 1.º trimestre 1983



COMITE DE HONOR

Excmo. Sr. D. ANTONIO SERRADA DEL RIO
General Inspector Médico. Jefe de Asistencia Sanitaria del Ejército

Excmo. Sr. D. JUAN MANUEL PADILLA MANZUCO
General Médico. Director de Sanidad de la Armada

Excmo. Sr. D. JOAQUIN ALMENDRAL LUCAS
General Inspector Médico. Jefe de Sanidad del Aire

CONSEJO DE REDACCION

DIRECTOR

D. JUSTO GONZALEZ ALVAREZ
Coronel Médico. Hospital Militar «Gómez Ulla»

SECRETARIO DE DIRECCION Y REDACCION

D. JOSE MIGUEL TORRES MEDINA
Comandante Médico. Hospital Militar «Gómez Ulla»

VOCALES

D. MANUEL SANTA URSULA PUERTA
Teniente Coronel Médico. Hospital Militar «Generalísimo»

D. JULIAN FRAILE BLANCO
Teniente Coronel Médico. Hospital Militar del Aire

D. VICENTE PEREZ RIBELLES
Comandante Médico. Hospital Militar del Aire

D. GUILLERMO RAPALLO DOMENGE
Capitán Médico. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen

GERENCIA

D. JESUS GARCIA MUÑOZ
Comandante de Infantería. Ministerio de Defensa

REDACCION Y ADMINISTRACION

PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS:
5.ª PLANTA
HOSPITAL MILITAR CENTRAL
«GÓMEZ ULLA»
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.º
MADRID-25
Teléfonos 462 40 00 Ext. 1688
462 45 11 1985
461 01 66 1195

PUBLICIDAD

CERG IBERICA
Plaza de la Basílica, 19, 1.º
Teléfonos 456 62 13 - 456 62 95
456 72 12 - 456 72 96

IMPRIME

EGRAF, S.A. Camino de Hormigueras, s/n.
Polígono Industrial de Vallecas. MADRID-31

COE, S.A. - Fotocomposición
Mejorada del Campo, 8
MADRID-7

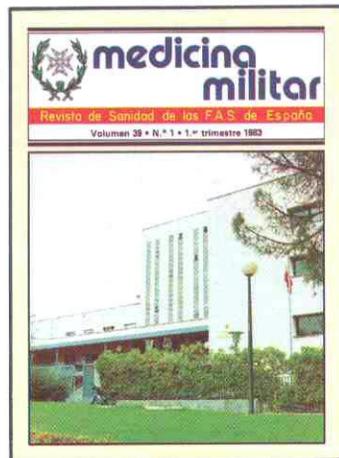
DEPOSITO LEGAL

M-1046-1958

SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 Ptas.
EXTRANJERO: 25 US \$

NUESTRA PORTADA



*Clínica Naval
Nuestra Señora
del Carmen. Madrid*

SUMARIO

- 4 **Presentación**
J. González Alvarez
- 7 **Normas de colaboración**
- 8 **Nuestra Revista: Una revista con historia**
J. M. Torres Medina
- ORIGINALES**
- 10 **Tumor de células de Leydig**
V. Pérez Ribelles, J. A. Jiménez-Alfaro, A. Merino González
- 17 **Alteraciones ultraestructurales en la regeneración hepática experimental**
A. Aznar Aznar, F. Llanes Menéndez, A. López Alonso, T. Martínez López, J. C. Madera González
- 23 **Resonancia magnética nuclear: Nueva técnica de imagen médica**
M. Santa Ursula Puerta, I. Secades Ariz, J. L. Pérez Piqueras, J. P. La Banda Tejedor, J. L. Martínez Aedo, J. Cordero Peinado.
- 39 **Lupus eritematoso sistémico: Revisión de conceptos y presentación de tres casos peculiares**
J. López Sánchez, A. Bellón Alcántara, J. Martín Santana, T. Fernández Cantalejo.
- 50 **Electrocardiografía dinámica ambulatoria en adultos jóvenes sin cardiopatía aparente**
A. Goicolea de Oro, J. J. Cuadros Gómez, M. Mariano Sastre, R. Hernández Garrido, J. González Alvarez, D. Menéndez Costa
- 53 **PRUEBAS DIAGNOSTICAS**
- Electrocardiograma
Radiografía de tórax
T.A.C.
Ecografía abdominal
Ecocardiografía bidimensional**
- 58 **FICHAS MEDICAS**
- 60 **DIETAS ALIMENTICIAS**
- Dieta equilibrada universal. Normas de empleo e interpretación**
V. Pérez Ribelles
- 75 **SANIDAD MILITAR**
- La Sanidad en la guerra de las Malvinas**
E. Fuentes Gómez de Salazar
- 79 **NOTAS DEL I.S.F.A.S.**
- 80 **Ecos y comentarios de Sanidad Militar**

COMITE CIENTIFICO

Coroneles Médicos

D. MANUEL LOPEZ ASTRAY	Hospital Militar «Generalísimo»
D. RAFAEL FERNANDEZ-CORREDOR Y LECIÑANA	Academia de Sanidad Militar
D. MANUEL DOMINGUEZ CARMONA	Academia de Sanidad Militar
D. FERNANDO GOMEZ DE LIAÑO COBALEDA	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. JUAN QUETGLAS MOLL	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. BENITO ESCUDERO SOLANO	Jefatura de Sanidad de la Armada (Madrid)
D. JOSE BONMATI BONMATI	Hospital Militar del Aire
D. AGUSTIN BULLON RAMIREZ (Ret.)	Cátedra Anatomía Patológica
D. RAFAEL GONZALEZ MAS (Ret.)	Hospital Cruz Roja

Tenientes Coroneles Médicos

D. JOSE GIRALDOS CANUTO	Clínica Militar de Gerona
D. JOAQUIN AZPEITIA MONTERO	Academia de Sanidad Militar
D. RAFAEL YAGUEZ SOBRINO	Hospital Militar de Oviedo
D. MANUEL YANGUAS HERNANDEZ	Clínica Militar de Pamplona
D. MIGUEL MARCH COMAS	Hospital Militar de Mahón
D. MANUEL DE LUNA INFANTE	Hospital Militar «Generalísimo»
D. MIGUEL GONZALEZ JUAN	Hospital Militar de Zaragoza
D. PELEGRIN RAMOS CHIVITE	Hospital Militar de Burgos
D. FERNANDO PELLICER LOUREIRO	Hospital Militar de Valencia
D. AGUSTIN ESTEBAN HERNANDEZ	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. RAFAEL RANGEL NAVARRO	Hospital Militar de Badajoz
D. LUIS ALEGRE RAMIREZ	Clínica Militar de Logroño
D. ALFREDO SANTANA ARTILES	Hospital Militar de Las Palmas de G. C.
D. JULIAN ABRIL HERNANDEZ	Clínica Psiquiátrica Militar de Ciempozuelos
D. MATEO MARGARIT BALAGUER	Hospital Militar de Burgos
D. JESUS GONZALEZ LOBO	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. FRANCISCO PERALTA ALONSO	Hospital Militar de Vigo
D. JUAN URDIALES CAMPOS	Hospital Militar de Santa Cruz de Tenerife
D. JOSE LOPEZ NAVARRO	DSGE. Servicio de Psicología y Psicotecnia
D. RAMON HERNANDEZ GARRIDO	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. ELIECER ALVAREZ FERNANDEZ	Hospital Militar de Palma de Mallorca
D. JOSE SANCHEZ SORIA	Hospital Militar de Zaragoza
D. MIGUEL VILLARTA MARTIN-GAMERO	Hospital Militar de Córdoba
D. ALFONSO GONZALEZ SPINOLA	Hospital Militar de Algeciras
D. JOSE ORTEGA CARO	Hospital Militar de Valladolid
D. FRANCISCO RODRIGUEZ PADILLA	Sanatorio de Marina. Los Molinos
D. SALVADOR URQUIA AGUDO	C.I.M.A.
D. MANUEL FERNANDEZ-VILLACAÑAS FERNANDEZ	Academia General del Aire. San Javier

Comandantes Médicos

D. RICARDO VILLEGAS LERMO	Hospital Militar de Málaga
D. CARLOS SANCHEZ CORTES	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. FERNANDO LOSADA VILLASANTE	Hospital Militar de Sevilla
D. EDUARDO GALVEZ MARTIN	Hospital Militar de Granada
D. FRANCISCO MONTANARY HURTADO	Hospital Militar de Valladolid
D. FRANCISCO GARCIA MARCOS	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. JAVIER LECUMBERRI HERRANZ	Hospital Militar de Barcelona
D. JOSE RAMON GUTIERREZ DIEZ	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. RODOLFO ROLDAN ALONSO	Hospital Militar de La Coruña
D. MANUEL DIZ PINTADO	Hospital Militar «Gómez Ulla»

Comandantes Médicos (continuación)

D. JOSE MOYANO POSA	Hospital Militar de Sevilla
D. JOSE MARIA DE LA TORRE FERNANDEZ	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. JOSE NAVARRO CARBALLO	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. SANTIAGO FERNANDEZ MEIJOME	Hospital Militar de La Coruña
D. FRANCISCO GALLEGO ARANDA	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. BENEDICTO HERNANDEZ MORO	Grupo Regional Sanidad Núm. 1
D. JOSE ANITUA SOLANO	Hospital Militar de Barcelona
D. ANTONIO DE MIGUEL GAVIRA	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. GABRIEL OLMEDILLA PAJE	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. LUCIANO GARCIA LASO	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. RODOLFO MARCO LOPEZ	Hospital Militar de Vitoria
D. RAFAEL LARREA LACALLE	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. JUAN SANCHEZ LOZANO	Hospital Militar de Santa Cruz de Tenerife
D. NILO ANDRES ESCAPA	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. JOSE ASCASO SEÑOR	Hospital Militar de Ceuta
D. FERNANDO ARTALEJO MARTINEZ	Hospital Militar de Melilla
D. ALEJANDRO DOMINGUEZ CARMONA	
D. JULIO HUERTAS SEPULCRE	Hospital de Marina de Cartagena
D. ANGEL GALVAN NEGRIN	Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
	Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
D. JOSE MARIA CABRERA CLAVIJO	
	Hospital de Marina. El Ferrol
D. VIDAL HERNANDEZ CASADO	Sanatorio de Marina. Los Molinos
D. MAXIMIANO NIETO GONZALEZ	Hospital de Marina. El Ferrol
D. DIEGO BEGARA MESA	Arsenal de Marina. Cartagena
D. RICARDO URDIALES TERRY	Hospital de Marina. Cartagena
D. JOSE L. PEREZ-CUADRADO DE GUZMAN	Escuela Naval Militar. Marín
D. JOSE MARIA VIVANCOS SANDES	Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
D. JESUS SANCHEZ DE LA NIETA	Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
	Hospital de Marina «San Carlos»
D. MANUEL SOLERA PACHECO	Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
	Hospital de Marina «San Carlos»
D. R. BENVENUTY ESPEJO	Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
D. MIGUEL GARCIA ESCOBAR	
	Hospital Militar del Aire
D. MANUEL FERNANDEZ-GUISASOLA CARRILLO	Hospital Militar del Aire
D. JULIAN RODRIGUEZ HERNANDEZ	Hospital Militar del Aire
D. JOSE A. JIMENEZ-ALFARO ROMERO	Hospital Militar del Aire
D. EDGAR MAYORAL SAMPER	Hospital Militar del Aire
D. ARTURO ORTIZ GONZALEZ	Hospital Militar del Aire
D. JOSE SERGIO BAS RODRIGUEZ	Hospital Militar del Aire
D. MARIANO ROYO VILLANOVA PEREZ	Hospital Militar del Aire
D. VICENTE CARLOS NAVARRO RUIZ	Hospital Militar del Aire
D. CRISTOBAL CERQUELLA HERNANDEZ	Hospital Militar del Aire
D. JULIO BONED PURKISS	Hospital Militar del Aire

Capitanes Médicos

D. RAFAEL DE LLANO BENEYTO	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. FERNANDO RODRIGUEZ CORDERO	Hospital Militar de Alicante
D. MANUEL GARCIA DE LEON ALVAREZ	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. ALFONSO DIZ PINTADO	Clínica Militar de Jaca
D. SILVESTRE SANCHEZ DOMINGUEZ	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. ANGEL MENA GOMEZ	Hospital Militar de Lérida
D. FRANCISCO ATERO CARRASCO	Hospital Militar «Gómez Ulla»
D. ANTONIO LOPEZ DOMINGUEZ	Hospital de Marina «San Carlos»
D. MANUEL SANMARTIN LEIRO	Hospital de Marina «San Carlos»
D. RAFAEL LAGUNA MARTINEZ	C.I.M.A.

Presentación

La Revista de Sanidad Militar de las FAS de España **MEDICINA MILITAR** reaparece después de una pausa de seis años.

Su Majestad el Rey Don Juan Carlos I nos ha concedido el alto honor de presidir este número. Nuestro agradecimiento, respeto y lealtad.

Desde estas páginas queremos agradecer el calor y la ayuda con que han acogido el deseo de volver a publicar esta Revista, que refleja el sentir de los sanitarios militares de los tres Ejércitos, los excelentísimos señores:

Teniente General don Alvaro Lacalle Leloup (Presidente de la J.U.J.E.M.), Teniente General don Ramón Ascanio y Togores (J.E.M.E.), Almirante don Saturnino Suances de la Hidalga (A.J.E.M.A.), Teniente General don Emilio García Conde y Ceñal (J.E.M.A.), Teniente General don Manuel Alvarez Zalba (M.A.S.A.L.), Almirante don Jaime Díaz Deus (A.J.A.L.), Teniente General don Gregorio Martín Olmedo (M.A.M.A.T.), General Inspector Médico don Antonio Serrada del Río (Jefe de la Asistencia Sanitaria del Ejército), General Médico don Juan Manuel Padilla Manzuco (General Director de Sanidad de la Armada) y General Inspector Médico 1.ª Clase don Joaquín Almendral Lucas (Jefe de Sanidad del Aire).

Sin su apoyo esta «idea» nunca se hubiera llevado a feliz término.

También deseamos expresar nuestro agradecimiento al I.S.F.A.S., que, atento a nuestras peticiones, nos ha ayudado de forma generosa, e igualmente al Patronato Militar del Seguro de Enfermedad, por su colaboración.

MEDICINA MILITAR, Revista de Sanidad de las FAS de España, aparece como continuación de la «Revista de Sanidad Militar», que con una tradición de más de un siglo vio la luz por primera vez en la pasada centuria. Transformada posteriormente en «Revista de Medicina y Cirugía de Guerra» y en «Revista de Sanidad Militar», interrumpió su publicación en septiembre de 1976. Durante este ausente

período, afortunadamente superado, aunque la Revista no se publicó, de «hecho» siempre estuvo en la mente de todos.

Quisiéramos que **MEDICINA MILITAR** fuera el portavoz por medio del cual saliera a la luz toda la problemática de la Sanidad Militar en sus dos vertientes, la logística sanitaria y la medicina clínica, en sus más amplios sentidos, tanto intra como extrahospitalaria. Desearíamos que fuera el medio de difusión de nuestra cultura médica, en el que pueda tener expresión la ciencia experimental y clínica de los sanitarios, que constituyen la base de la asistencia sanitaria. A través de sus diferentes secciones pretendemos dar a conocer los anhelos y los logros en trabajos y organización del conjunto de los sanitarios militares, que han alcanzado un elevado grado de experiencia tras muchos años de entrega y de labor continuada. Por otra parte, deseamos prestar la mayor atención posible a los sanitarios militares jóvenes, para los que se ha creado una sección que con carácter fijo estará dedicada a pruebas diagnósticas y a fichas médicas, tanto actuales como futuras que les puedan ofrecer un especial interés. Se iniciará una sección de «Cartas al Director», donde se plasmarán cuantas sugerencias nos envíen los lectores sobre cuestiones que se hayan publicado o que supongan una mejora en la calidad de nuestra publicación.

Tenemos la pretensión, en definitiva, de poner a disposición de todos los componentes de Sanidad Militar de las FAS una Revista digna y de gran calidad profesional, para lo que solicitamos de nuestros compañeros la más eficaz colaboración.

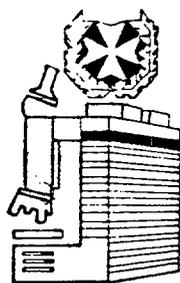
Desde estas páginas os enviamos un fraternal saludo y hacemos votos porque nuestra Revista alcance las metas que nos hemos propuesto, al servicio de la Sanidad Militar española.

JUSTO GONZALEZ ALVAREZ

Coronel Médico



A la Revista "Medicina Militar"
con el objeto de.
Lorenzo V. R.
1983.



II REUNION DE INVESTIGACION DEL DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GÓMEZ ULLA»

MADRID, 27-28 DE MAYO DE 1983

Premio de Investigación Hospital «Gómez Ulla»

Con motivo de la segunda reunión de Investigación del Hospital Militar Central «Gómez Ulla», se convocan los siguientes premios:

- 1.º *Un premio a la mejor comunicación presentada por un médico militar joven, dotado con 50.000 ptas.*
- 2.º *Dos accésit de 10.000 ptas.*

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. *Podrán optar al Premio de Investigación todas aquellas comunicaciones que vengan firmadas en primer lugar por un médico militar menor de treinta y cinco años. Podrán figurar en las mismas como colaboradores, tanto médicos militares como civiles.*
2. *La comunicación será sobre tema libre e inédito y deberá referirse a investigación clínica o experimental.*
3. *Las comunicaciones para optar a este premio deberán ser enviadas, escritas y preparadas totalmente para su publicación (texto, iconografía y bibliografía) a la Secretaría de la II Reunión de Investigación, Dr. Aznar, 2.ª planta de la Torres de Cuidados Medios, Hospital Militar Central «Gómez Ulla», Madrid.*
4. *El plazo de admisión de trabajos finalizará el 30 de marzo de 1983. Previamente deberá haber tenido entrada en esta Secretaría el resumen de la comunicación antes del 28 de febrero de 1983.*
5. *Los trabajos premiados quedarán a disposición de la Comisión de Investigación del Hospital «Gómez Ulla» y serán publicados en MEDICINA MILITAR, Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España.*
6. *Se entregará un diploma acreditativo a los participantes en el trabajo.*
7. *Para la adjudicación del premio se nombrará un jurado calificador, formado por 10 miembros pertenecientes a los distintos estamentos militares.*

LOS días 27-28 de mayo de 1983 se celebrará en Madrid la II Reunión de Investigación del Hospital Militar Central «Gómez Ulla». Con ello se pretende estimular la investigación médica en las Fuerzas Armadas y potenciar la comunicación en este campo entre la Sanidad de los tres Ejércitos.

Los temas a desarrollar serán los siguientes:

PRIMER SYMPOSIUM:

«METODOLOGIA Y BASES DE LA INVESTIGACION», moderado por el Prof. Rodríguez Delgado y actuando como relatores los Profs. Fernández Alonso, Díaz Flores, Ortiz Maslloréns y la Dra. De la Fuente.

SEGUNDO SYMPOSIUM:

«MEDICINA PREVENTIVA». Moderador, Prof. Dr. Domínguez Carmona (Coronel Médico).

TERCER SYMPOSIUM:

«TRASPLANTES DE ORGANOS». Moderador: Prof. Anitua Solano. Relatores: Drs. Kreisler, Rubio, Aznar, Diz, Gil Vernet, Quetglas, Lassaletta, Esteban y Castillo Olivares.

Sesiones de comunicaciones libres.

Conferencias magistrales a cargo de los Profs. Calne y Pérez Casas, entre otros.

Se ha establecido un premio de 50.000 ptas. a la mejor comunicación presentada por un médico militar joven y dos accésit de 10.000 ptas.

La fecha tope para presentación de comunicaciones es el 28 de febrero de 1983, y para inscripciones el 30 de marzo. Inscripción gratuita.

Para información e inscripciones dirigirse a: Secretaría de la II Reunión de Investigación. Dr. A. Aznar Aznar. Hospital Militar Central «Gómez Ulla», 4.ª planta de la Torre. Madrid-25.



NORMAS DE COLABORACION

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

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

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

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

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

3.3. Los trabajos, como regla general, no deberán exceder de 20 folios, incluyendo esquemas, fotografías, radiografías, etcétera, con el fin de poder ser publicadas en su totalidad en el mismo número. No obstante, la Revista, de manera excepcional y ante el interés de determinado trabajo que exceda la cantidad de folios indicados, considerará la posibilidad de su publicación por partes en más de un número. De igual forma la Revista se reserva el derecho de corregir o extractar parte de los trabajos, siempre previa consulta al autor.

3.4. Todos los trabajos, a ser posible grapados o encuadernados,

llevarán el título, nombre y apellidos del autor o autores en el primer folio, el cual servirá de portada. Cuando se desee puede agregarse el centro o servicio en donde han sido realizados.

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 amictéricas». «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. «Pediatría», págs. 44-69. Mallard. Caracas, 1966.

3.5. También, al final, se deberá incluir un breve resumen en el

que se detallen los puntos más significativos del artículo, admitiéndose la traducción al inglés, francés, y alemán de estos resúmenes. Podrá solicitarse esta traducción de la redacción de la Revista, previo acuerdo económico.

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. La Redacción de la Revista aconseja que, junto a los artículos, remitidos el autor envíe una fotografía tamaño carnet, de uniforme si es militar, especificando, en cuartilla aparte, dirección, graduación, destino actual y un breve «currículum» en el que se indiquen los datos que considere más significativos sobre destinos anteriores, títulos, diplomas y estudios en relación con el trabajo presentado.

5. De cada trabajo se remitirán dos ejemplares a:

Consejo de Redacción MEDICINA MILITAR.

Revista de Sanidad de las FAS de España.

Pabellón de Cuidados Mínimos, 5.ª planta.

Hospital Militar Central «Gómez Ulla».

Glorieta del Ejército, s/n.
Madrid-25.

Nuestra revista:

UNA REVISTA CON HISTORIA

José M. Torres Medina
Comandante Médico

DEJABASE ya notar en nuestra Patria la falta de una «revista» especialmente dedicada a la Sanidad Militar. Y en verdad no podía menos de echarse de ver la conveniencia de una publicación que en períodos regulares hiciese llegar a todos los individuos del Cuerpo facultativo de nuestro Ejército, tanto las reformas como las mejoras y adelantos que la organización experimenta en otras naciones.

Este párrafo, que viene a corroborar las palabras expuestas por nuestro Director en la PRESENTACION de MEDICINA MILITAR: REVISTA DE SANIDAD DE LAS FAS DE ESPAÑA no es nuevo. Fue escrito (cambiando «revista» por «periódico» por la pluma de don José M. Santucho, Director de la «Revista de Sanidad Militar Española y Extranjera» en su primer número,

aparecido el 15 de enero de 1864, y que, sin embargo, conserva toda la actualidad vigente. Esto demuestra que en cualquier tiempo pasado, presente o futuro la publicación de una **Revista** nuestra, como medio de expresión técnica de todos los compañeros componentes de los Cuerpos que integran los servicios de asistencia sanitaria de los tres Ejércitos ha sido, es y será realmente necesaria. La Revista no nace, renace, y en nuestras manos y en nuestros corazones deben estar la obligación y el deber de no dejarla morir.

Hemos escrito renace porque verdaderamente la **Revista** revive de su pasado. De un pasado de más de un siglo de existencia, jalonado por etapas perfectamente diferenciadas que pretendemos recordar de la manera más resumida posible.

AÑO 1851

ANTES que apareciera el Reglamento para el Régimen y Gobierno del Cuerpo de Sanidad Militar de 5 de abril de 1853, que modificaba el de 1846, los médicos militares que formaban la Escala Facultativa desde la creación del Cuerpo por R.O. de 30 de enero de 1836, además de en algún que otro periódico de medicina de la época, vieron publicados sus trabajos en la BIBLIOTECA MEDICO CASTRENSE ESPAÑOLA, recopilados en ocho tomos —de mayo de 1851 a agosto de 1852— que al menos se conservaban en la Academia de Sanidad Militar hasta mediados de la década de los años cincuenta de este siglo, según se detalla en un artículo del Coronel Médico don Luis Saura del Pan, aparecido en febrero de 1954 en la «Revista de Medicina y Cirugía de Guerra», de la que era entonces director.

AÑO 1855

EL 22 de marzo de 1855 el director general del Cuerpo de Sanidad Militar, don Manuel Codorniu, solicitó autorización al General O'Donnell para que por cuenta del Cuerpo se pusiera en marcha una publicación por la cual los médicos militares tuvieran conocimiento de las órdenes y circulares que emanasen del Gobierno de S. M. la Reina Isabel II. Cuatro días antes de que apareciera el Reglamento por el que se organizó definitivamente el Cuerpo de Sanidad Militar, es decir, el 11 de abril de este año por R.O. se autorizó la publicación del BOLETIN OFICIAL DE SANIDAD MILITAR, cuyo primer número apareció el 1 de julio. Este Boletín tenía carácter eminentemente informativo y curiosamente ejecutivo, puesto que venía

a ser para el Cuerpo lo que hoy en día es para todas las armas y servicios el «Diario Oficial». La colección completa, al menos hasta la década de los años cincuenta de este siglo, se conservaba en la Academia de Sanidad Militar, como lo hace constar el Coronel Médico Saura del Pan en el artículo ya citado. Dejó de publicarse a finales de 1864.

AÑO 1858

APARECE en Madrid el MEMORIAL DE SANIDAD DEL EJERCITO Y DE LA ARMADA con la misma intencionalidad que la desaparecida BIBLIOTECA MEDICO CASTRENSE ESPAÑOLA en 1852, es decir, la de recopilar y publicar trabajos sanitarios sin el carácter oficial del Boletín. Su fundador fue don Cesáreo Fernández y Fernández Losada. A causa de la guerra con Marruecos dejó de publicarse.

AÑO 1864

EL 15 de enero de este año se publica el primer número de la REVISTA DE SANIDAD MILITAR EXTRANJERA. Es el año de la creación de la Cruz Roja Española. La revista, que es sostenida básicamente por el Cuerpo de Sanidad Militar, se publica ininterrumpidamente hasta el 25 de diciembre de 1867, siendo director don Juan Bernad y Tabuena, si bien desde el número del 10 de enero de ese mismo año tomó el nombre de REVISTA GENERAL DE CIENCIAS MEDICAS DE SANIDAD MILITAR,, que aparecía quincenalmente.

AÑO 1875

EL 10 de enero de 1875 sale el primer número de la GACETA DE SANIDAD MILITAR, siendo su director don José Florit Roldán. Nació como un periódico científico y oficial de Sanidad Militar, ajeno a la política, redactado por los Jefes y Oficiales del Cuerpo, como lo señala Serrano Bedoya en nombre del presidente del Poder Ejecutivo de la República en escrito dirigido al entonces director general de Sanidad Militar, Teniente General don Francisco Ceballos Vargas, con fecha 9 de diciembre de 1874. Se dejó de publicar en 1885.

AÑO 1886

LOS médicos militares L. Aycart y A. Quintana fundan la REVISTA DE SANIDAD MILITAR en otra nueva etapa, si bien el primer número no sale a la luz hasta el 1 de julio de 1887. Ininterrumpidamente los días 1 y 15 de cada mes se publica la revista hasta 1895, bajo la dirección de sus fundadores. Desde 1895 hasta 1905 es director Gómez Florio, que al hacerse cargo de la misma era Subinspector Médico de segunda clase, equivalente a Teniente Coronel en la actualidad. Desde el 1 de enero de 1906 y a lo largo de todo ese año son directores don José Clavero Benito y don Manuel Martín Salazar, Médicos Mayores, equivalentes a Comandantes.

Aun cuando la REVISTA DE SANIDAD MILITAR a lo largo de esos veinte años se erige en el portavoz científico de los médicos militares, aparece paralelamente otra publicación, denominada MEDICINA MILITAR ESPAÑOLA, fundada y dirigida por otro Médico Mayor, don A. de Larra y Cerezo, que en abierta competencia

presenta igualmente trabajos profesionales del Cuerpo de Sanidad Militar. La posible división queda zanjada al acordar las dos revistas que existiera una sola, consagrada a los intereses científicos y profesionales del Cuerpo. Con el número 468 de la REVISTA DE SANIDAD MILITAR, se cierra, en diciembre de 1906, lo que para alguno es la I época de la misma, cuando en realidad es una época más.

AÑO 1907

EL 1 de enero de 1907 la publicación en su primer número pasa a denominarse REVISTA DE SANIDAD MILITAR Y LA MEDICINA MILITAR ESPAÑOLA, siendo sus directores, como fruto de la fusión Clavero, Martín y Larra, durante un período de seis años.

AÑO 1913

TRAS la muerte de Clavero y Larra se queda como único director Martín Salazar, que considera conveniente volver a su primitivo nombre y por eso el número de 1 de enero de 1913 sale como REVISTA DE SANIDAD MILITAR, que impulsada por un nuevo redactor jefe, don José Potous Martínez, quincenalmente y sin interrupción se publica hasta el número de julio de 1936. Otra época perfectamente delimitada de veintitrés años de duración.

AÑO 1938

EN plena Guerra Civil se edita en Valladolid el primer número de la REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE GUERRA, que aparece en septiembre de 1938 y periódicamente hasta 1941. En 1942 se edita en Madrid, instalándose sus oficinas en la calle Mayor, número 6, donde estuvieron más de quince años, siendo director el Coronel Médico don Jacinto Ochoa, dejándose de publicar en febrero de 1943.

AÑO 1943

CON igual título: REVISTA ESPAÑOLA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE GUERRA se reedita en noviembre de 1943 bajo la dirección del General don Mariano Gómez-Ulla. Hasta el año 1947 sale mensualmente.

AÑO 1947

DESDE este año y hasta 1971 se imprime en los talleres de Prensa Española. Su título se reduce a MEDICINA Y CIRUGIA DE GUERRA. Se edita como órgano informativo del Cuerpo de Sanidad. Su primer director es el General don Antonio Valero y el redactor jefe el Coronel Médico don Alberto Blanco. Por lo general, aparece todo los meses, si bien por desconocidas circunstancias en algunas ocasiones su publicación es bimensual, a lo largo de una de las más largas etapas, ya que con las mismas características en cuanto a impresión y formato, con ligeras variantes, se mantiene hasta diciembre de 1971, en que se cierra el volumen XXXIII.

AÑO 1972

AL no poder hacerse cargo Prensa Española de la impresión de la revista, se hace cargo de este cometido Artes Gráficas F.M.S.A. Se cambia su formato, y desde el número de 1 de enero de 1972 se titula otra vez REVISTA DE SANIDAD MILITAR, siendo su primer director el General don César González del Pino. Se publica cada mes hasta su último número de julio y agosto de 1976 en el que por falta de financiación se cierra el volumen XXXIV y con ello otra etapa.

AÑOS		TITULOS DE LAS PUBLICACIONES
1850	1851	Biblioteca Médico Castrense Española
1855	1855 1858	Boletín Oficial de Sanidad Militar Memorial de Sanidad del Ejército y la Armada
1860	1864	Revista de Sanidad Militar Española y Extranjera Rev. Gen. de Ciencias Médicas y de Sanidad Militar
1865		
1870		
1875	1875	Gaceta de Sanidad Militar
1880		
1885 *	1887	Revista de Sanidad Militar
1890		
1895		
1900		
1905	1907	Revista de Sanidad Militar y Medicina Militar Española
1910	1913	Revista de Sanidad Militar
1915		
1920		
1925		
1930		
1935		
1940	1938	Revista Española de Medicina y Cirugía de Guerra
1945	1943	Revista Española de Medicina y Cirugía de Guerra
1950	1947	Medicina y Cirugía de Guerra
1955		
1960		
1965		
1970	1971	Revista de Sanidad Militar
1975		
1980		
1985	1983	Medicina Militar: Revista de Sanidad de las FAS de España

Tumor de células de Leydig

Vicente Pérez Ribelles, José Antonio Jiménez-Alfaro Romero*,
Armando Merino González***

TUMOR DE LEYDIG

Cuando en un universo de millones de seres surge una causalidad que sólo afecta a una baja cuantía, hablamos de rareza en su presentación. Cuando esta tarea se refiere a la Medicina, trátase de un caso clínico, concepto que también comprende la complejidad de una situación o el exotismo de su forma. Pues bien, todos estos condicionantes confluyen en el paciente cuya historia y patocronía sometemos a la consideración del lector.

Por un motivo estético, abultamiento y protrusión mamaria, acudió a la consulta de Cirugía Plástica (Comité Médico E. Mayoral) un muchacho de 18 años para que fuera resuelto su problema personal, que le ocasionaba disturbios psicossomáticos y de ambiente. De este Servicio nos fue remitido para su estudio endocrinológico.

Examinamos al sujeto-problema, encontrando un aumento mamario discreto que correspondía a tejido adiposo, de forma preferencial y dominante, pero que al mismo tiempo parecía denotar concreción glandular subyacente.

Considerando el principio axiomático en praxis endocrina de que toda ginecomastia de varón obliga a la

exploración testicular minuciosa, hallamos la existencia de un hidrocele derecho en cuyo epicentro parecía palpase el testículo tenuemente endurecido en su polo inferior. El teste contralateral se encontraba ligeramente hipotrófico, circunstancia reseñada frecuentemente (PASCUALINI).

El examen clínico general evidenció un somatomorfismo fisiológico adecuado a su edad, con peso de 67 kilogramos para 173 cm. de estatura, aunque el paciente ostentaba cierto aspecto de inmadurez general, de gracilidad corpórea con morbidez de formas y constantes exploratorias normales.

Ante tal situación decidimos su ingreso hospitalario bajo el diagnóstico amplio de tumor testicular, fundamentados en la clínica y en la estadística, por cuanto que la etiqueta de tumor de Leydig, tumor de células intersticiales o intersticialoma, resultaba casi exótica. La frecuencia de este tipo tumoral varía en su frecuencia de presentación, según las estadísticas, desde el 1% (PHILIP), el 2% (DIXON Y MOORE) o el 3% (MOSTOFI y SOBIN), habiéndose recogido 150 casos hasta el año 1973 y elevándose en la actualidad la casuística a unos 200. Manejando estas cifras consideramos que el dar un diagnóstico acertado y preciso inicial hubiera sido simple casualidad de denominación.

La edad del paciente era, a su vez, un dato que añadiría rareza al tipo de

tumor leydigiano, pues la mayor presentación ocurre a partir de los 25 años, reservando 1/3 para la infancia con extremos de 2½ años (NEWNS) y 82 años (referido por NATION) aquél con actividad hormonal e inerte endocrino el último.

Procedimos al estudio del sujeto mediante su exploración general sistemática y complementaria usual.

Remitido al Servicio de Urología (teniente coronel S. López Tallada), se confirmó el hidrocele derecho con transiluminación positiva y se sentó la indicación de evacuar el líquido y explorar el testículo quirúrgicamente.

El informe cardiológico (teniente coronel J. Fraile Blanco) daba permisividad para la anestesia general, al no encontrar hallazgo patológico que la contraindicara o requiriese medidas especiales de atención pre y peroperatoria.

Bioquímicamente (teniente coronel M. Calderón Gómez) la normalidad y fisiologismo de datos analíticos era completa, aunque la curva de asimilación hidrocarbonada por sobrecarga oral de glucosa demostraba un hiperinsulinismo sin hipoglucemias (Tabla 1).

El estudio de coagulación (comandante médico A. Martín-Albo), en sus diversas fases y aspectos, entraba en el terreno de la homeostasis con trazado tromboelastográfico de parámetros adecuados (P. RIBELLES) y agrega-

* Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital del Aire.

** Servicio de Medicina Nuclear del Hospital del Aire.

ción plaquetaria estable. Grupo sanguíneo A; factor Rhesus positivo.

Continuando las determinaciones analíticas, en este caso hormonales, fuimos anotando los datos siguientes:

TABLA I

	Basal	30'	120'
GLUCEMIAS	0,98	1,35	1,00 g. por mil.
INSULINEMIAS	19	172	54 mU/ml.

17 cetoesteroides 13,3 mgrs. en 24 horas
 17 hidrocorticoides 11,3 mgrs. en 24 horas
 Ritmo circadiano hipófiso-adrenal:

	Matutino	Vespertino
Cortisol	110 ng/ml.	25 ng/ml.
ACTH	8 pg/ml.	23 pg/ml.
Antígeno-carcino-embriionario		7 ng/ml. (Normal: de 0 a 10 ng/ml.)
ALFA-BETO-PROTEINA		2ng/ml. (De 2 a 8 ng/ml.)
LH	1,35 ng/ml.	(Normal: 0,75 a 3,00 ng/ml., en hombres)
FSH	2 ng/ml.	(Normal: 0,5 a 2,5 ng/ml., en hombres)
PROLACTINA	14 ng/ml.	(Normal: 4,6 a 11,5 ng/ml., en hombres)
17-BETA-ESTRADIOL	23 pg/ml.	Normal: de 0 a 36
PROGESTERONA	0 ng/ml.	Normal: de 0 a 0,3
TESTOSTERONA	3.200 pg/ml.	(Normal: 3.200 a 9.000 pg/ml., en hombres)
T-3	1,76 ng/ml.	(Normal: 0,96-2 ng/ml.)
T-4	96 ng/ml.	(Normal: 55-122 ng/ml.)
TSH		0,8 ng/ml (Normal: 0,4-1,6 ng/ml)
GONADOTROPINA CORIONICA	5,5 mIU/ml.	(Normal: de 1,5 a 7 mIU/ml., en hombres)
LACTOGENO PLACENTARIO	0,003 µg/ml.	(Normal: de 0 a 0,006)

Se lleva a cabo la intervención de la cual el Servicio de Urología nos remite el siguiente **informe urológico quirúrgico**:

Bajo anestesia general se efectúa una incisión escrotal.

Se remite el líquido contenido en el hidrocele al Servicio de Endocrinología para su estudio hormonal.

El testículo no está aumentado de tamaño y su aspecto macroscópico es absolutamente normal, pero en su polo inferior se palpó un nódulo duro de unos 2 cm. de diámetro máximo, situado en pleno parénquima testicular.

Previa ligadura alta de vasos espermáticos, por incisión inguinal, se procedió a la orquiectomía total unilateral.

Cierre por planos.

El curso postoperatorio se desarrolló sin incidentes, siendo dado de alta en el Servicio a los 8 días de la intervención.

Hemos de indicar que esta operación se realizó según los criterios y actuaciones aceptados en pura idoneidad quirúrgica (MONTGOMERY).

Un dato importante que es de señalar, dada la inexistencia de antecedentes bibliográficos conocidos, corresponde al examen hormonal del líquido procedente de la evacuación del hidrocele (comandante farmacéutico A. Merino) y cuyos valores fueron:

GONADOTROPINA CORIONICA SUB-UNIDAD BETA: 37 miliunidades/ml.
 LACTOGENO PLACENTARIO: 0,05 ng/ml.
 ANTIGENO-CARCINO-EMBRIONARIO: indetectable.
 ALFA-FETO-PROTEINA: 3,5 ng/ml.
 LH: indetectable.
 FSH: indetectable.
 PROLACTINA: indetectable.
 17-BETA-ESTRADIOL: 220 pg/ml.
 PROGESTERONA: 8,8 ng/ml.
 TESTOSTERONA: superior a 20.000 pg/ml., siendo la cifra aproximada de 25.000 pg/ml.

Remitida la pieza operatoria al servicio de patología correspondiente (Comandante Médico M. Moreno Mu-ro), emiten el siguiente informe:

Informe de anatomía patológica:

Macroscópicamente: pieza procedente de orquiectomía de 6 cm. de diámetro, que llega al Servicio parcialmente abierta por su polo inferior, presentando al corte una neoformación redondeada de límites netos y 3 cm. de diámetro, mostrando una coloración amarilla homogénea. Se toman fragmentos para microscopía electrónica.

Microscópicamente: la neoformación descrita se encuentra formada por una proliferación de células epiteliales que forman cordones sólidos entre los que se dispone una fina trama vascular. Dichas células presentan aspecto isomórfico con núcleos redondeados, nucleolos evidentes y citoplasma amplio vesiculoso levemente eosinófilo, que en los cortes semifinos aparece como finamente vacuolado.

La cápsula muestra imágenes de aparente infiltración, que no pueden ser valoradas como signo histiológico de malignidad, así como tampoco la existencia de zonas de pleomorfismos, que en algunos puntos muestra.

Ni en los cortes periféricos ni en el cordón se encuentran signos de infiltración a distancia.

DIAGNOSTICO: tumor de células de Leydig.

Como comentario añadido a este informe de anatomía patológica es de destacar la ausencia de cristales de Reincke, cuya frecuencia de presentación se estima en un 40% y a los cuales TILLINGER relaciona con la actividad androgénica del tumor, si bien se carece de la demostración evidenciable de esta hipótesis.

Antes de ser dado de alta por el Servicio de Urología, tras la orquiectomía unilateral practicada, las determinaciones hormonales fueron:

17 cetoesteroides: 10 mg. en 24 horas.
 17 hidrocorticoides: 7,3 mg. en 24 horas.
 LH: 6,75 ng/ml.
 FSH: 11,8 ng/ml.
 PROLACTINA: 11 ng/ml.
 17-BETA-ESTRADIOL: 30 pg/ml.
 TESTOSTERONA: 1.500 pg/ml.

Transcurrido un tiempo prudencial, en este caso de 3 semanas, fue sometido nuevamente a extirpación del tejido mamario anormal, acontecer que corrió a cargo del Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora y cuya pieza anatómica enviada para su estudio patológico dio el resultado informativo siguiente:

Informe de anatomía patológica:

MACROSCOPICAMENTE: son remitidas 2 formaciones nodulares de 9 cm. de diámetro máximo, constituidas por tejido blanquecino con gran contenido graso.

MICROSCOPICAMENTE: todos los patrones estudiados muestran tejido mamario fibroso con escasos ductos de epitelio normal.

El resto corresponde a tejido graso.

DIAGNOSTICO: GINECOMASTIA.

Hasta aquí la descripción patrocronica y analítica del caso que tratamos.

COMENTARIOS

Inicialmente podría surgir la dificultad en la tipificación tumoral del caso que tratamos con arreglo a las diferentes o posibles clasificaciones de los mismos, pero al ser un intersticialoma, este inconveniente se ve obviado por el acuerdo que existe en la nomenclatura de los mismos. Ya MELICOW criticaba la específica y particular clasificación británica (TTPR-1964) de los tumores testiculares. Este tipo de nomenclatura, así como la correspondiente al Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos, 1952, han quedado superadas y, por tanto, relegadas en su uso por la CLASIFICACION HISTOLOGICA INTERNACIONAL DE TUMORES DE LA O.M.S., de MOSTOFI y SOBIN, destacando que la casuística manejada para esta clasificación comprende unos 6.000 casos de tumores gonadales.

Los tumores de células Leydig suelen ser benignos, aunque se han descrito casos de malignidad tardía 8 ó 10 años después de la orquiectomía, con metastasis múltiples. Nunca fue descrito un tumor maligno en niños (PALACIOS MATEOS). Es de señalar que la aparición de un tumor en un testículo favorece acusadamente la presencia posterior en el testículo contralateral.

Esta tumoración que tratamos se da tanto en niños como en adultos, ocasionando un cuadro clínico muy diferente en una u otra edad (BISHOP). En la infancia provoca la aparición de una pubertad precoz (FRIEDMAN);

TABLA II

Cuadro comparativo de concentración hormonal en suero de hidrocele									
	GCH	O-Feto	CEA	LH	FSH	PRL	17-B	PGT	TESTO
SUERO	5,5	2	7	1,35	2	14	23	0	3.200
HIDROCELE	37	3,5	3,5	0	0	0	220	8,8	25.000

en la vida adulta, por el contrario, feminización y ginecomastia (ANCES), variaciones emanantes del predominio secretorio y prepotencial de estrógenos o de la testosterona, respectivamente (GREENWOOD).

Generalmente la incidencia de esta anomalía celular se da entre los 3 y 6 años o entre los 25 y 55, siendo una reseña casuística muy rara la aparición postpuberal inmediata, cual es el caso que nos ocupa.

También es primicia, reiterándolo, el análisis del líquido escrotal, pues no existe reseña bibliográfica que haga referencia a este dato, habida cuenta de la rara concomitancia tumor e hidrocele (RABOCH).

Se discute el origen del incremento de estrógenos en el tumor de células intersticiales del adulto, en el sentido de que sean originados directa y localmente (LAUFER) o que provengan del metabolismo de los andrógenos (SAVARD).

SCHMIDT y BAYER demostraron la presencia en la vena espermática de varones afectados de tumor testicular virilizante, de androestendiona, hidroxandrostendiona, testosterona y alfa-hidroxi progesterona, hallazgos que fueron negativos en sangre periférica.

ENGEL, BESCH, INANO y TAMOAKI, BAINES, SCHONGUT, incubando homogeneizados de tumor, pudieron demostrar elevaciones de tetrahidrocortisona, hidroxiprogestero-na y estrógenos, aunque en ocasiones no pudo detectarse producción hormonal alguna y en otras solamente un grupo, estrógenos o andrógenos o progesterona. Se interpreta que la producción de corticoesteroides y progesterona, por las células de un tumor de Leydig, está condicionado a la inclusión de restos celulares en el tumor de estirpe adrenal.

ABELSON, DOMINGUEZ, HUSEBY, LIPSET, HAMWI y DORFMAN demostraron en el ratón la producción de estrógenos y andrógenos, así como progesterona y corticoides tras la incubación celular de tumores de Leydig de este animal. En palabras de MOSTOFI, se señala: esta demostración «in vivo» de la actividad men-

cionada es ciertamente muy deseable.

Creemos que esta cuestión puede ser dilucidada ante el caso actual, por cuanto las diferencias existentes entre el contenido de hidrocele y el suero son evidentes (Tabla II). La concentración de gonadotropina coriónica sérica es normal en su cuantía, alcanzando valores francamente patológicos en el líquido escrotal, indicativo de que esta hormona se está produciendo localmente en el propio tumor. La producción estrogénica tumoral es evidente por los márgenes de 17 betaestradiol, normales en suero e intensamente elevados en el líquido analizado, lo cual puede, en principio, contradecir la opinión de PIERROPOINT y BROGARD, según los cuales es factible que la androstendiona, de poca actividad andrógena producida en el tumor, sea rápidamente metabolizada a estrógeno en las «células blanco» adecuadas; por ejemplo, en la glándula mamaria y, sin embargo, no produce un aumento detectable en la sangre o en la orina de estas hormonas y en el caso presente esta producción estrogénica, provenga o no de andrógenos, es transformada localmente o producida «in situ». Llamativas son las cifras de progesterona, que de homeostáticas sanguíneas pasan a estar incrementadas en el líquido de hidrocele. Abru-mador es el gradiente diferencial entre la concentración de testosterona en los dos especímenes investigados. Estas divergencias creemos explicarlas dando capacidad productora hormonal múltiple y diferenciada a las células tumorales, de tal manera que tanto los estrógenos como la progesterona son secretados por el propio tejido y cabiendo decir lo mismo de la testosterona para razonar su alta concentración ubicuitaria local en relación a dificultades en el drenaje vascular de retorno más que en la extravasación arterial centrífuga, pues en este caso también estarían aumentadas o al menos serían detectables las gonadotropinas (LH, FSH y PRL), circunstancia que no se da.

Es posible que la dificultad circulatoria local sea la responsable de la escasez sintomática de signos clínicos de virilización o feminización en el

TABLA III

Cuadro comparativo hormonal sérico pre y postoperatorio								
	LH	FSH	PRL	TESTO	17-B	PGT	17-K	17-OH
PREVIO	1,35	2	14	3.200	23	0	13,3	11,2
POSTERIOR ..	6,75	11,8	11	1.500	30	0	10	7,3

presente caso, puesto que las cifras hormonales respectivas dan pábulo a la suposición de que vertidas al torrente sanguíneo serían causales de mayor abundamiento en la ginecomastia o en los signos de virilización acentuada, hechos que en nuestro paciente no se daban.

Del estudio resultante entre los valores hormonales determinados antes y después de la orquiectomía (Tabla III) debemos sacar las conclusiones, un tanto lucubrantes pero reales, emanadas del incremento experimentado en la secreción gonadotrópica (LH y FSH), dato sugerente de que tras la

ablación quirúrgica del tumor se suprimió la acción frenadora periférica ejercida sobre la hipófisis y este hecho sería debido tanto a la acción de las hormonas sexuales, estrógenos, progesterona y testosterona como a la gonadotropina coriónica, pues la reducción de los andrógenos de 3.200 a 1.500 pg/ml. podría justificar un alza en la LH (actividad ICSH), pero no tanto en la FSH, siendo así que ambas

se elevan unas 6 veces sobre el valor basal prequirúrgico.

Todo este conjunto de comentarios previos nos llevan a sentar la conclusión definitiva de que las células de Leydig, al menos las tumorales, tienen capacidad autóctona de producción hormonal específica y amplia, particularmente en lo que se refiere a gonadotropina coriónica, estrógenos, progesterona y testosterona.

BIBLIOGRAFIA GENERAL

BONDY, PHILIP, K., y ROSENBERG LEON, E. DUNCAN: «Enfermedades del metabolismo». Tomo II, pág. 1735 y siguientes. SALVAT. Barcelona, 1979.

DILLON, RICHARDS: «Endocrinología». Pág. 362. Ed. MANUAL MODERNO. Méjico, 1976.

DE GROOT, LESLIE, J.: «Endocrinología». Tomo I, pág. 2115 y siguientes. Ed. MED. PANAMERICANA. Buenos Aires, 1981.

JORES, ARTHUR: «Endocrinología práctica». Pág. 376 y siguientes. Paz Montalvo. Madrid, 1975.

MARTIN, LAURENCE: «Endocrinología clínica». Pág. 259 y siguientes. Interamericana. Méjico, 1979.

MONTGOMERY, D. A. A.: «Endocrinología médico-quirúrgica. Tumores testiculares». Pág. 198-209. SALVAT. Barcelona, 1979.

OVERZIER, CLAUS: «La intersexualidad». Pág. 428 y siguientes. Ed. CIENTIFICO-MEDICA. Barcelona, 1963.

PALACIOS MATEOS, J. M.: «Endocrinología y metabolismo». Pág. 497 y siguientes. Ed. PAZ MONTALVO. Madrid, 1977.

PASQUALINI, RODOLFO, Q.: «Endocrinología». Volumen II, pág. 1292-1296. Ed. CIENTIFICO-MEDICA. Barcelona, 1973.

TURNER, DONELL, C.: «Endocrinología general». Pág. 385 y siguientes. INTERAMERICANA. Méjico, 1967.

WILLIAMS, ROBERT, H.: «Tratado de Endocrinología». Pág. 455 y siguientes. SALVAT. Barcelona, 1979.

BIBLIOGRAFIA ESPECIFICA

ABELSON, DOMINGUEZ, y HUSEBY LIPSET. HAMWI., DORFMAN. Citados por MOSTORI, F. K. PRICE. E. B.: «Tumors of the Male Genital System Armed Forces Institute of Pathology». Washington, 1973.

ANCES, I. G.: «Case of feminizing interstitial cell tumour of de testicle». J. CLIN. ENDOCR., 33: 452 (1971).

BISHOP, P. M. F.: «Interstitial cell tumour of the testis in a child. Report of a case and review of the literature». BRIT. MED. J., I, 238 (1960).

COLLINS, D. H.; PUGH, R. C. N.: «The pathology of testicular tumors». BRITIS JOURNAL OF UROLOGY, 36: 1, 111 (1964).

DALGAARD, J.: «Interstitial cell tumours of the testis. Two cases and Surgery». ACTA PATH. MICROBIOL. SCAND., 41: 219 (1957).

DAYAN, A.: «The pathology of testicular tumors». HOSPITAL MEDICINE, 1: 126 (1966).

DECOURT, J.: «Tumeur Leydigienne du testicule avec gynecomastie». ANN. ENDOCR. Paris, 18: 780 (1957).

DIXON, F. J.; MOORE, R. A.: «Tumors of the male sex organs. Atlas of tumour Pathology». Section VIII. Fascicles 31 b and 32. Washington Armed Forced Institute of Pathology (AFIP).

DIXON, F. J.; MOORE, R. A.: «Testicular tumors. A Clínico-pathological study». CANCER, N. Y., 6, 427 (1953).

DOMINGUEZ, BESCH. SHIN. Citados por MOSTOFI, F. K., y PRICE (loc. cit.).

ENGEL. BESCH, INANO y TAMOAKI, BAINES, SCHONGUT. Citados por MOSTOFI, F. K., y PRICE (loc. cit.).

GREEMWOOD, S. M.: «Carinoma in a man. The relationship of gynecomastia to chorionic somatotropin and estrogen». AMER. J. MED., 51: 416, 1971.

LAUFER, A.; SULMAN, F. G.: «Estrogenic Leydig cell tumor with multiple metastases in a dog. The problem of bisexual hormone production by gonadal cells». J. CLIN. ENDOCRIN. Springfield, 16: 1151 (1956).

MAYERS, M. M.: «Interstitial cell tumors of the testicle. A report of three cases». J. UROL. Baltimore, 68, 834 (1952).

MELICON, M. M.: «The new "British" classification of testicular tumors: A correlation, analysis and critique». J. UROL., 94: 64, 1965.

MOSTOFI, F. K.; PRICE, E. B.: «Tumors of the male Genital System. Atlas of the tumor pathology». Second. series. Fascicle 8. Armed Forces Institute of Pathology. Washington D. C., 1973.

MOSTOFI, F. K., y SOBIN, L. H.: «Tipos histológicos de tumores del testículo». ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Ginebra, 1977.

NATION, E. F.: «Interstitial cell tumors of the testis. Report of three new cases». ARCH. SURG. Chicago, 48, 415, 1944.

NEWNS, G. H.: «Precocious sexual development due to an interstitial cell tumor of the testis». BRIT. SURG. J., 39, 379, 1952.

PHILIP, P. P.: «A feminizing tumour of the testis». PROC. ROY. SOC. MED., London, 52, 1003, 1959.

PIERREPOINT, BROGARD. Citados por MOSTOFI, F. K., y PRICE (loc. cit.).

RABOCH, J.: «Hormonal testicular activity in men with a varicocele». Fer & Steril, 22: 152, 1971.

SAVARD, K.; DORFMAN, R. I., y cols.: «Clinical morphological and biochemical studies of virilizing tumor in the testis». J. CLIN. INVEST., 39: 534, 1960.

SMITH. BAYER. Citados por MOSTOFI, F. K., y PRICE (loc. cit.).

THEIS, E. A.: «Nuclear sex of testicular tumors and some related ovarian and extragonadal neoplasms». CANCER, N. Y., 13, 323, 1960.

Alteraciones ultraestructurales en la regeneración hepática experimental

A. Aznar Aznar*, F. Llanes Menéndez**, A. López Alonso**, T. Martínez López***, J. C. Madera González*

RESUMEN

Se hace un estudio de las alteraciones ultraestructurales que aparecen en el hígado durante el proceso de regeneración hepática. Para ello se utilizan 100 ratas machos, a las que se practica una hepatectomía del 70%.

Las alteraciones observadas son mucho más intensas a nivel de la zona de manipulación quirúrgica que a nivel del área distal a la misma, hecho que se interpreta como debido a la coexistencia en este punto de procesos alterativos, junto con los fenómenos regenerativos. Se pone en evidencia un gran número de autofagosomas posiblemente relacionados con los fenómenos de desdiferenciación celular y su posterior división. Asimismo se observa en los hepatocitos en regeneración una mayor prominencia, tanto del retículo endoplásmico liso como del rugoso, con incremento del número de ribosomas, hecho que se interpreta como la expresión morfológica de una hiperactividad funcional a este nivel.

Palabras clave: Regeneración hepática. Hepatectomía parcial. Microscopía electrónica. Autofagosomas. Retículo endoplásmico.

INTRODUCCION

Si se le corta una pata a la salamandra se regenera por completo un nuevo miembro.

En los animales superiores también asistimos a fenómenos regenerativos, y así nos encontramos con tejidos como la piel o la pared intestinal, que se encuentran en constante regeneración fisiológica. Las células basales de la piel, las células del tercio inferior de las criptas de Lieberkühn en el duodeno, etcétera, se están dividiendo continuamente y dan lugar cada vez a una célula que permanece indiferenciada y otra que empieza a diferenciarse y se transforma en célula postmitótica (15).

El hígado, en cambio, está formado por una población celular muy diferenciada, pero ante un estímulo específico, como es la destrucción de parte del parénquima hepático con tetracloruro de carbono, o una hepatectomía parcial..., se produce una desdiferenciación de las células hepáticas, recuperando éstas su capacidad de división e iniciándose un proceso de auténtica regeneración hepática (3).

Cuando la masa perdida se ha regenerado se produce una nueva diferenciación celular, con reaparición de las estructuras celulares específicas.

Hoy en día, con la práctica de amplias resecciones hepáticas y los trasplantes de hígado, esta víscera y su

enorme poder regenerativo y de recuperación funcional alcanza cada vez mayor relevancia ante el cirujano pediátrico (13).

Del mismo modo, los estudios de los factores de regeneración hepática a nivel celular y de los mecanismos íntimos de este proceso abren horizontes de esperanza que hacen vislumbrar posibilidades insospechadas y nos estimulan a tratar de profundizar en el conocimiento de este fenómeno (1).

MATERIAL Y METODO

Se utilizan 100 ratas machos pertenecientes a la tercera generación filial del cruce entre ratas blancas de raza Wistar y ratas albinas de raza Sprague-Dawley. La edad aproximada era de 80-90 días y el peso entre 280-360 g., con un grupo moda de 310-320 g.

Desde su nacimiento se mantuvieron en unas condiciones ambientales preestablecidas, con una temperatura alrededor de los 20° C, un fotoperíodo de 12 horas y una alimentación standard compuesta por un 60% de carbohidratos, un 18% de proteína bruta y un 3% de grasas, además de un 5% de fibra bruta y un 5% de sustancias minerales.

Se distribuyeron en 10 series de 10 ratas cada una. Las ratas de la serie número 1, considerada como serie testigo, fueron sometidas a una laparotomía

* Hospital Militar «Gómez Ulla».

** Hospital Clínico de San Carlos.

*** Capitán Veterinario. Departamento de Cirugía Experimental. Hospital Militar «Gómez Ulla».

mía media bajo anestesia con clorhidrato de ketamina (Ketolar) y éter (3).

Los animales de las restantes series fueron sometidos a una hepatectomía del 70%, según técnica de Higgins y Anderson (9) bajo el mismo tipo de anestesia ya citado y procurando que la duración de la intervención fuese siempre la misma, tanto para las ratas de la serie testigo como para las de las series experimentales.

Los animales de las series experimentales fueron sacrificados por sobredosificación anestésica a las 16 horas (serie número 2), 1 día (serie número 3), 2, 3, 4, 8, 10, 15 y 20 días, respectivamente. Se obtenían muestras del hígado en regeneración y se incluían en glutaraldehído para su estudio con el microscopio electrónico.

Las ratas de la serie número 1 se sacrificaron a los 20 días y se obtuvieron muestras similares de hígado para su inclusión en glutaraldehído y posterior estudio al microscopio electrónico como testigos.

RESULTADOS

Ante la observación general de las preparaciones, nos encontramos con dos tipos de lesiones bien diferenciadas. En el polo de sección y ligadura quirúrgica asistimos a una intensa alteración tisular con desestructuración de los hepatocitos, mientras que en el polo distal la ultraestructura general está bien conservada.

Así, en las preparaciones correspondientes a las 16 y 24 horas, a nivel del parénquima hepático proximal al área de ligadura y sección quirúrgica, nos encontramos con extensas áreas de material celular necrosado, en su mayoría amorfo, aunque aún pueden sorprenderse algunos restos de retículo endoplásmico, mitocondrias muy artefactadas o restos nucleares. Ocasionalmente, entre estas masas de detritus se encuentran leucocitos bien conservados, de los que destacan los neutrófilos, con su típico núcleo polilobulado.

En la vecindad de estas zonas de restos necróticos las células hepáticas

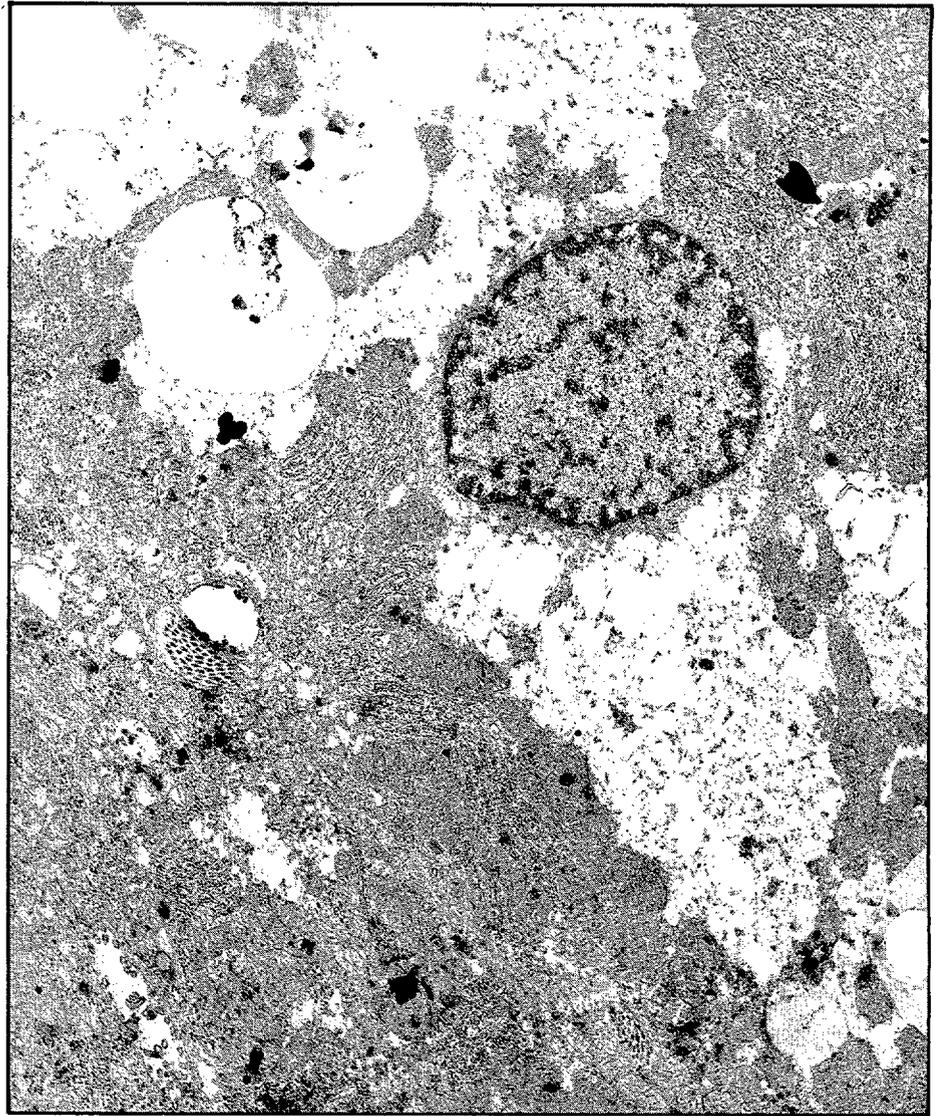


Figura 1.—Hepatocito proximal al área de ligadura y sección quirúrgica. Aumento del contenido líquido de la matriz citoplasmática e intensa vacuolización de la misma. En el ángulo superior izquierdo, varias vacuolas grasas. $\times 8.000$, aproximadamente.

presentan manifiestas alteraciones ultraestructurales que afectan al núcleo y a las organelas citoplasmáticas. La matriz citoplasmática fundamental está alterada con gran aumento de líquido intracelular y prominente vacuolización de la misma (Fig. 1). Las mitocondrias aparecen tumefactas con pérdida o disminución pronunciada de sus crestas transversales y el retículo endoplásmico rugoso queda desgranado, a la vez que sus túbulos se fragmentan y distorsionan.

El aumento del contenido líquido de la matriz citoplasmática es patente y da lugar a la producción de vacuolas acuosas de tamaño variable. Asimismo se observan abundantes vacuolas de contenido graso (Fig. 2).

En los núcleos es visualizable una dispersión de la cromatina por aumento del jugo nuclear, que provoca consecuentemente un aumento del volumen del núcleo.

En las muestras de animales sacrificados a tiempos posteriores asistimos a un acrecentamiento de estos datos morfológicos indicativos de la degradación celular, así como a la remoción de los detritus en vacuolas de fagocitosis y con posterioridad se evidencia la sustitución por fibroblastos y yemas capilares.

El parénquima hepático no adyacente a la zona de manipulación quirúrgica presenta su ultraestructura general bien conservada con algunas modificaciones que pasamos a describir.

A nivel nuclear, tanto la heterocromatina como la eucromatina presentan aspectos habituales. En la carioteca no se ven alteraciones ni tampoco en el nucleolo. No observamos aumento de la cantidad de líquido nuclear, siendo los poros nucleares de tamaño y disposición normal. En el citoplasma es patente el reforzamiento del retículo endoplásmico rugoso (Fig. 3) con

prominentes ribosomas. En la matriz citoplasmática son también fácilmente visualizables polirribosomas.

Por otra parte, el retículo endoplásmico liso es también prominente, visualizándose sus túbulos dilatados, así como expansión de sus cisternas (Fig. 4). Estas observaciones son permanentes en todas las muestras correspondientes a los animales sacrificados a tiempos más largos.

Una observación ocasional que aparece en los cortes de algunas muestras, pero que se repite, no obstante, con cierta frecuencia, especialmente en los animales sacrificados a los 8, 10, 15 y 20 días es la presencia de estructuras esferoideas laminares que interpretamos como cuerpos residuales (Fig. 5). Paralelamente podemos observar en estos animales sacrificados a tiempos más prolongados, aunque no exclusivamente en ellos, la presencia intracitoplasmática de formaciones esferoideas revestidas por una membrana. Estas formaciones contienen una matriz amorfa, electrodensa, semejante a la lisosomal, entre la cual se descubren estructuras diversas, pudiendo identificarse restos mitocondriales de retículo endoplásmico y en general fragmentos diversos de orgánulos o restos de membranas trilaminares (Fig. 6). Morfológicamente hemos interpretado estas estructuras como fagolisosomas, resultando identificados de esta suerte los corpúsculos esferoideos y PAS positivos visualizados con la microscopía óptica (3).

DISCUSION

Bucher (1976) (5), Davis (1962) (6) y Lane y Becker (1967) (12), entre otros, han descrito en la regeneración hepática una serie de alteraciones que conducen a una desdiferenciación celular. Así, el retículo endoplásmico da lugar a la formación de vacuolas, las mitocondrias disminuyen en número y se alteran y se pierden las conexiones intercelulares, al mismo tiempo que hay un alisamiento de las microvellosidades.

En cambio, Grisham y colaboradores (1975) (8) desmienten estos hechos y demuestran sólo mínimas alteraciones estructurales en la superficie sinusoidal y el retículo endoplásmico de los hepatocitos en regeneración. Tampoco ven el alisamiento de las microvellosidades descrito por Lane y Becker (12).

En los estudios realizados por nosotros nos llama la atención el hecho de que las alteraciones son distintas a nivel del polo de sección a las observadas a distancia del mismo.

Así, a nivel del polo de ligadura y manipulación quirúrgica nos encontramos con que los hepatocitos presentan

profundas alteraciones ultraestructurales, dando lugar a extensas áreas de material necrosado, en especial en las preparaciones correspondientes a las 16 y 24 horas.

Los hepatocitos conservados presentan una alteración de la matriz citoplasmática fundamental, con aumento del contenido líquido y formación de vacuolas de contenido graso, dando en conjunto un aspecto heterogéneo a esta matriz citoplasmática fundamental. Al mismo tiempo, el retículo endoplásmico rugoso está desgranado y sus túbulos se fragmentan y distorsionan, dando lugar a la formación de vacuolas y las mitocondrias aparecen como

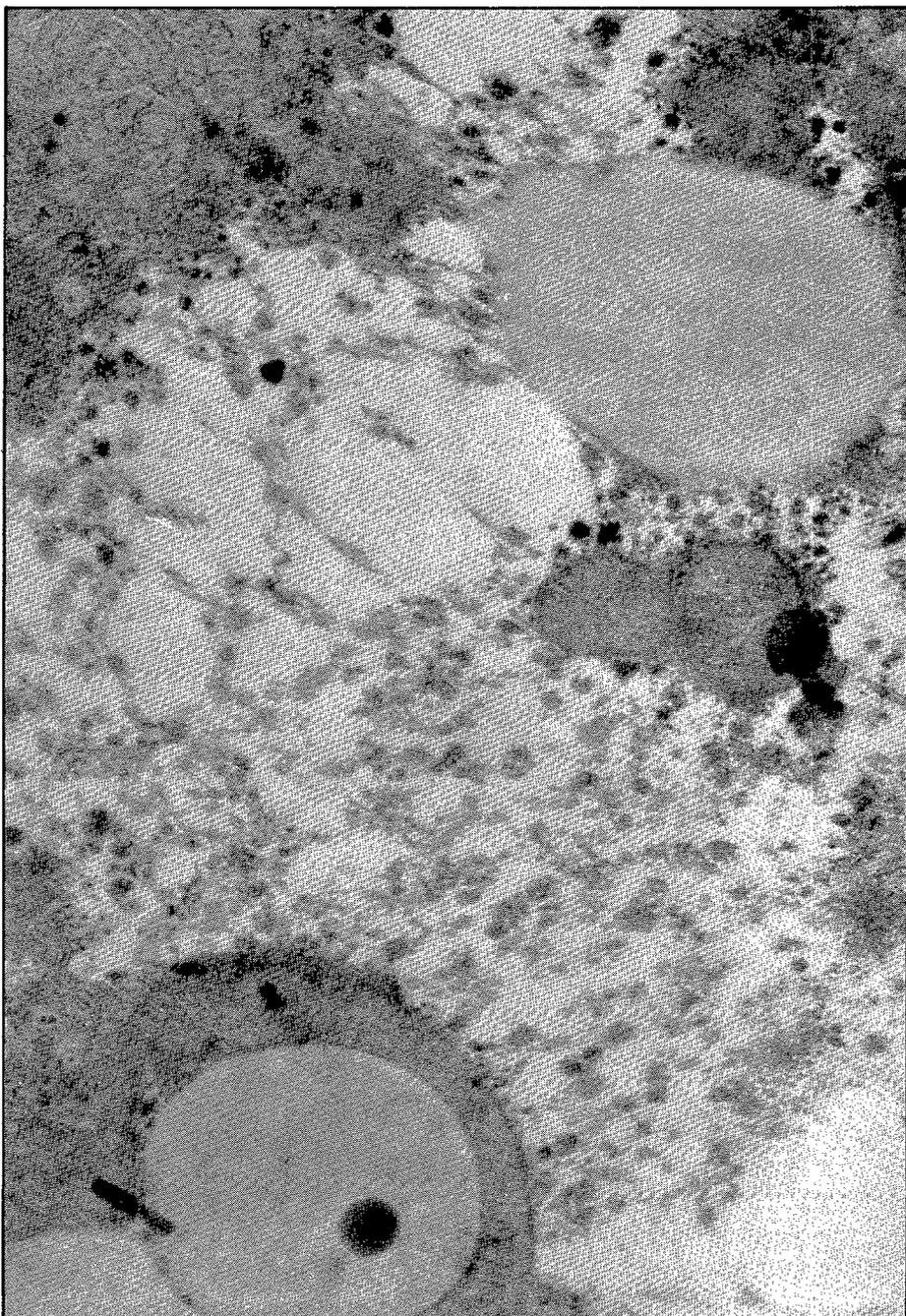


Figura 2.—Hepatocito en el área próxima a la ligadura y sección quirúrgica, en el que se observa una prominente vacuolización citoplasmática, así como tumefacción mitocondrial. $\times 12.000$.

hepatocito presenta una ultraestructura por lo general bien conservada. El retículo endoplásmico liso aparece también prominente con dilatación de sus túbulos y aumento del tamaño de sus cisternas. Las mitocondrias prácticamente no están afectadas.

A la vista de estos resultados podrían conciliarse los dos tipos de resultados, tan dispares citados al principio de la discusión.

En las zonas alejadas al polo de ligadura y sección quirúrgica los hepatocitos estarían sujetos únicamente al estímulo regenerativo y entonces las alteraciones ultraestructurales serían

tumefactas con disminución o pérdida de sus crestas transversales.

En cambio, en las zonas alejadas de este polo de sección, el citoplasma del

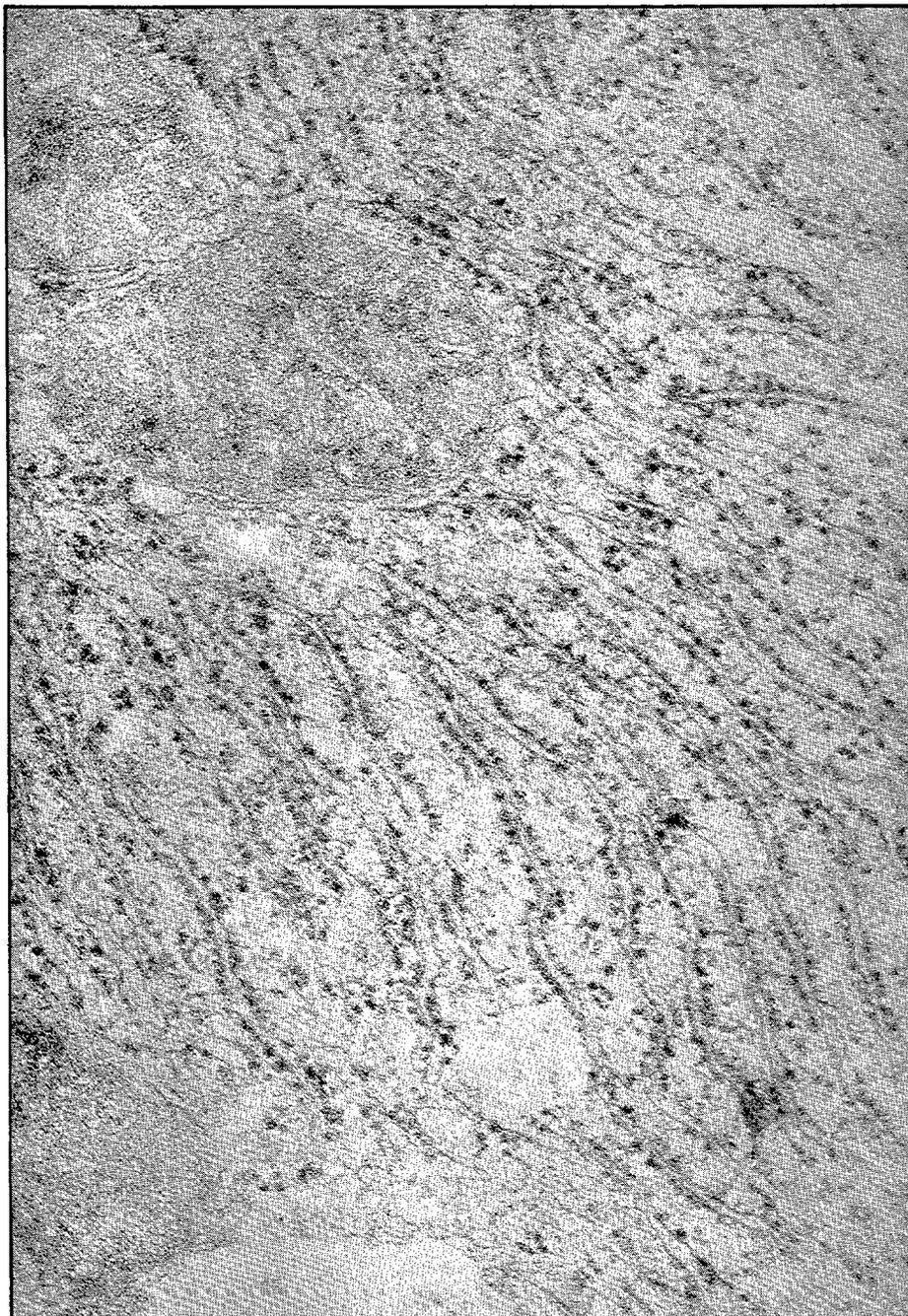


Figura 3.—Citoplasma de hepatocito del área distal a la zona de manipulación quirúrgica. Retículo endoplásmico rugoso prominente. $\times 16.000$.

mínimas, de acuerdo con los resultados obtenidos por Grisham y cols. (8).

En cambio, en la zona donde se practica la manipulación quirúrgica se asocian los fenómenos regenerativos con los procesos alterativos provocados por el trauma quirúrgico. Podría pensarse que a este nivel tienen lugar únicamente fenómenos alterativos y de necrosis celular, pero la demostración de la presencia de células en mitosis a este nivel (3) va en contra de esta hipótesis y apoya la afirmación formulada con anterioridad.

Las alteraciones observadas a nivel de la zona de manipulación quirúrgica son mucho más llamativas que las que se ven a distancia. Esto puede explicar el hecho de que algunos autores (5, 6, 12) centraran su atención sobre las mismas e interpretaran como un fenómeno general lo que solamente es un fenómeno local y que podría ser debido a la confluencia de estímulos alterativos y regenerativos sobre una misma célula.

Otro hecho que llama la atención es la presencia de un retículo endoplásmico liso prominente con dilatación de sus túbulos y aumentos de sus cisternas (Fig. 4), así como un reforzamiento del retículo endoplásmico rugoso con prominencia de sus ribosomas (Fig. 3). Estas alteraciones muy bien pueden ser la manifestación morfológica de una hiperactividad a nivel de las citadas organelas, como ya ha sido apuntado por algunos autores (2, 14).

Scornik (14) describe un aumento de los ribosomas del 30% y una mayor prominencia del retículo endoplásmico rugoso, hecho que interpreta como la expresión morfológica de un aumento de la síntesis proteica.

Este hecho anatómico que comentamos también podría estar en relación con la síntesis de la protrombina, hecho que, según algunos autores, como Hill y cols. (10) y Goswami y Munro (7), se localiza a nivel de los microsomas.

En los estudios de microscopía óptica (3) pudimos comprobar, tal como señalaron Becker y Lane (4, 12), la presencia de múltiples corpúsculos redondeados o esferoides de 2-4 micras de diámetro, que se tiñen de coloración rojiza por la eosina y son PAS positivos y que se interpretan como fagolisosomas. El estudio con microscopía electrónica demuestra la presencia dentro de los mismos de gránulos de glucógeno y restos de las distintas organelas: mitocondrias, retículo endoplásmico, restos de membranas trilaminares, etcétera.

Como es sabido, los lisosomas son vesículas membranosas que están repletos de enzimas hidrolíticas. Estos están implicados en la digestión de una serie de sustancias que la célula no puede utilizar directamente, dando lugar a la formación de fagosomas. Becker y Lane (4) defienden que este poder de digestión puede alcanzar a elementos de la propia célula y de sus organelas citoplasmáticas, por lo que estos orgánulos serían la expresión de una verdadera «autofagia celular», fenómeno que no es exclusivo de la regeneración hepática y que se observa también en algunos tejidos sometidos a anoxia u otro tipo de daño celular. Estos autores los interpretan como lisosomas autofagocíticos, que tienen una menor actividad de la fosfatasa ácida y que corresponden a los estadios finales de los lisosomas.

La presencia de restos de las distintas organelas dentro de la vesícula membranosas, observado por nosotros en el estudio de la microscopía electrónica, habla en favor de esta interpretación, según la cual el «autofagosoma» estaría encargado de la destrucción de la mayoría de las organelas citoplasmáticas para preparar a la célula para una mayor actividad sintética que se seguiría de la consiguiente división celular.

Kotoulas y Phillips, en un estudio en ratas recién nacidas a las que se administra glucagón (11), demuestran cómo éste provoca una movilización del glucógeno hepático tisular con disminución del mismo y aumento de los «autofagosomas», que se localizan preferentemente en aquellas zonas en que existe mayor cantidad de glucógeno citoplasmático.

Los resultados obtenidos por nosotros están en consonancia con estos hechos, lo que parece sugerir, tal como anunciase Kotoulas, que los lisosomas intervienen en cierto modo en la descomposición del glucógeno hepático, hecho que según éste estaría favorecido por la administración de glucagón.

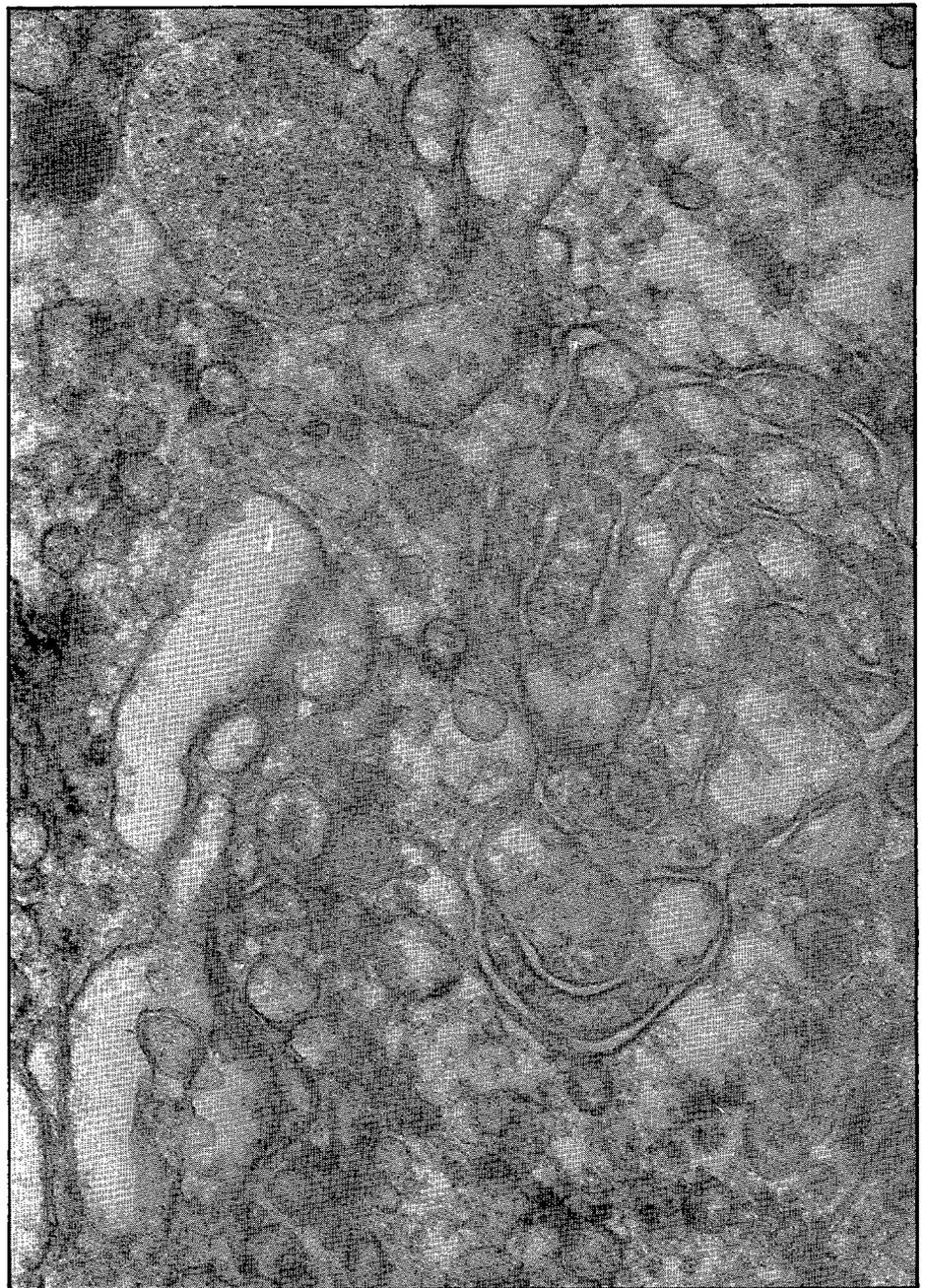


Figura 4.—Retículo endoplásmico liso prominente. Dilatación de sus túbulos y cisternas. Hepatocito del área distal. $\times 16.000$, aproximadamente.

La expresión final de la actividad autofagosómica viene representada por los cuerpos residuales que hemos observado con relativa frecuencia en el proceso regenerativo (Fig. 5).

En lo que se refiere al núcleo, las alteraciones ultraestructurales también fueron mucho más intensas en la zona de ligadura y sección quirúrgica (dispersión de la cromatina por aumento del jugo nuclear, con mayor aumento del volumen global) que en las zonas situadas a distancia de la misma en que su aspecto era más cercano a la normalidad.

Estas diferencias pueden deberse a la sumación de fenómenos alterativos junto con los estímulos regenerativos

en el polo de sección y ligadura, tal como decíamos para el citoplasma y que defendemos por la observación de figuras de mitosis en esta zona.

CONCLUSIONES

1. Después de una hepatectomía parcial los hepatocitos del polo distal están sujetos únicamente al estímulo regenerativo y, por tanto, presentan sólo alteraciones ultraestructurales mínimas. En cambio, los hepatocitos del polo de ligadura y sección están sujetos a procesos alterativos, junto con los fenómenos regenerativos, por lo que las alteraciones ultraestructurales son mucho más manifiestas con altera-

ción del retículo endoplásmico y formación de vacuolas.

2. En los hepatocitos en regeneración se observa una mayor prominencia tanto del retículo endoplásmico liso como del rugoso, con incremento del número de ribosomas. Este hecho se interpreta como la expresión morfológica de una hiperactividad funcional a este nivel.

3. En la regeneración hepática se observan múltiples «autofagosomas» que estarían encargados de la destrucción de diversas organelas citoplasmáticas cuyos restos se observan en su interior y que intervienen además en el metabolismo del glucógeno hepático.

BIBLIOGRAFIA

1. ADSON, M. A., y BEART, R. W.: «Resecciones hepáticas de elección». SURG. CLIN. N. AM., 57: 339, 1977.
2. ANDERSON, W. M.; GRUNDHOLM, A.; SELLS, B. H.: «Modification of ribosomal proteins during liver regeneration». BIOCHEM. BIOPHYS. RES. COMMUN., 62: 669, 1975.
3. AZNAR AZNAR, A.; LLANES MENENDEZ, F.; LOPEZ ALONSO, A.; DOÑATE GIMENO, G.: «Regeneración hepática. Estudio experimental en la rata». REV. QUIR. ESPAÑOLA EN PRENSA.
4. BECKER, F. F.; LANE, B. P.: «Regeneration of the mammalian liver. I. Autophagocytosis during dedifferentiation of the liver cell in preparation for cell division». AM. J. PATH., 47: 483, 1965.
5. BUCHER, N. L. R.: «Experimental aspects of hepatic regeneration». NEW ENGL. J. MED., 277: 686, 1967.
6. DAVIS, J. M. G.: «Ultrastructure of rat liver cell cytoplasm during the process of regeneration after partial hepatectomy». ACTA. RADIOL., 58: 17, 1962.
7. GOSWAMI, P.; MUNRO, H. N.: «The role of ribonucleic acid in the formation of prothrombin activity by rat-liver microsomes». BIOCHIM. BIOPHYS. ACTA., 55: 408, 1962.
8. GRISHAM, J. W.; TILLMAN, R. L.; NAGEL, A. E. H., y COMPAGNO, J.: «Ultrastructure of the proliferating hepatocyte: sinusoidal surfaces and endoplasmic reticulum». III WORKSHOP ON EXPERIMENTAL LIVER INJURY. Freiburg. October, 6, 1973.
9. HIGGINS, G. M.; ANDERSON, R. M.: «Experimental pathology of the liver: Restoration of the liver of the white rat following partial surgical removal». ARCH. PATH., 12: 186, 1931.
10. HILL; GAETANI, R. B.; PAULUCCI, S.; RAMA RAO, A. M.; D. B. ALDEN, R.; RANHOTRA, G. S.; SHAH, D. V., y JOHNSON, B. C.: «Vitamin K and biosynthesis of protein and prothrombin». J. BIOL. CHEM., 243: 3930, 1968.
11. KOTOULAS, O. B.; PHILLIPS, M. J.: «Fine structural aspects of the mobilization of hepatic glucogen». AM. J. PATH., 63: 1, 1971.
12. LANE, B. P.; BECKER, F. F.: «Regeneration of mammalian liver. V. Mitotic division in cytologically differentiated liver». AM. J. PATH., 50: 435, 1967.
13. McDERMOTT, W. V., Jr.; GREENBERG, N. J.; ISSELBACHER, K. J.; WEBER, A. L.: «Major hepatic resection: Diagnostic techniques and metabolic problems». SURGERY., 54: 56, 1963.
14. SCORNIK, O. A.: «In vivo rate of translation by ribosomes of normal and regenerating liver». J. BIOL. CHEM., 249: 3876, 1974.
15. ZOLLINGER, H. U.: «Anatomía patológica». SALVAT EDITORES. Barcelona, 1977.



Figura 5.—Citoplasma de hepatocito del área distal de un animal sacrificado a los 10 días de la hepatectomía parcial. Cuerpos residuales laminares. $\times 14.000$, aproximadamente.



Figura 6.—Fagolisosoma observable en hepatocito del área distal a la zona de manipulación quirúrgica. $\times 46.000$, aproximadamente.

Resonancia magnética nuclear: nueva técnica de imagen médica

Dr. Manuel Santa Ursula Puerta, Dr. Ignacio Secades Ariz**, Dr. José L. Pérez Piqueras**, Dr. José P. La Banda Tejedor**, Dr. José L. Martínez Aedo Sáenz de Ormijana**, Dr. José Cordero Peinado***

INTRODUCCION

Desde el descubrimiento por Roentgen de los rayos X en 1896, en que obtiene la primera imagen de una zona oculta del organismo por medios totalmente incruentos, como fueron los huesos de la mano, hasta el momento actual, cuando se inicia el año 1983, los intentos por conseguir imágenes de diferentes partes del cuerpo que avalen un diagnóstico preciso y exacto han sido enormes. Estos intentos en la década de los 70 han prosperado tanto y alcanzado metas tan importantes que prácticamente no escapa al clínico la colaboración de un «especialista en imagen» que apoye, confirme o modifique el diagnóstico previo.

Con la utilización y aplicación de pequeños ordenadores, que por otro lado son enormes, por la gran capacidad de almacenamiento de datos y la tremenda rapidez de su proceso ulterior, en la clínica médica, se consigue que el proceso de las imágenes se lleve a cabo de una forma tal que rompe los moldes de la radiología tradicional, que durante muchas décadas ha permanecido invariable desde el punto de vista de su propia tecnología; es decir, la lenta evolución del tubo inicial de rayos X.

En la actualidad la radiología digital produce unas imágenes cuya informa-

ción proporciona una escala de grises tan grande que ni el ojo humano puede discernir. Del blanco al negro, la escala de grises intermedios es en realidad infinita y la fisiología cromática ocular no está adaptada para diferenciar tan pequeñas tonalidades. Sin embargo, el ordenador sí puede llevar a cabo este proceso de diferenciación de grises. A ello se suma la posibilidad de incrementar el contraste, delimitar zonas específicas dentro de la imagen, que se describirán como «áreas de interés», aumentar el tamaño de la imagen obtenida o de esas áreas de interés por medio del «zoom» y, sobre todo, almacenar todas estas imágenes digitizadas a partir de la imagen analógica, convencional, de rayos X.

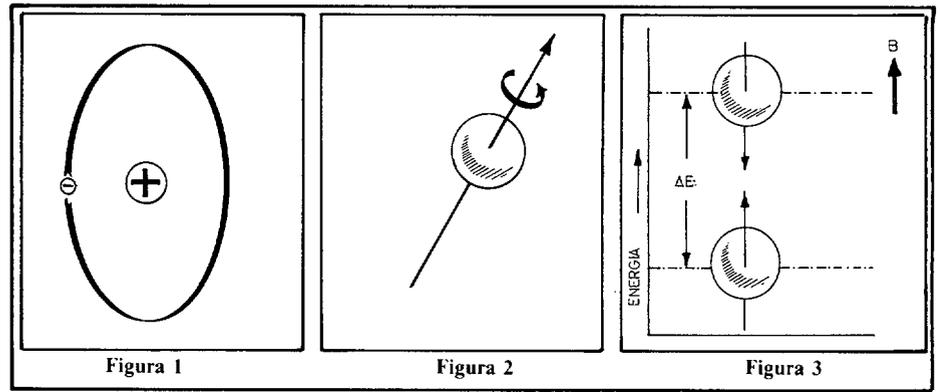
No cabe duda de que la Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) ha sido un avance extraordinario en el campo de la imagen médica, al conseguir imágenes tomográficas con una resolución cada vez mayor y a su vez persiguiendo, en principio, que el paciente reciba una dosis de radiación menor, a la vez que inicialmente evitar la utilización de medios de contraste radiológico no exentos de riesgos, más por una intoxicación aguda del contraste yodado que por las reacciones alérgicas al mismo. Ello viene a colación porque la cantidad de yodo estable I-127 que tiene el organismo se sitúa entre 4 y 8 microgramos de yodo por 100 ml. de suero y los contrastes radiológicos contienen decenas de miligramos en su composición. Pero aún más: es muy posible que se logre, por

medio del «scan de doble energía», definir diferentes valores de absorción en los tejidos, con lo que será factible diferenciar los tejidos sanos de los patológicos, los tumorales malignos de los benignos, aprovechando para esta separación diferencial el efecto Compton y el efecto fotoeléctrico de la absorción; es decir, se logrará obtener una imagen tomoquímica. Hoy por hoy esta técnica no está exenta de inconvenientes, ya que el ruido de fondo es muy elevado. Sin embargo, este inconveniente tiende a subsanarse aprovechando la radiación dispersa Compton directamente para la formación de la imagen, consistente en la recopilación de la radiación dispersa producida por un haz muy fino en el organismo. Esta radiación la detecta un conjunto de detectores, que directamente valoran el coeficiente de dispersión Compton de una línea en el propio organismo. Así, pueden obtenerse imágenes de partes aisladas del cuerpo desprovistas de estructuras subyacentes o colindantes.

Otro sistema tomográfico de imágenes es el denominado «tomosíntesis por destello»; en el cual un conjunto de varios tubos de rayos X de muy reducido tamaño, hasta un total de 25, se disparan simultáneamente, dando una imagen tridimensional, la cual, codificada, se almacena en el ordenador, reconstruyéndose ulteriormente tras la adecuada decodificación. La gran ventaja de este sistema radica en la menor dosis de radiación que el paciente recibe, a la vez

* Teniente Coronel Médico, jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar «Generalísimo Franco».

** Capitán Médico del Servicio de Medicina Nuclear.



que la rapidez de la adquisición de la imagen original es mayor, con lo que el enfermo permanece menos tiempo en posición. Por otra parte, la obtención de una imagen tridimensional incrementa sus ventajas.

Los ultrasonidos han entrado de lleno en el terreno de la imagen médica, encontrándose constantemente en evolución al conseguir mejoras en los transductores, componentes electrónicos, la introducción del proceso digital, la aplicación de los principios básicos del T.A.C. a la ultrasonografía, obteniéndose de esta manera la Tomografía Ultrasonica Computarizada (T.U.C.). Pese a ello, la gran dificultad radica en que el ultrasonido no se propaga en línea recta, como sucede con la radiación X, sino que tiene una deflexión, transformándola en curvas al variar la velocidad del ultrasonido en los tejidos. No obstante, por medio de un ordenador se reconstruye la imagen, proporcionando datos de inestimable valor, especialmente en los procesos de la mama, en donde no existen estructuras óseas ni aire en esa región del organismo.

Otra posibilidad que existe para la formación de imágenes es la denominada por «conductividad eléctrica» en el tejido, aplicándose para ello campos eléctricos estáticos o agrupamiento de electrodos. Para procesar esta imagen se precisan ordenadores de gran capacidad.

La «termografía por microondas» logra igualmente imágenes a partir de la evaluación de microondas emitidas por el organismo. Los sistemas actuales de termografía utilizan radiación infrarroja, proporcionando de esta manera un «mapa» de temperatura de la piel, ya que, por la longitud de onda del componente infrarrojo, la penetrabilidad en la piel es muy escasa. Se utilizan receptores de microondas con respuesta a frecuencias de 1,7 GHz a 2,5 GHz y con ellos se consiguen penetraciones en los tejidos del orden de 1 a 8 cm. en el tejido adiposo y en el hueso.

Aprovechando las técnicas de radiología digital se consiguen imágenes de una elevadísima calidad angiográfica después de la inyección del medio de contraste en la vena basilíca derecha, ya que la digitización de las señales de video, que

se obtienen en un intensificador de imagen, seguido de substracción, proporcionan la dinámica del proceso. De esta manera el procedimiento es válido para obtener imágenes secuenciales de estructuras dotadas de movimiento, como es el corazón. Esta técnica reviste gran importancia en el estudio de los vasos intracraneales, arterias pulmonares y detección de émbolos en las mismas, estudios de la aorta abdominal y de los vasos periféricos. El medio de contraste es el único riesgo subsiguiente, siendo por ello similar a la de la perfusión endovenosa, aunque en mucha menor proporción que la angiografía convencional dada la menor dosis necesaria de medio de contraste. Sin embargo, la técnica tiene una menor resolución espacial.

Otros métodos para conseguir imágenes médicas son los que proporciona la Medicina nuclear, utilizando radionucleidos, que inyectados o administrados por vía oral u otra trayectoria se distribuyen selectivamente en determinados órganos. Del scanner lineal inicial, en los albores de la Medicina nuclear, hasta los más sofisticados procedimientos actuales de Tomografía de Emisión de Protones (T.E.P.), las técnicas y los avances en los equipos utilizados hace que las exploraciones estén dotadas de una mayor sensibilidad, resolución espacial, reproductibilidad y fiabilidad. Del scanner lineal de una sola cabeza, con cristal de yoduro de sodio activado por talio I(Na(Tl)), de una pulgada de diámetro, se pasó gradualmente a la gammacámara de Anger, en la cual el cristal aumenta de diámetro hasta 11 pulgadas. Ya con ella se inician simultáneamente los estudios morfológicos y funcionales de órganos y sistemas. El ordenador entra en el dominio de la Medicina nuclear, y el proceso de cientos de miles de datos que salen del equipo se realiza en escasos segundos, reconstruyéndose imágenes secuenciales a la vez que se hace el estudio dinámico del órgano, como sucede con el riñón o con el corazón. Posteriormente, las cámaras de Anger, tomográficas, permiten estudiar cortes de órganos centímetro a centímetro. Por fin, en la actualidad, la técnica de la T.E.P.

logra obtener imágenes tridimensionales de órganos en función de la distribución del radionucleido dentro de los tejidos constituyentes de ese órgano. Igualmente en ella el ordenador juega un papel decisivo y las imágenes obtenidas tienen un mejor contraste, resolución espacial muy uniforme y la posibilidad de adquirir información cuantitativa de la concentración de radiactividad en el tejido. Sin embargo, esta técnica precisa, para llevarla a efecto, disponer en el mismo hospital de un ciclotrón capaz de producir radionucleidos de período de semidesintegración muy corto, como es el caso del O-11, C-13, N-15, etcétera.

Pese a ello, la investigación no cesa para lograr un sistema tal que produzca las imágenes similares a las de la T.E.P., pero exenta del gasto que supone disponer de un ciclotrón. Esta técnica, que actualmente está en avanzado estudio, es la denominada S.P.E.C.T. (Single Photon Emission Computerized Tomography —Tomografía Computarizada de Emisión de Fotón Unico—). La técnica se basa en un complejo proceso físico-matemático derivado de la transformación de Radon y su inverso. El proceso podría concebirse como el estudio de la distribución espacial del radionucleido en un plano tomográfico dado y otros valores angulares tomados en cada una de las direcciones del espacio. La imagen que se obtiene es la suma de los valores de cada una de las líneas integrales definidas y la transformación inversa de Radon es la suma de todas las imágenes obtenidas en otra proyección determinada. La utilización de filtros en esta técnica son muy similares a los utilizados en la técnica del T.A.C.

La detección de los fotones se lleva a cabo a partir de los emitidos por fuentes radiactivas internas del organismo, que se difractan al entrar en contacto con los tejidos, y utilizando dos ventanas para seleccionar estos fotones se consigue la imagen, cuyos datos, previamente, han sido adquiridos por el ordenador, seguido de una corrección de la atenuación y posterior reconstrucción de la imagen. Las cámaras de Anger tomográficas son las utilizadas en esta técnica,

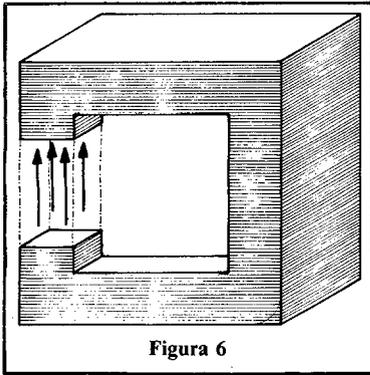


Figura 6

de gran utilidad para el estudio del hígado, pulmón y otros órganos. Además de obtenerse las imágenes en cortes tomográficos standard se logran también cortes coronales, con lo que la imagen obtenida se sitúa dentro de los ejes cartesianos X, Y, Z.

Por fin, y como base de este trabajo, la Resonancia Magnética Nuclear (R.M.N.) representa un paso definitivo en la consecución de una imagen médica, que a su vez evalúe las características morfológicas del órgano en estudio en tres proyecciones espaciales y también los aspectos químicos tisulares del órgano.

BASES DE LA RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

El núcleo atómico está provisto de un momento magnético y por esta razón interactúa con los campos magnéticos. Esta interacción, demostrada por espectrometría óptica, fue descubierta simultáneamente por dos grupos de investigadores, uno de ellos encabezado por F. Bloch, en la Universidad de Standfor, y otro dirigido por E. M. Purcell, en la Universidad de Harvard. Por sus traba-

jos y descubrimiento de la resonancia magnética nuclear (R.M.N.), en 1952 comparten el Premio Nobel de Física. Este fenómeno de la R.M.N. se utilizó primeramente en Física y Química con fines espectrométicos, bioquímicos y metabólicos, y en los años finales de la década de los 70 se investiga para lograr una imagen que supere, por sus características, las hasta entonces utilizadas en el diagnóstico médico. Como esfuerzo a estas investigaciones, en 1973 Lauterbur demuestra la posibilidad de obtener imágenes por medio de esta técnica y a partir de entonces los intentos por conseguir imágenes se han prodigado grandemente, al considerar las grandes posibilidades que este método reporta.

Los avances tecnológicos han permitido una mejor reconstrucción de las imágenes por medio de los datos obtenidos en la exploración, y así Mansfield y Hinshaw publican en 1977 las primeras imágenes de R.M.N. del organismo humano.

En la actualidad varios grupos de investigadores trabajan en este método exploratorio, introduciendo constantes mejoras, que logran una mayor resolución espacial en las imágenes, tiempos de exploración más reducidos y localización de otros elementos químicos diferentes al hidrógeno. Estos grupos han superado, con mucho, la fase de investigación y realizan estudios sistemáticos en pacientes, como se está llevando a cabo en la Universidad de Aberdeen por el Dr. Smith y el profesor Mallard, en Hammersmith Hospital de Londres, Universidad de Nottingham (Reino Unido), John Hopkins Hospital (Baltimore, EE. UU.), Universidad de California (San Francisco) y Cleveland Clinic (Ohio, EE. UU.).

Las imágenes obtenidas en R.M.N. tienen una cierta semejanza con las logradas en el T.A.C., aunque su producción no depende ni de la absorción ni de la reflexión de la radiación ionizante proveniente del exterior, de un tubo de rayos X, ni de la emisión de radiación emitida de un radionucleido previamente administrado.

Esta técnica de R.M.N. está provista de una serie de ventajas cuando se la compara con otros métodos de obtención de imagen médica, como son:

- No utiliza radiación ionizante; por consiguiente, está exenta de riesgo.
- La técnica no es invasiva, no precisando manipulaciones previas a la exploración sobre el paciente.
- Proporciona imágenes con información bioquímica toda vez que tienen imágenes con respuesta a T_1 y T_2 .
- Se pueden realizar mediciones anatomofisiológicas.
- No precisa medios de contraste, aunque pueden utilizarse algunos, como iones de manganeso, que no tienen efectos secundarios para el organismo.
- No se crean artefactos por estructuras óseas o aire.
- La imagen obtenida de densidad protónica es similar, en su resolución espacial, a aquellas obtenidas en por medio del T.A.C.
- Existe la posibilidad de obtener imágenes por acción de otros elementos diferentes al hidrógeno, como es el sodio, fósforo y nitrógeno.

La técnica de R.M.N. permite la obtención de imágenes en tres planos del espacio, dando secciones transversas, sagitales y coronales de cualquier parte del organismo, superando con ello a las obtenidas con el T.A.C., que se obtienen en un solo plano, aunque la imagen ofrezca unas características anatómicas similares en resolución espacial a las del T.A.C., y, por otro lado, tienen las obtenidas por R.M.N. una mayor diferenciación en la sensibilidad ante los tejidos sanos y enfermos, como son los tumores, abscesos, inflamaciones, edemas, etcétera, toda vez que la misma imagen proporciona una información complementaria sobre la distribución del agua en las diferentes regiones, el contenido en grasas, y esperándose, en un futuro muy próximo, el poder aplicar estos principios para la identificación de otros núcleos magnéticos del cuerpo, como son el fósforo, sodio, carbono, así como la posible utilización de elementos exentos de riesgo para el organismo que actúen como potenciadores de la imagen en forma de medios de contraste, como son los iones manganeso, oxígeno, flúor, etcétera. Todo ello abre unas perspectivas fabulosas a esta técnica de exploración.

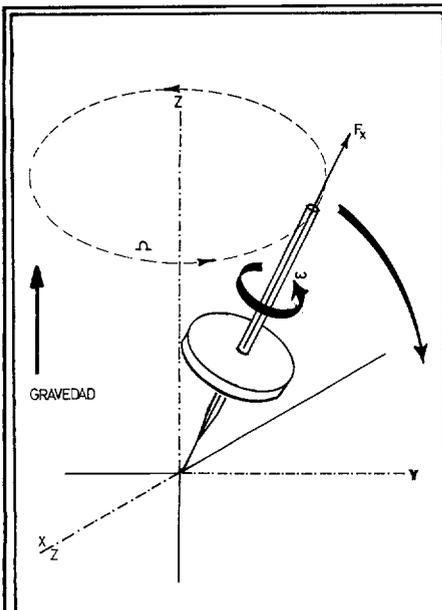


Figura 4

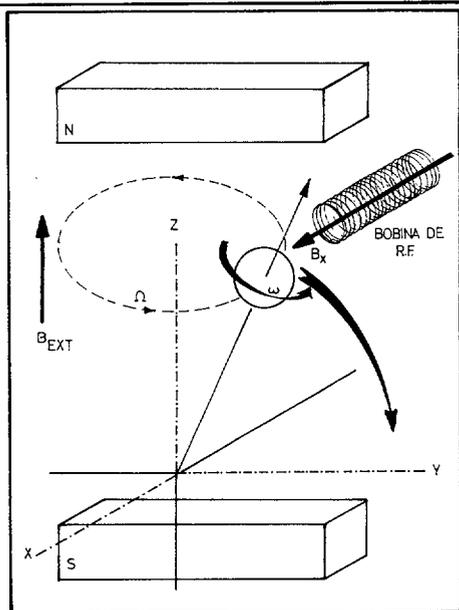


Figura 5

**FUNDAMENTOS FISICOS
DE LA RESONANCIA
MAGNETICA NUCLEAR**

La base y fundamento de la R.M.N. reside en el átomo de hidrógeno, constituyente de las moléculas de agua, que en una muy elevada proporción existe en el organismo humano. Este átomo está constituido por un único protón, partícula constitutiva fundamental de los núcleos de todos los elementos, con carga unitaria positiva y un electrón en la corteza del átomo (Fig. 1). El protón está dotado de un movimiento giratorio, sobre sí mismo, denominado «espín» (Fig. 2). Al girar esta partícula nuclear, cargada eléctricamente, genera un pequeño campo magnético; es decir, el protón del hidrógeno está investido de las mismas propiedades que las barras de un imán infinitamente pequeña, pero provista de un momento magnético.

Si los protones del hidrógeno fueran sometidos a la acción de un campo magnético desde el exterior, se alinearían de una forma más o menos paralela al campo magnético al cual estuvieran sometidos y girarían en sentido vertical al campo gravitacional. El valor de la frecuencia de este giro es proporcional al cam-

po magnético en el cual están situados. En realidad, los protones se orientan, o señalan, el polo norte o sur del campo magnético. Cuando señalan el polo norte del campo magnético (denominándose a esta situación dirección «paralela» (Fig. 3) son más estables que cuando señalan el polo sur (dirección «antiparalela»). Cuando los protones se sitúan en un campo magnético adquieren un cambio en su orientación. De esta forma los protones, en dirección paralela, tienen un nivel energético ligeramente más bajo que los protones situados en dirección antiparalela. Estos dos niveles energéticos se encuentran muy próximos entre sí y la diferencia de energía, E, es del orden de la energía térmica que se genera cuando se producen colisiones entre ellos, colisiones que, por supuesto, tienen lugar al azar. De esta forma los protones situados en un campo magnético tienden a pasar de una a otra dirección, paralela y antiparalela, absorbiendo y emitiendo energía a medida que van colisionando con los protones que encuentran en su entorno. Después de un tiempo muy reducido el número de protones que tienen dirección «paralela» son más que los de dirección «antiparalela», diciéndose entonces que la muestra está magnetizada.

El protón, pues, adquiere un **movimiento de precesión** como resultado de un «momento» que es una fuerza aplicada a un objeto girando. El objeto rota alrededor del eje de la fuerza. La fuerza que actúa en la parte superior es la de la gravedad, que produce la rotación alrededor del eje vertical gravitatorio. Si se le aplica una segunda fuerza a lo largo del eje horizontal, la parte superior adquiere un segundo «momento» y tiende a rotar también alrededor de su eje (Fig.

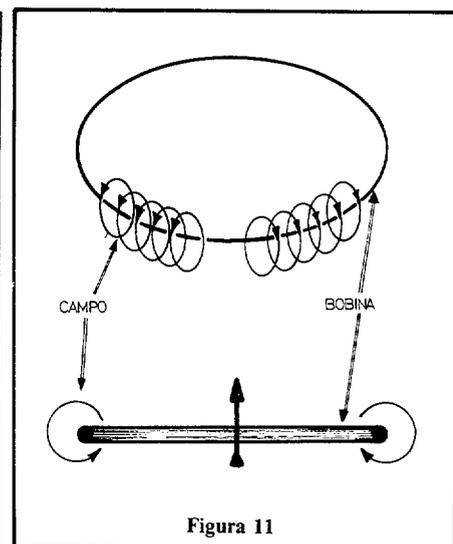


Figura 11

4). Pues bien, el protón sigue este movimiento de precesión alrededor de su eje vertical en un campo magnético externo. Si se le aplica un segundo «momento», una segunda fuerza a lo largo del eje horizontal, le imprime un giro alrededor de este eje. Puesto que el protón ya tiene un movimiento de precesión en el campo magnético principal, será preciso que el segundo campo oscile con la misma frecuencia de precesión (Figura 5). Este campo magnético, oscilante, en realidad es una onda electromagnética situada en la zona de las ondas de radio.

Durante cada uno de los ciclos precesionales del protón, el giro, debido a la radiofrecuencia, produce una rotación sobre el eje Z, lentamente, hasta que llega a alcanzar el eje de la Y en 90° desde que se inició el proceso. La cantidad de energía de radiofrecuencia necesaria para lograr este desplazamiento del giro desde el eje de la Z al de la Y se denomina «pulso de 90°».

Para producir imágenes en R.M.N. se precisa disponer de tres gradientes de campo magnético diferentes, correspondientes a los ejes X, Y, Z. Es decir, lograr, con la variación lineal del campo magnético resonante, en función de la posición, el gradiente necesario en los ejes de coordenadas tridimensionales.

El campo magnético se representa por medio de vectores, lo que significa que tiene una magnitud manifiesta por la longitud de la flecha y una dirección en el espacio. La aguja de una brújula se orienta paralelamente al vector del campo magnético terrestre y señala hacia el norte. Sin embargo, el campo magnético terrestre no es homogéneo, uniforme, entre los polos norte y sur, mientras que el campo magnético creado por un imán es uniforme (Fig. 6), siendo homogéneo en todos sus puntos, y por consiguiente todos los protones adquieren un movimiento de precesión provisto de la misma frecuencia. El protón, pues, tiene un giro con una orientación distribuida al

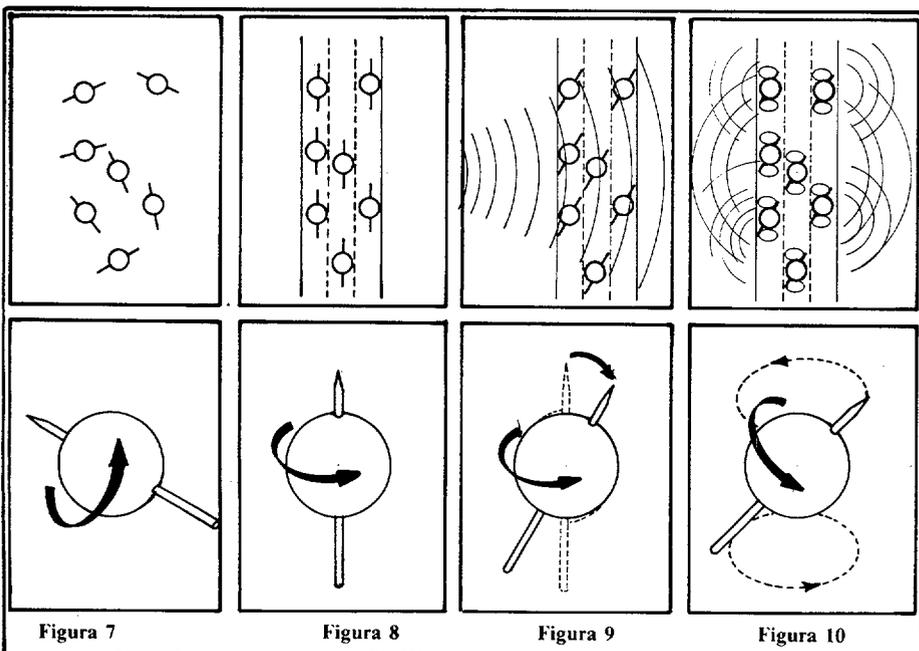


Figura 7

Figura 8

Figura 9

Figura 10

azar (Fig. 7). Al aplicar a la muestra un campo magnético externo los núcleos se alinean con él (Fig. 8), pero si una segunda fuerza, una excitación electromagnética, actúa sobre la muestra, en la misma situación anterior, los núcleos adoptan una cierta angulación en relación al campo magnético (Fig. 9). Al entrar en un estado de excitación, posteriormente, los núcleos adquieren un movimiento de precesión girando en la dirección del campo magnético y emitiendo una radiofrecuencia (Fig. 10), que será, ulteriormente, detectada por la antena receptora del equipo. Por otro lado, cuando una corriente eléctrica pasa por una bobina se generan campos magnéticos. En la figura 11 se representa, en dos proyecciones, desde arriba y desde el plano de la bobina, el paso de la corriente a través de la misma y cómo ésta crea un campo magnético. En una de ellas la corriente va en sentido de las agujas de un reloj, mientras que en la otra la corriente es inversa; por consiguiente, se generan campos magnéticos opuestos cuya suma será cero en un plano situado justo en la mitad de ambas bobinas. El campo magnético neto en la línea media

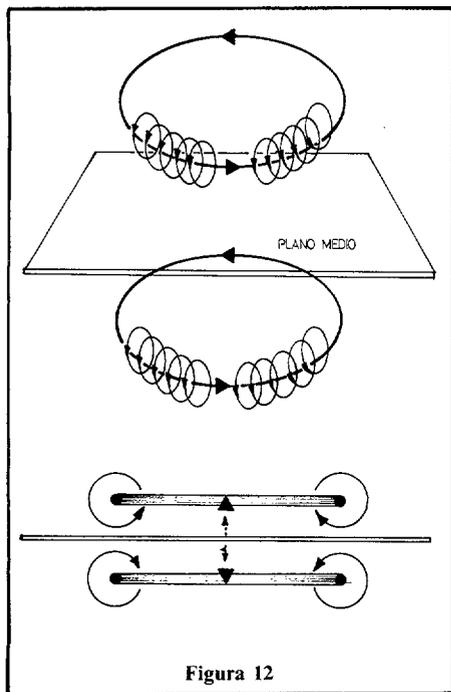
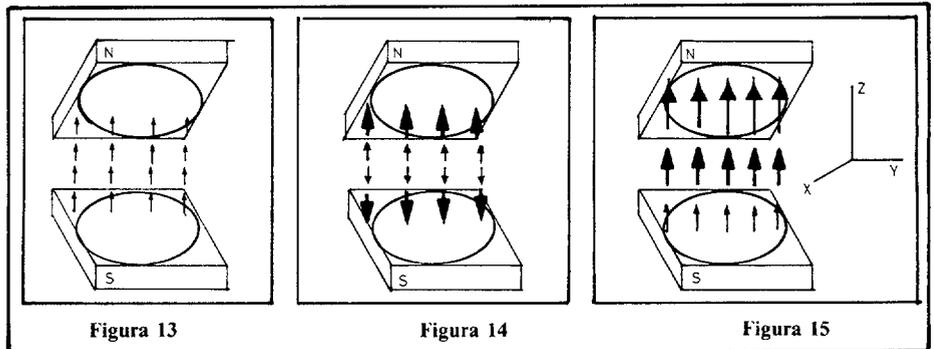


Figura 12



de ambas bobinas se aprecia en la figura 12, al igual que el vector neto magnético está representado en la figura 11. Por la superposición de los dos campos opuestos creados por las dos bobinas sobre un campo estático uniforme entre los dos polos, el campo magnético se hace «no uniforme» en la dirección Z, como viene representado en la figura 13, en la cual se establece un gradiente Z, estático, sin participación de las bobinas, o con gradiente y bobinas (Fig. 14) y la superposición de las dos anteriores (Fig. 15).

También puede proporcionarse energía a los protones del hidrógeno por medio de una onda electromagnética. La cantidad de energía que necesita un protón para cambiar de estado se logra por la influencia de una radiación electromagnética situada en la banda de radiofrecuencias; es decir, por medio de ondas de radio. En realidad, la cantidad necesaria de energía depende del valor exacto del campo magnético, y así, para crear campos magnéticos más fuertes se requieren cantidades mayores de energía.

El fenómeno físico de la resonancia puede representarse de la siguiente forma: un objeto capaz de oscilar alcanzará vibraciones más amplias cuando sobre él actúe una fuerza periódica de igual frecuencia a la natural de la oscilación.

Clásicamente se utiliza el ejemplo del péndulo de un reloj de pared, que se desplaza con una frecuencia constante que depende de su longitud, y al darle golpes pequeños, repetidos, precisamente con una frecuencia igual a la suya propia, que es el tiempo de desplazamiento del péndulo, éste va ganando energía y el movimiento es mayor.

Esta mayor energía, necesaria para el protón, se consigue por ondas de radio de frecuencia más elevada (ya que la energía de cualquier radiación electromagnética aumenta en proporción directa a su frecuencia). Así, la frecuencia precisa para lanzar un protón está en función directa del campo magnético creado, y por ello, pues, un campo magnético más fuerte precisará de una radiación de más alta frecuencia. Para un campo magnético de 3,5 Kgauss la radiofrecuencia necesaria ha de tener una frecuencia de 15 MHz y una longitud de 20 metros.

Al haberse magnetizado, o polarizado, temporalmente la muestra que contiene hidrógeno, por medio del campo magnético, y cuando se atraviesa esta muestra por una radiofrecuencia adecuada, los protones «paralelos» absorben energía y señalarán la dirección «antiparalela». El exceso de energía se desprende rápidamente en forma de energía electromagnética, de la misma frecuencia

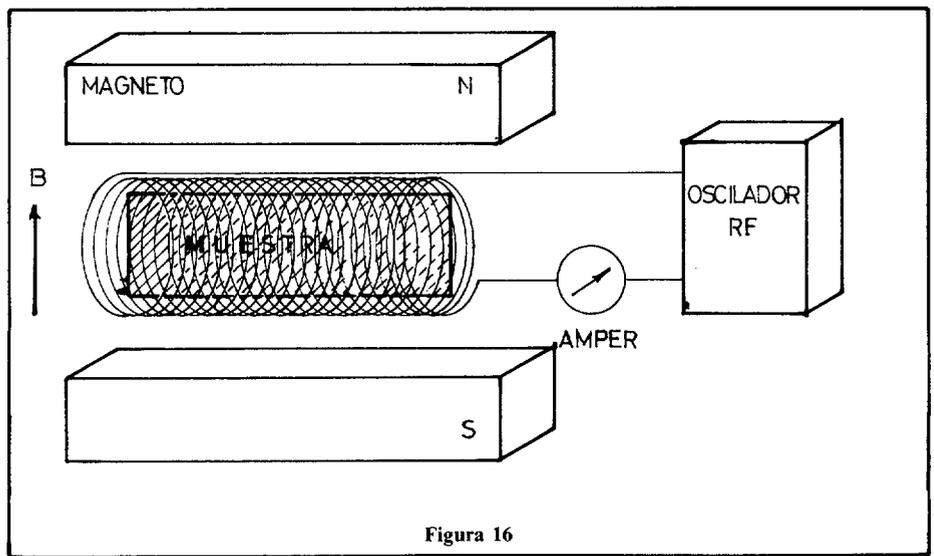


Figura 16

Resonancia magnética nuclear: nueva técnica de imagen médica

que la onda de radio que actuó sobre él. Así, pues, los protones absorben-emiten-absorben-emiten-absorben-emiten energía; es decir, **resuenan** siempre y cuando las radiofrecuencias sean adecuadas a ellos.

En términos generales, la resonancia es el cambio de energía a distintos niveles. La energía que se irradia o desprende del protón resonante es la señal, que tratada y procesada dará lugar a la imagen tomográfica.

El esquema de un equipo de R.M.N. es el que se representa en la **figura 16**. La muestra, que contiene hidrógeno, se sitúa entre los dos polos de una magneto, la cual genera un campo magnético constante. La muestra se encuentra rodeada de una bobina, que sirve tanto de antena receptora como transmisora. La transmisión se inicia en el oscilador de radiofrecuencia, el cual genera ondas de radio de diferentes frecuencias. Cuando la frecuencia es la adecuada para el valor exacto del campo magnético se produce **resonancia**. También se emiten a partir de los protones constituyentes de la muestra ondas de la misma frecuencia, induciendo así una pequeña corriente en la bobina. La corriente así inducida se detecta en un amperímetro y constituye la señal base. La amplitud de esta señal dependerá del número de protones que están resonando.

Es decir, una magneto con su fuente de energía, las bobinas de gradientes —cada una de ellas con su propia fuente de energía—, una bobina de radiofrecuencia, el receptor transmisor y el ordenador son los elementos constituyentes básicos del equipo de R.M.N. La magneto puede ser superconductiva o resistiva. En el primer caso son de precio más elevado, requiriendo una refrigeración por helio líquido y proporcionando un campo magnético más fuerte. Las magnetos resistivas no requieren esa refrigeración, la cual puede llevarse a cabo en circuito cerrado de agua, con lo que el costo de mantenimiento disminuye, así como también tienen un consumo menor, situándose en los 20 kw para un campo de 1,2 Kgauss, y el precio, en conjunto, es más bajo.

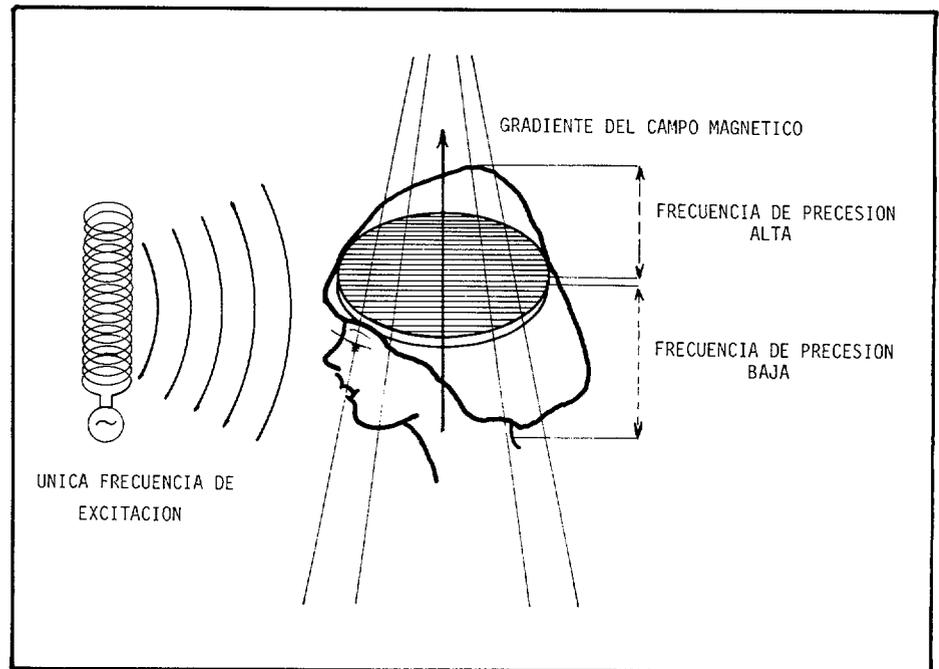


Figura 17

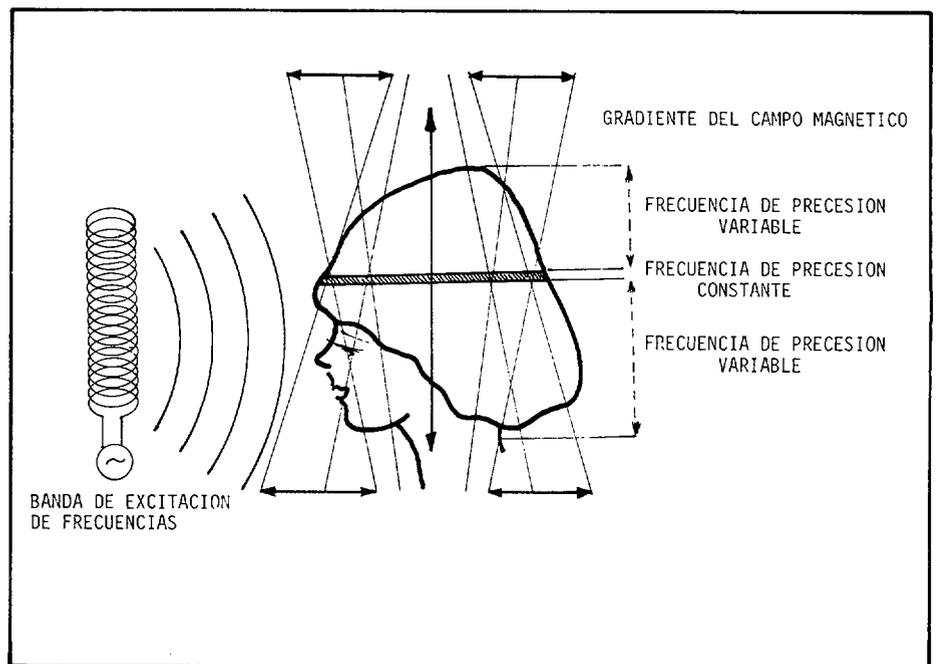


Figura 18

La imagen radiológica convencional depende de la atenuación y dispersión de los electrones al chocar contra el anticátodo, y no es comparable, en ninguna manera, con la imagen obtenida en R.M.N., ya que en ésta la señal es la irrupción de una onda de radio. La radiofrecuencia se identifica por su amplitud y frecuencia, siendo la amplitud en la R.M.N. dependiente de la «densidad protónica»; es decir, de la cantidad de hidrógeno que contiene la muestra, y la imagen se construye, no sólo a partir de esta información procedente de la «densidad protónica», sino también por la posición espacial de los protones; es decir, por el «mapa protónico», «mapa de

hidrógeno» o «mapa del espín». Este es un dato de gran importancia, puesto que las diferencias intrínsecas en la densidad del hidrógeno, entre grasa, músculo, sangre y hueso son los mayores determinantes del contraste en la imagen de R.M.N. Estas diferencias son mucho mayores que en las imágenes obtenidas por medio de radiación X, que en realidad describen una densidad electrónica del tejido en estudio. Por ello se produce un contraste mayor en la imagen obtenida de R.M.N. que en su equivalente del T.A.C.

Además de utilizarse para diferenciar varios tejidos en R.M.N. la densidad protónica, existen otras propiedades fisi-

cas que influyen la señal de R.M.N. Estas propiedades son los denominados «**tiempos de relajación magnéticos**», los cuales valoran y miden el tiempo que precisa la muestra para magnetizarse o perder su magnetización a lo largo de un eje determinado. Estos tiempos dependen de la temperatura, campo e interacción magnética, viscosidad de la muestra y combinación química en que se encuentran los núcleos excitados.

La forma de obtener la imagen en R.M.N. es realmente curiosa, ya que se basa en la posibilidad de modificar el campo magnético de tal forma que adquiere valores diferentes en cada una de las posiciones que adopta la muestra. Las imágenes en R.M.N. difieren considerablemente de la espectroscopia de R.M.N. por la utilización de gradientes de campo, que proporcionan la resolución espacial de la señal de R.M.N. Puesto que los valores del campo magnético determinan la frecuencia de resonancia, si se crea un campo magnético con valores diferentes en cada punto los núcleos excitados en las diferentes posiciones de la muestra resonarán con frecuencias diferentes. Entonces las frecuencias resonantes codifican una información espacial y el espectro de frecuencias describe la distribución espacial. Si el campo magnético se varía a lo largo de un eje, las radiofrecuencias recibidas con una frecuencia determinada emanan de un plano. Si son dos planos secuencialmente los que se excitan, la frecuencia específica define una línea, y si fueran los tres planos, X, Y, Z, los interseccionados, la frecuencia específica define un punto. Cuando en diferentes niveles se varía el campo magnético se construye una imagen tomográfica. Esta es, a grandes rasgos, la base y fundamento de la formación de la imagen en R.M.N.

Así, pues, la imagen de R.M.N. no depende exclusivamente de la demostración de las moléculas de hidrógeno, sino que precisa también definir su localización en el organismo. Con este fin se aplica un campo magnético, que se va aumentando a lo largo del órgano en estudio; es decir, que la frecuencia de resonancia de los núcleos aumenta con el campo. Para la sección o corte corpo-

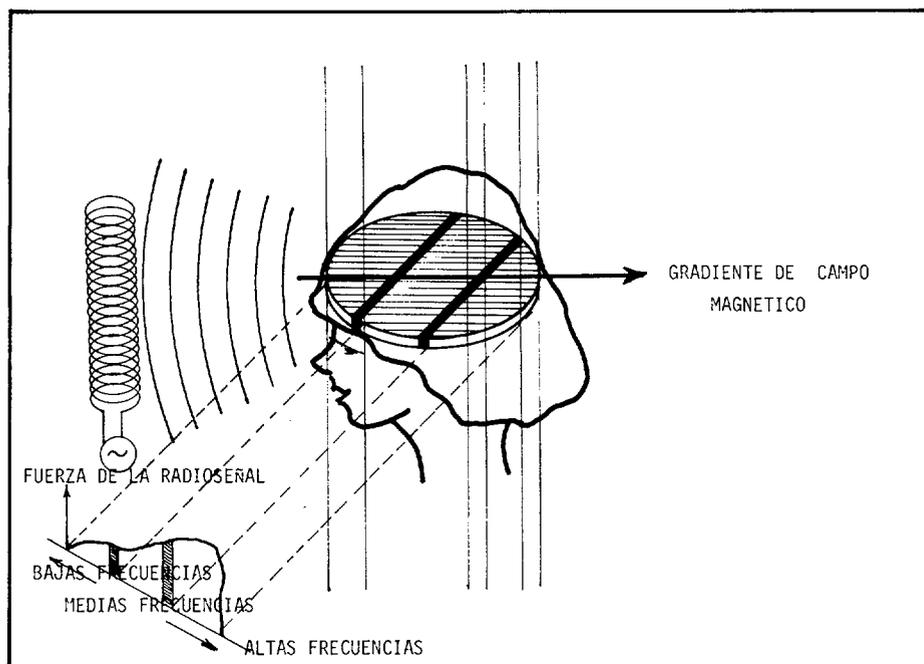


Figura 19

ral que se elige para el estudio y obtener su imagen se toma una frecuencia que dé una excitación, marcando los núcleos de un determinado punto en el gradiente magnético. La frecuencia es fija, mientras que el campo magnético varía para seleccionar los diferentes cortes (Fig. 17).

También puede aplicarse un gradiente magnético alternativo y utilizar una serie de pulsos de excitación sumamente cortos con un espectro de frecuencia relativamente amplio. De esta forma las señales se emiten de los núcleos a lo largo del gradiente magnético, pero sólo los que se encuentran en el punto cero emiten señales de una frecuencia constante, mientras que los núcleos de otros puntos lo hacen con frecuencias variables (Fig. 18).

Inmediatamente después de la excitación se aplica un segundo gradiente magnético, en posición de ángulo recto en relación al primero, así que los núcleos de la línea central del plano excitado seguirán su movimiento de precesión con la frecuencia original (Fig. 19). Los núcleos de las líneas paralelas a la línea central adquieren un movimiento de precesión de mayor o menor frecuencia, dando lugar a un espectro de radiofrecuencias en el corte original.

Las transformaciones de Fourier juegan un papel decisivo en la formación de la imagen de R.M.N. Considérense ahora tres muestras de agua idénticas, en un campo magnético perfectamente uniforme, con un gradiente lineal continuo que sobre él se superpone y que varía en el eje horizontal. Después de la excitación, con un pulso de radiofrecuencia que contiene diferentes frecuencias, los protones en cada región del

campo magnético emitirán radioondas de una frecuencia fija, decayendo en intensidad de forma exponencial. Una antena suma estas tres señales en una onda más compleja. Esta señal, denominada señal dominio-tiempo, codifica las frecuencias que la componen de tal forma que no es observable. La transformación de Fourier es un proceso por el cual se transforma la señal, pasando del dominio del tiempo al dominio de la frecuencia; es decir, es una representación de la señal por la amplitud relativa de las frecuencias que la componen durante el período de observación. En este caso la transformación resulta en tres diferentes frecuencias (Fig. 20). Si el agua estuviera distribuida espacialmente de forma uniforme en todo el campo, todas las bandas de frecuencia contendrían una señal. El valor de la frecuencia es equivalente al valor de la fuerza del campo magnético. Puesto que la variación espacial es conocida en el campo a lo largo del volumen, los valores de las tres frecuencias obtenidas de la transformación de Fourier indican las posiciones de las tres muestras de agua.

Actualmente se están utilizando diferentes sistemas para la obtención de imágenes, los cuales condicionan el diseño de los equipos.

El profesor Mallard, en la Universidad de Aberdeen, utiliza el principio de la «**excitación selectiva**». En este método el gradiente de campo se aplica sucesivamente en dos direcciones perpendiculares al plano de corte seleccionado y un proceso selectivo en la tercera dirección, que es el denominado «**alabeo del espín**» (Fig. 21). Si, como se representa en la figura 22, se sitúan en un campo magnético dos tubos de diferente volumen,

drá más protones y la radiofrecuencia será diferente para cada uno de los tubos, pudiéndose por este procedimiento determinar el volumen de los mismos. Pero si ahora en uno de los tubos se agrega sulfato de cobre, que hace que los protones se relajen más rápidamente, entonces, midiendo el tiempo que transcurre hasta que la señal decaiga en sus dos diferentes frecuencias, será posible medir el tiempo de relajación de los protones en cada uno de los tubos por separado, y al tener estos tiempos diferentes se puede identificar el contenido en los tubos.

Otro método, desarrollado por Hirs-

conteniendo agua en cantidades por consiguiente diferentes, uno de ellos conten-

haw en la Universidad de Nottingham, aplica un campo magnético oscilante para seleccionar un plano determinado. La duración del gradiente se invierte periódicamente, existiendo un solo plano, coincidente con el «fulcro» de la oscilación, en el cual el campo magnético se mantiene independientemente del tiempo.

Ya que es imposible la creación de campos magnéticos estáticos con diferentes intensidades en cada punto del espacio, al menos se utilizan campos magnéticos variables para definir una imagen de un volumen.

En todos los sistemas utilizados para la formación de la imagen se utilizan tres gradientes de campo magnético durante o después de la aplicación de la radiofrecuencia. Cada gradiente define un plano y aplicando gradientes adicionales el volumen resonante podrá reducirse a un plano, a una línea o a un punto. En la **figura 23** se representa las proyecciones, aplicando gradientes diferentes, de una imagen bidimensional a un plano, según describe Lauterbur.

La intensidad de la señal dependerá de:

- el número de protones resonantes en el volumen en estudio;
- el movimiento de estos protones en ese volumen;
- el tiempo de relajación T_1 ;
- el tiempo de relajación T_2 ;
- su estado químico;
- el «ruido de fondo» electrónico, datos todos ellos utilizables —salvo el ruido de fondo electrónico— para la identificación de estructuras o funciones corporales.

Las técnicas que utilizan el sistema punto a punto tienen el inconveniente de requerir tiempos de adquisición muy grandes. Por medio de este sistema Damadian, en 1971, obtuvo las primeras imágenes del R.M.N., haciendo un «barrido» o «scan» de la muestra, pasando todos sus puntos por el «punto sensible».

En las técnicas de adquisición de la imagen línea a línea el tiempo de adquisición es más corto, ya que simultáneamente se analizan todos los puntos de una línea, que están sometidos a un gradiente de campo a la vez. Para la reconstrucción de la imagen es preciso un ordenador para llevar a cabo la transformación de la señal de onda a espectros por medio de las transformaciones de Fourier.

Entre las técnicas de imágenes por planos, basadas en señales que barren simultáneamente todos los puntos de un plano, el método denominado **zeumatografía**, expresión superponible a la de R.M.N. y que recoge el resultado de la aplicación tanto de un campo magnético como de una radiofrecuencia aplicados a una muestra, ha sido el más utilizado,

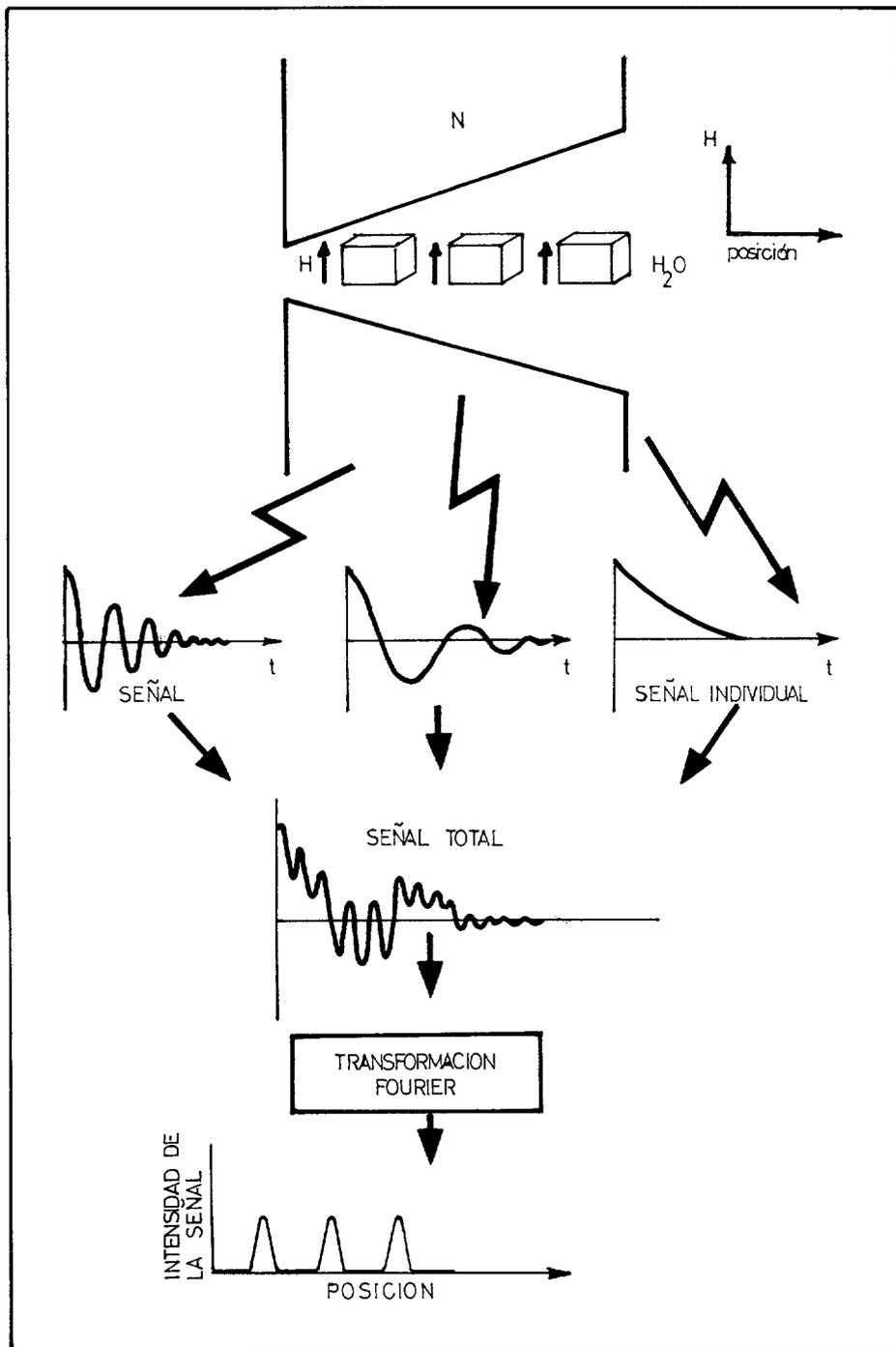


Figura 20

siendo éste el mismo que usa el T.A.C., que reconoce múltiples proyecciones de planos sobre líneas y los reconstruye en una imagen bidimensional, ulteriormente, por medio de un ordenador. Otro método es el denominado de transformaciones de Fourier, que exige una reconstrucción matemática menos compleja.

En la formación de imágenes tridimensionales o volumétricas se efectúan observaciones simultáneas de todos los puntos de un objeto y la reconstrucción de la imagen se lleva a cabo por medio de zeumatografía o por transformación tridimensional de Fourier.

De cualquier manera, la selección del método de imagen tiene gran importancia, toda vez que es preciso considerar una serie de parámetros, entre los cuales destaca el tiempo de adquisición de la imagen, estrechamente relacionado con la escala de tiempo de los movimientos, involuntarios, del órgano o tejidos en estudio, ya que existe una gran diferencia entre la exploración de un órgano en reposo, como podría ser un miembro, o el de uno que está constantemente en movimiento, como sucede con el músculo cardíaco.

Cuando en términos de R.M.N. se habla de **relajación** se está refiriendo al retorno del protón a su estado de equili-

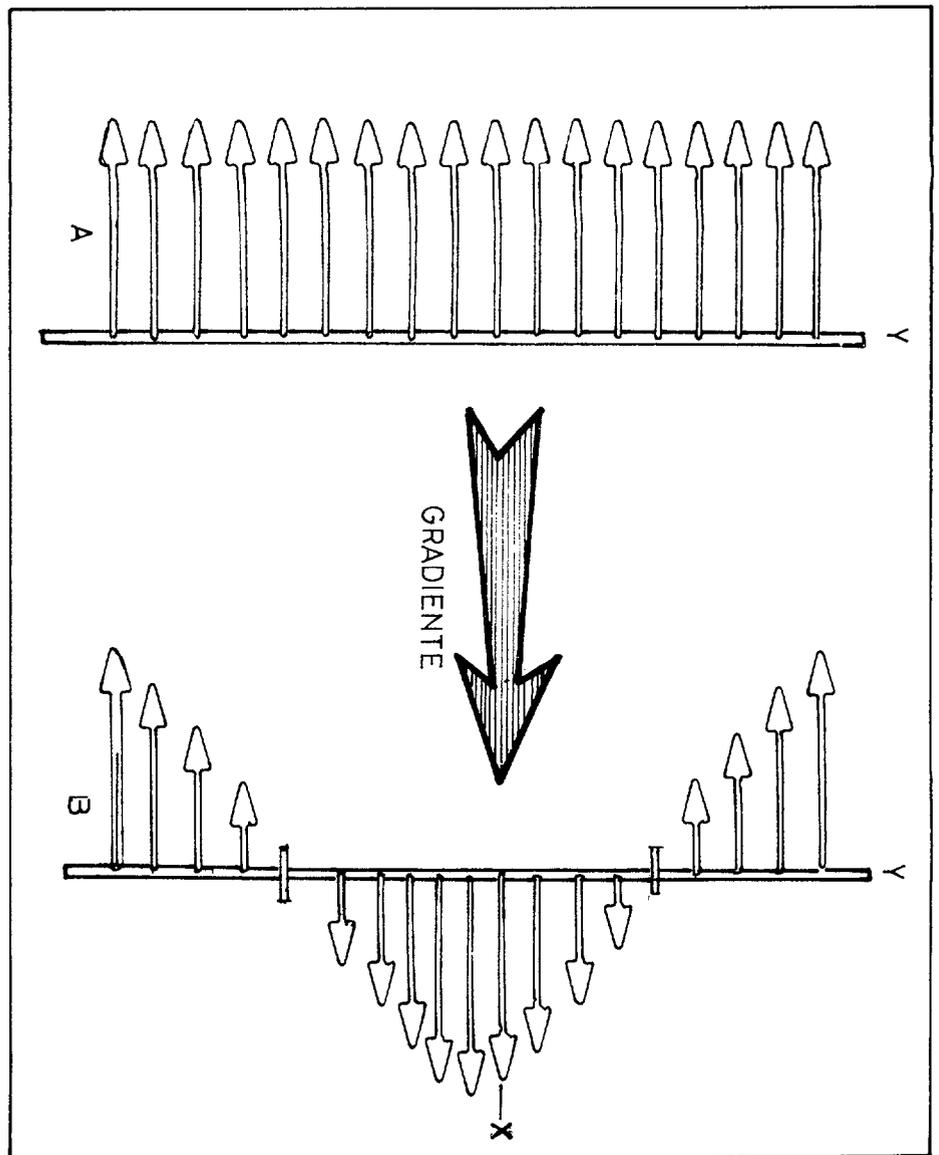


Figura 21

brio después de haber sufrido una perturbación magnética.

En el tiempo de relajación magnética tanto el T_1 como el T_2 dependen del estado físico de la muestra; es decir, del entorno molecular de la misma, determinante además de que se encuentre en estado sólido o líquido. Este estado físico depende de los campos internos que existen en la misma sustancia y que la mantienen estrechamente unida. Para los sólidos los campos son relativamente fuertes, manteniéndose fijos, mientras que en los estados líquidos los campos internos son débiles y fluctuantes.

Cuando se aplica un campo magnético externo a la muestra, los protones se sitúan en posición tanto «paralela» como «antiparalela» en una proporción muy similar.

El «tiempo de relajación térmico» (T_1). Cuando una muestra se sitúa en un campo magnético sus núcleos tienden a alinearse con el campo. Una vez que ha cesado la acción del campo magnético los núcleos vuelven a su posición inicial, al estado de equilibrio. El tiempo trans-

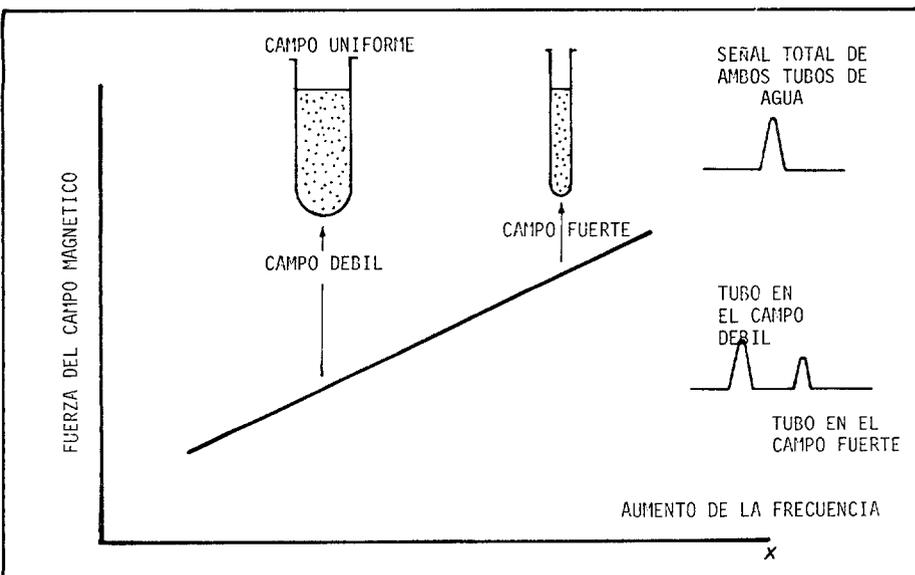


Figura 22

**Resonancia
magnética nuclear:
nueva técnica
de imagen médica**

currido hasta que los núcleos alcanzan la posición de equilibrio es el denominado T_1 , siendo representado gráficamente como una curva exponencial. Las moléculas en un medio líquido se mueven dentro del él con mayor facilidad porque la fuerza de cohesión es menor que cuando se trata de un sólido. Estas moléculas, constituyentes del medio líquido, «colisionan» con mayor facilidad entre sí que en los sólidos. Por esta razón en un medio líquido tienen las moléculas un tiempo de redistribución magnética menor que en un medio sólido y el T_1 es, por consiguiente, más corto en los líquidos que en los sólidos, porque esas fluctuaciones moleculares dejan espacio para la transmisión rápida de energía térmica.

El «tiempo de relajación espín-espín» o «tiempo de relajación transversa» o (T_2). Después de una excitación por acción del campo magnético creado por una radiofrecuencia, los núcleos reemiten una radiofrecuencia igualmente. La frecuencia de este campo emitido por cada núcleo es proporcional a la fuerza del campo magnético resonante «visto» por el núcleo. Si todos los núcleos «ven»

el mismo campo, entonces solamente emiten una frecuencia. Sin embargo, a la radiofrecuencia emitida por un núcleo puede agregarse un pequeño componente del campo resonante «visto» por un segundo núcleo y variar la frecuencia emitida por el segundo núcleo. En este caso los núcleos dispersan diferentes frecuencias. El inverso del T_2 es una evaluación de esta dispersión y cuanto más elevada es la dispersión el valor de T_2 es más pequeño. Es, pues, la medida del tiempo que los núcleos resonantes conservan la magnetización transversa, indicando la relación entre la fuerza del campo externo y la fuerza de los campos internos locales. Para los protones, en movimiento precesional, manteniendo la magnetización transversa representa una fase de balanceo de oscilación. Después de actuar un pulso de radiofrecuencia, los protones se sincronizan y comienzan el movimiento de precesión todos juntos. Sin embargo, si experimentan la acción de campos magnéticos diferentes localmente, su movimiento de precesión será de diferente frecuencia, saliendo rápidamente de la fase perdida de coherencia. Cuando los protones giran con un movimiento de precesión a frecuencias discretamente diferentes, el conjunto de magnetización transversa llega pronto a alcanzar un promedio de cero.

APLICACIONES CLINICAS

Las imágenes se obtienen situando al paciente en el interior de un campo magnético débil creado por una electromagneto, que según el equipo utilizado puede alcanzar valores de 0,04 tesla el campo magnético creado, con una frecuencia de 1,7 MHz, y posteriormente apli-

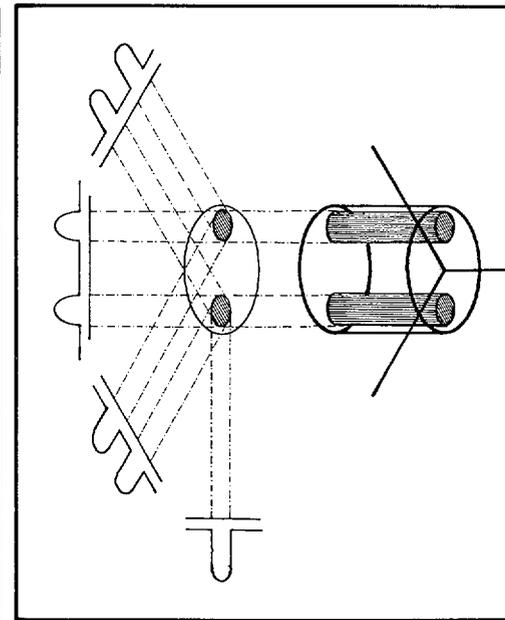
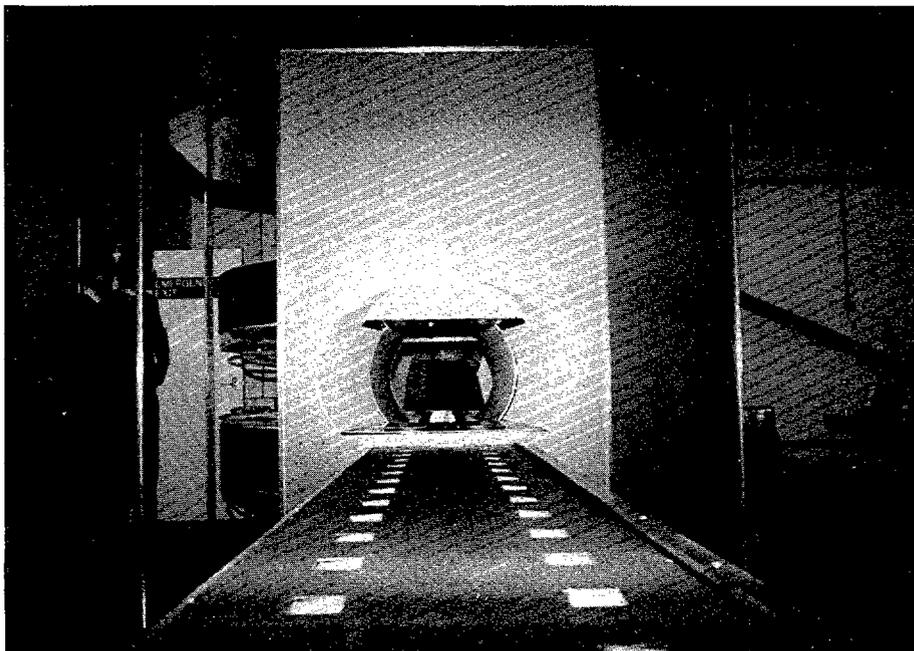
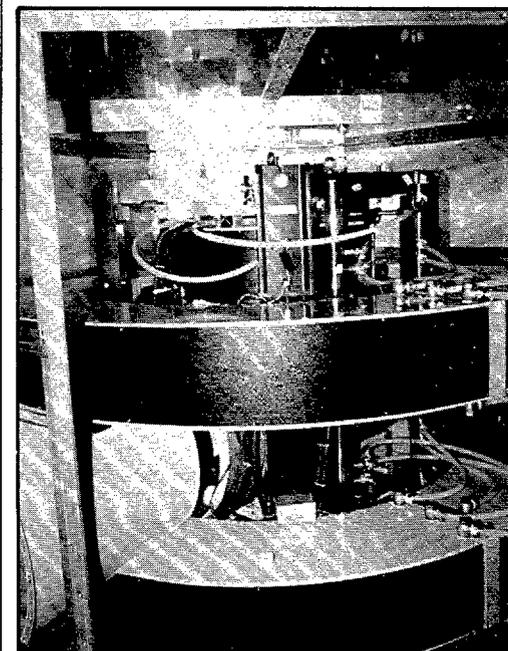


Figura 23

cándole la secuencia de pulsos de onda de radio y gradientes de campo magnético. Los datos obtenidos del paciente en estudio, en forma de radioondas codificadas, se decodifican posteriormente por métodos electrónicos digitales en un ordenador, que también procesa los datos para conformar la imagen. El equipo da la imagen de un corte, definiendo, como ya se ha descrito anteriormente, la distribución del hidrógeno (imagen de densidad protónica) y una segunda imagen que se refiere a la utilización del agua en los tejidos. La primera imagen muestra las estructuras óseas, líquidos corporales, como líquido cefalorraquídeo, tejidos blandos —estómago, híg-



Fotografía 24



Fotografía 25

**Resonancia
magnética nuclear:
nueva técnica
de imagen médica**

do, vesícula biliar, próstata, vesículas seminales, medula espinal, etcétera— y diferencias tisulares entre tumores; por ejemplo, inflamaciones y anomalías funcionales. Estas imágenes se obtienen en una pantalla de video en blanco y negro o color, pudiéndose obtener igualmente en film radiográfico o polaroid. Las dos imágenes, de densidad protónica y la de T_1 , se obtienen simultáneamente en 256 segundos, por corte, teniendo éstos un espesor de 15 mm.

El equipo de R.M.N. está incluido dentro de una «pantalla», actuando como jaula de Faraday más que para evitar la salida al exterior de los campos magnéticos creados, para evitar la entrada de ondas de radio del exterior que pudieran influenciar definitivamente la exploración. En la **fotografía 24** se aprecia la camilla deslizante para posicionar al paciente, que introducido en el interior del equipo será sometido a la acción de los campos magnéticos y radiofrecuencias. Puede verse la disposición de las magnetos y el revestimiento de las mismas, que lo aísla de las posibles interferencias del exterior. En la **fotografía 25** se ven las magnetos así como las bobinas de radiofrecuencia.

Los tejidos blandos tienen un valor de T_1 específico, el cual puede definir y demostrar la diferencia entre tejidos tumorales benignos y malignos. En el siguiente cuadro, expresados en milisegun-

dos, se dan los tiempos de relajación específicos para diferentes órganos:

	Mseg.	
Músculo esquelético	120 a	140
Músculo cardíaco	240 a	260
Tejido adiposo	60 a	80
Sangre	340 a	370
Bazo	250 a	290
Riñón	300 a	340
Cerebro:		
Sustancia gris	275 a	300
Sustancia blanca	225 a	250
L.C.R.	350 a	1.000

También puede obtenerse una tercera imagen, denominada diferencial o imagen «D», la cual se forma cuando la señal que contiene los datos de la imagen T_1 se sustrae de la señal de densidad protónica. La imagen así conformada da una idea clara que combina los detalles anatómicos de la densidad de protones con la de T_1 .

La diferenciación entre la sustancia blanca y la sustancia gris del sistema nervioso central es claramente visible, siendo éste un dato de gran interés clínico puesto que ayuda a valorar el tratamiento médico; por ejemplo, en los alcohólicos que muestran alteraciones significativas en la sustancia blanca cerebral.

La **imagen 26** recoge en una sola placa las tres proyecciones de cerebro normal, sagital, transversal y coronal, de densidad protónica, siendo las **imágenes 27 y 28** los cortes sagital y coronal de todo el cerebro y parte del cuello, apreciándose claramente las estructuras del sistema nervioso, cerebro, cerebelo, bulbo raquídeo y medula espinal.

Las **imágenes 29 y 30** son cortes de cerebro realizadas en T_1 , la primera y en densidad protónica la segunda, obtenidas simultáneamente las dos y apreciándose claramente la estructura del cerebelo y bulbo raquídeo, así como una amplia disimetría de los senos paranasales.

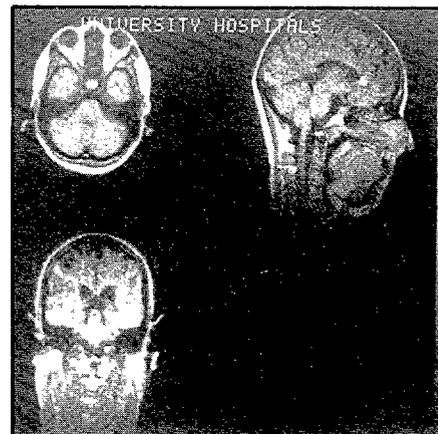


Imagen 26

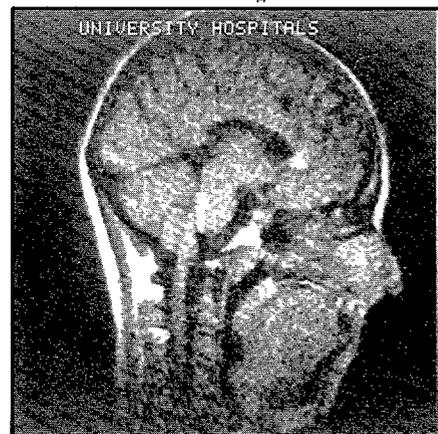


Imagen 27

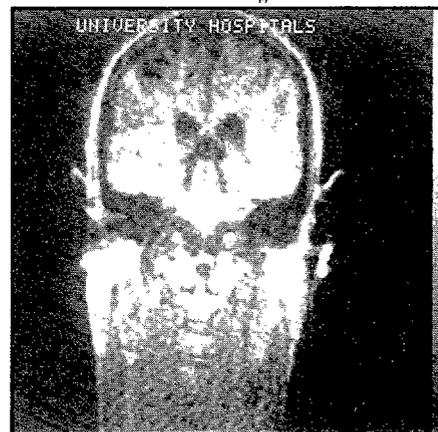


Imagen 28

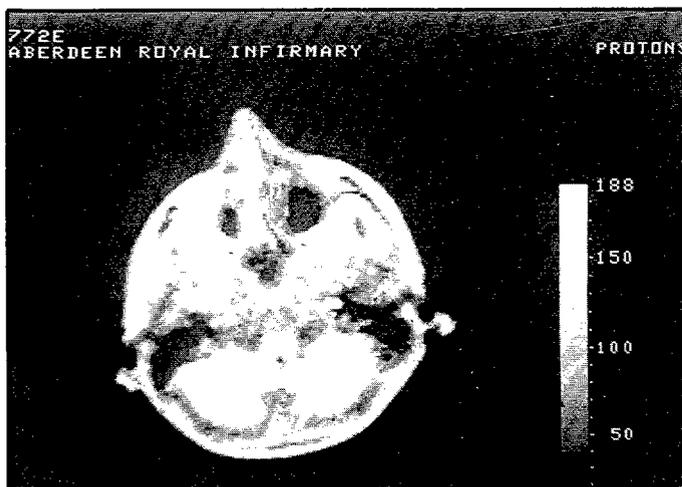


Imagen 29

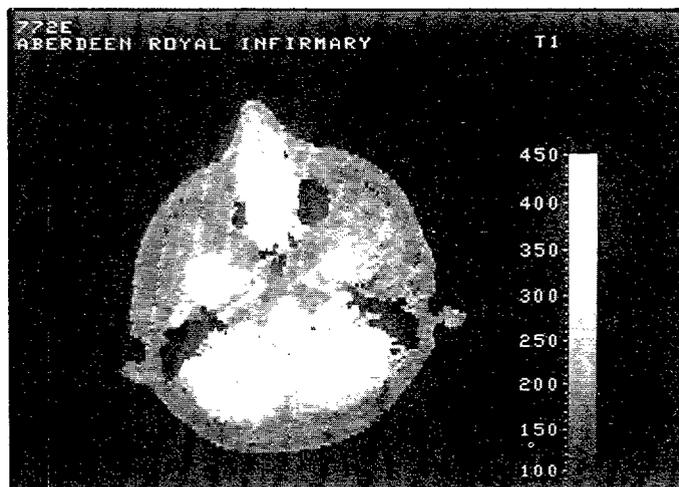


Imagen 30

Esta valoración de la imagen en T_1 en el cerebro tiene un extraordinario valor en la determinación de procesos tales como la demencia senil, encefalopatía hipertensiva, hipertensión intracraneal incipiente y esclerosis en placas, esclerosis múltiple, placas de desmielinización; aparte, por supuesto, de los tumores, infartos y otros procesos expansivos intracraneales. Las proyecciones sagitales, transversales y coronales de cerebro y la visualización del cerebelo y la fosa posterior, que hasta ahora no era visible con ningún procedimiento de imagen, proporcionan una gran ayuda al diagnóstico.

Las tomas tomográficas de pulmón aparecen en negro, debido a la práctica ausencia de agua, en condiciones normales, en los espacios intraalveolares. Los grandes vasos se ven con gran perfección, así como la tráquea, arterias corotida, e incluso el líquido raquídeo, según la altura del corte realizado. El embolismo pulmonar es claramente visible, así como las metástasis o carcinomas primitivos de pulmón, pleuritis, neumonías, etcétera. La visualización de los grandes vasos intratorácicos sin la administración de contraste de ningún tipo. En corazón, la posibilidad de localizar áreas de infarto, así como la delimitación de las cavidades cardíacas, le dan una gran preponderancia diagnóstica al método.

Las enfermedades hepáticas son tributarias de este sistema de diagnóstico, diferenciándose claramente las cirrosis, hepatitis, carcinomas de hígado, abscesos, procesos inflamatorios, etcétera. Cuando en la imagen de T_1 este tiempo está acortado indica la existencia de un incremento de la grasa o hierro en el hígado, como sucede en la hemocromatosis, o por el aumento del cobre en la enfermedad de Wilson. Tiempos más

largos de relajación se encuentran en las hepatitis, cirrosis, tumores primitivos y secundarios, facilitándose claramente el diagnóstico.

La **imagen 31** obtenida en T_1 , corresponde a un carcinoma hepatocelular, viéndose claramente en la misma **imagen 32** en color.

Las **imágenes 33 y 34** corresponden a metástasis hepáticas bien delimitadas y definidas, tanto en blanco y negro como en color, apareciendo el hígado en una coloración azulada con un T_1 muy corto debido a la existencia de gran cantidad de hierro en el hígado por una hemossiderosis. Las metástasis tienen un T_1 de 350 a 360 mseg. También puede apreciarse líquido ascítico; las zonas blancas de la imagen en color.

Los tiempos de relajación T_1 de algunos procesos hepáticos son los siguientes, comparados con los valores normales del hígado y tomados con una radiofrecuencia de 1,7 MHz.

	Mseg.
Hígado normal	140 a 170
Infiltración adiposa	100 a 140
Hemosiderosis	100 a 140

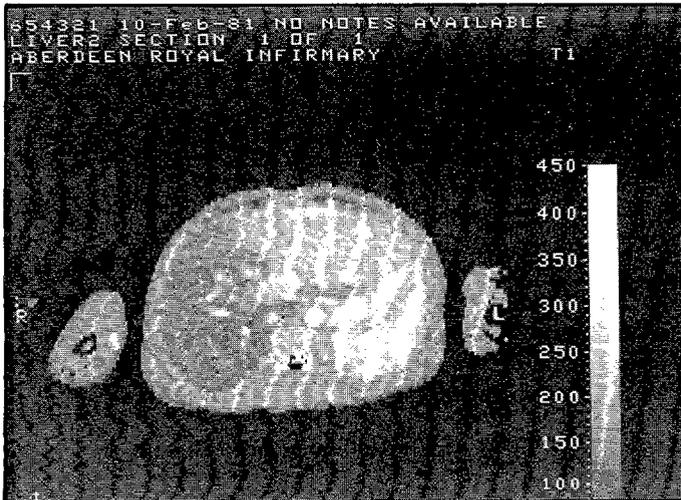


Imagen 31

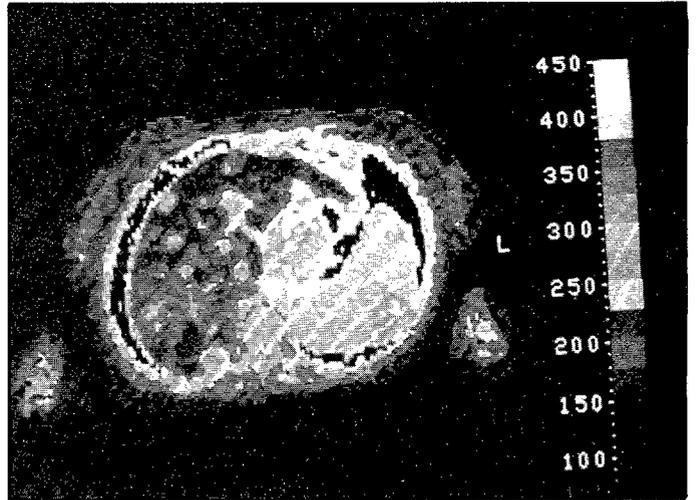


Imagen 32



Imagen 33

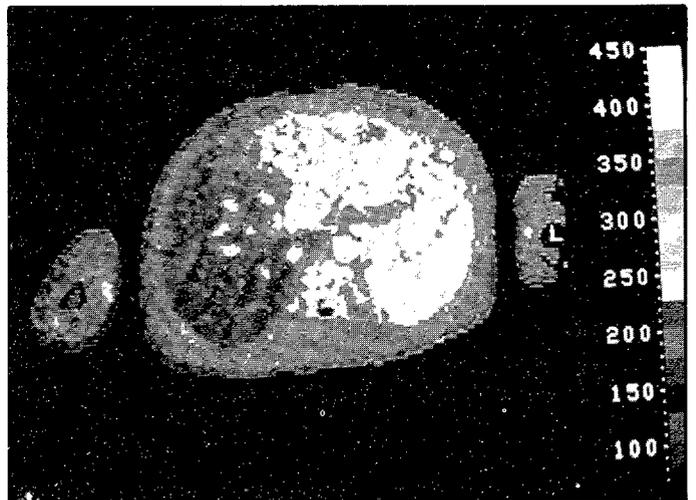


Imagen 34

**Resonancia
magnética nuclear:
nueva técnica
de imagen médica**

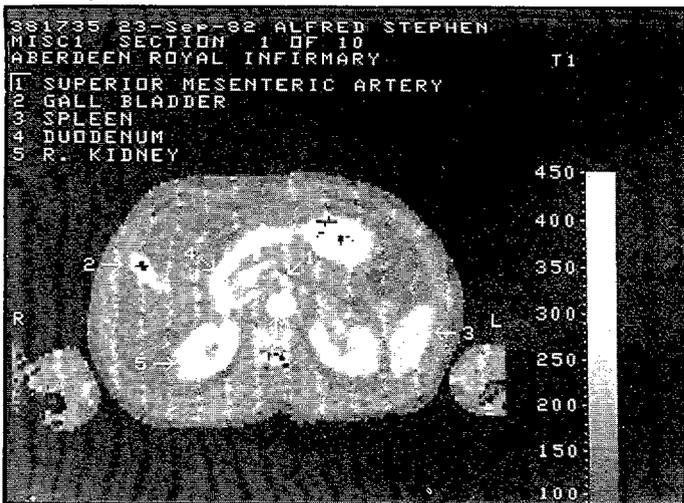


Imagen 35

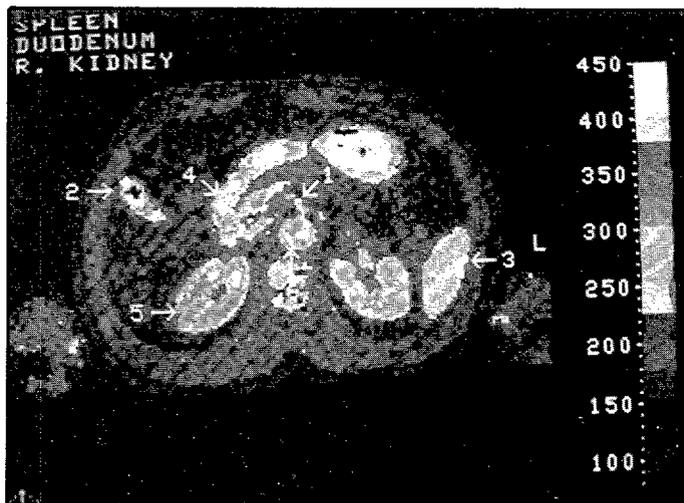


Imagen 36

	Mseg.	
Cirrosis micronodular ..	180 a	200
Cirrosis avanzada	200 a	300
Hepatoma	300 a	500
Metástasis hepáticas	300 a	500
Abscesos	350 a	600
Hemangioma	340 a	370
Quistes	350 a	1.000

El páncreas igualmente es visible en R.M.N., teniendo unos tiempos de relajación T₁ siguientes:

	Mseg.	
Páncreas normal	180 a	200
Pancreatitis	200 a	275
Carcinoma	275 a	400
Pseudoquistes	800 a	1.000
Líquido ascítico	Sup. a	1.000
Colección purulenta	400 a	400

La patología renal es tributaria igualmente de este medio de diagnóstico, obteniéndose imágenes de extraordinaria calidad y utilidad en T₁ con tiempos de relajación diferentes según los procesos. Así, se obtienen los siguientes:

	Mseg.	
Riñón normal	300 a	340
Carcinoma renal	300 a	525
Riñón poliquistico	650 a	1.000
Hidronefrosis	700 a	1.000
Cálculo renal	320 a	360
Glomerulonefritis	310 a	340
Nefropatía diabética ...	295 a	315
Rechazo de trasplante ..	390 a	470

En las imágenes 35 y 36, obtenidas en blanco y negro y color, se localizan, por áreas de interés marcadas en las mismas imágenes, diferentes órganos, cuyos T₁ son diferentes, y así en las imágenes se señalan (1) arteria mesenterica superior, (2) vesícula biliar, (3) bazo, (4) duodeno, (5) riñón derecho.

En pelvis, el útero, ovario, cérvix, próstata, vesículas seminales, es igualmente útil, incluso en la valoración de la

gestación. La imagen 37, obtenida en densidad protónica, objetiva claramente la existencia de un feto.

Los tumores de la nasofaringe y orofaringe, senos paranasales, lengua y cuello, incluido el tiroides, pudiéndose diferenciar claramente los nódulos «fríos» o calientes, así como en la enfermedad de Graves Basedow, o los carcinomas.

La patología ósea, la localización de hernias discales, la patología vascular periférica, superficial y profunda, etcétera, se valoran extraordinariamente bien con esta técnica. Véase la figura 38, con la vista ortogonal de ambas rodillas, normales, y un cursor que al desplazarse en la pantalla de video sobre una de las proyecciones se desplaza, igualmente, sobre las otras dos proyecciones, con lo que la localización de la lesión es realmente sencilla. La patología articular, los meniscos y ligamentos, son

fácilmente estudiables con este procedimiento de R.M.N. Las imágenes 39 y 40 corresponden al corte coronal de ambas rodillas, apreciándose con gran claridad la cresta tibial, ligamentos internos y un corte transversal con definición bien delimitada de la circulación venosa. Igualmente las imágenes 41, 42 y 43 representan las imágenes ortogonales de la columna dorso lumbar, incluyendo el cursor para definir y localizar áreas en las tres proyecciones simultáneamente.

En fin, prácticamente son tributarios de este procedimiento diagnóstico toda la patología, haciendo hincapié en las nulas contraindicaciones y ser una técnica que está exenta de riesgo para el paciente. Sí; únicamente por los campos magnéticos creados y utilizados la contraindicación radica en aquellos pacientes que tienen alteraciones del ritmo cardíaco y que tienen implantado un mar-

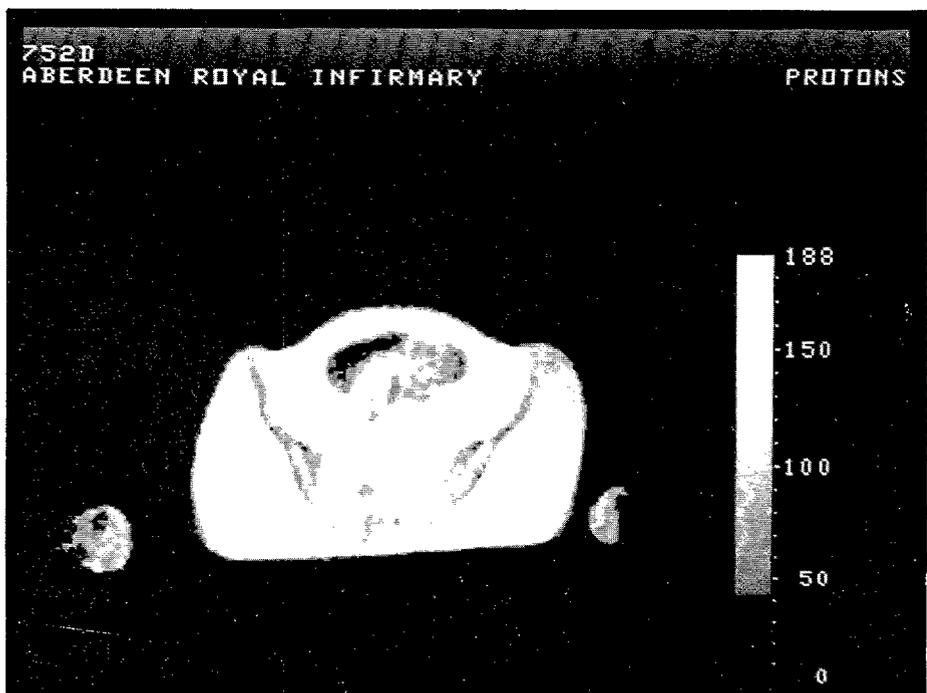


Imagen 37

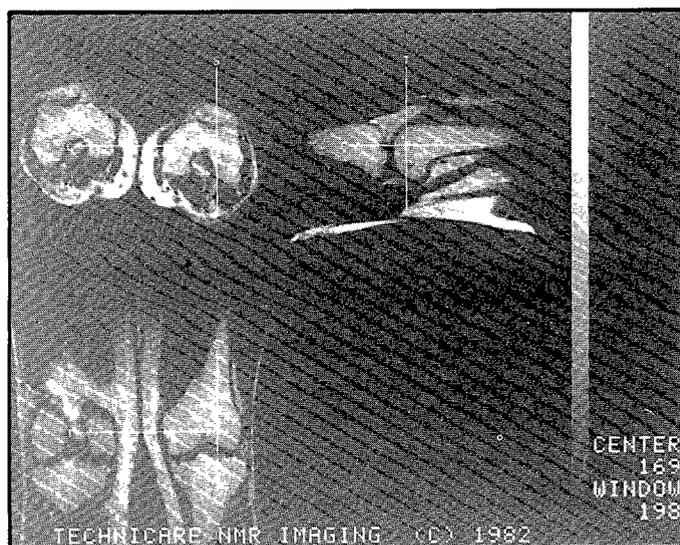


Imagen 38



Imagen 39

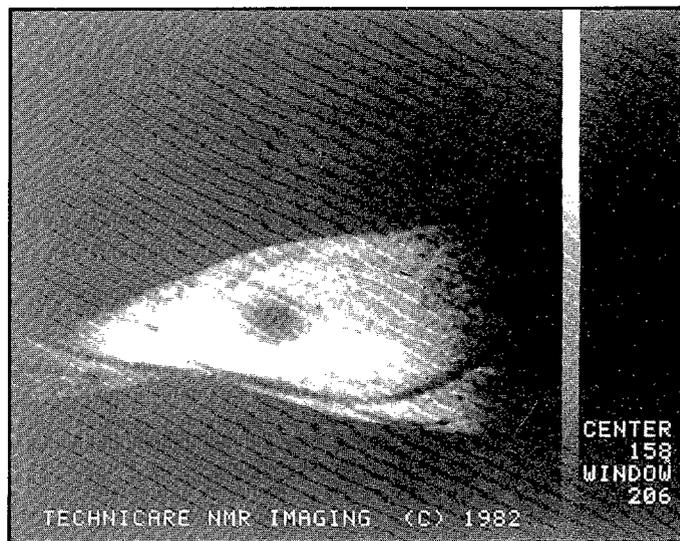


Imagen 40

capasos, al igual que aquellos pacientes traumatológicos que tienen prótesis metálicas o enclavamientos intramedulares o prótesis metálicas, por el calor que podría crear el campo magnético.

Prácticamente, pues, toda la patología es tributaria de esta exploración, máxime teniendo en cuenta la posibilidad de obtener —simultáneamente, según el tipo y técnica utilizada— la imagen en T_1 y la de densidad protónica—, a la vez que la imagen en tres cortes: coronal, transversal y sagital, que definen perfectamente la localización de las lesiones.

Por fin, es necesario analizar los riesgos que potencialmente pueden producirse al trabajar con un equipo de R.M.N., los cuales están determinados por:

A) El campo magnético creado, el cual no produce alteraciones ni en el paciente ni tampoco en el personal que profesionalmente trabaja con el equipo de R.M.N. Pero sí este campo magnético puede afectar las bandas magnéticas de las tarjetas de crédito o bancarias y los relojes. Por otra parte, los objetos metálicos crean artefactos en las imágenes

obtenidas; por ejemplo, las cánulas traqueales afectan a las imágenes que se obtuvieran en la proximidad anatómica de las mismas.

B) Las variaciones pequeñas, pero rápidamente cambiantes, de los campos magnéticos; es decir, de los gradientes, producen un efecto teórico de incremento de la temperatura, afectando, teóricamente, tanto a la conducción cardíaca como a la conducción nerviosa. Por esta razón los portadores de marcapasos no deben someterse a este tipo de exploración, así como se precisa de una cierta vigilancia en los epilépticos. Por otro lado, pacientes con infarto de miocardio no tienen ningún riesgo al ser sometidos a estos gradientes de campo magnético durante la exploración.

C) El campo magnético creado por la radiofrecuencia, que produce un discreto calor, razón por la cual los objetos metálicos implantados intracorporalmente podrían sufrir una ligera elevación de la temperatura.

En estudios recientes no se ha compro-

bado efecto secundario alguno en las gestantes ni en los fetos.

En resumen, se considera que las imágenes obtenidas por R.M.N. vienen a llenar una laguna en el campo de la imagen médica, completándose de esta forma el diagnóstico, no sólo por las imágenes, sino también, dato de gran importancia, por los constituyentes bioquímicos de los tejidos.

Por fin, queremos expresar nuestro agradecimiento al profesor John R. Mallard, jefe del Departamento de Física Médica y Bioingeniería, de la Universidad de Aberdeen, y al Dr. Francis W. Smith, jefe del Servicio de Medicina Nuclear de la Universidad de Aberdeen, por su valiosa contribución, ayuda y comentarios durante nuestra estancia en esa Universidad de Aberdeen, que nos han servido tanto para la realización de este trabajo, como para la obtención e interpretación de las imágenes.

Igualmente nuestro agradecimiento a la firma Technicare España, S.A., que generosamente nos ha proporcionado las imágenes 26, 27, 28, 38, 39, 40, 41, 42 y 43 para la confección de este trabajo.

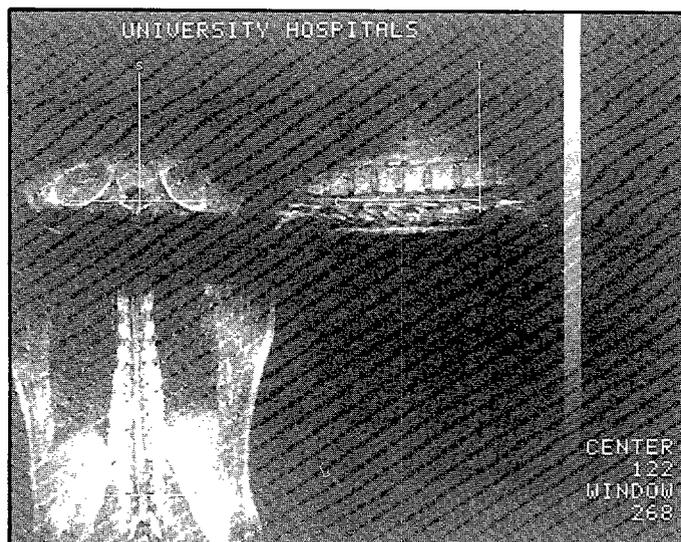


Imagen 41

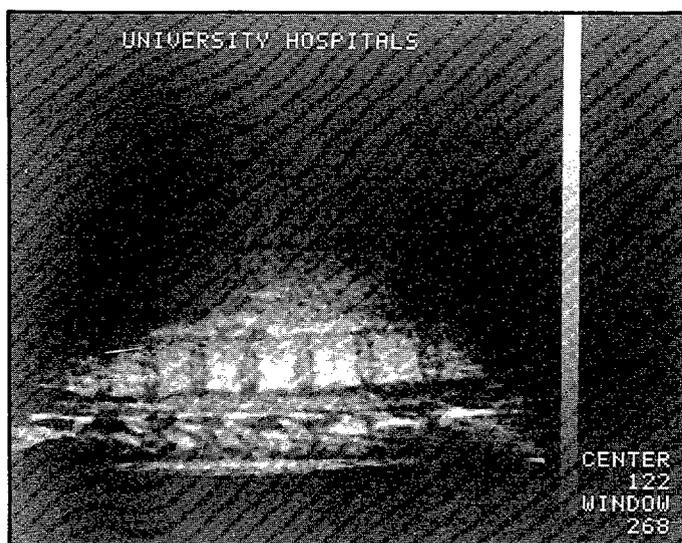


Imagen 42

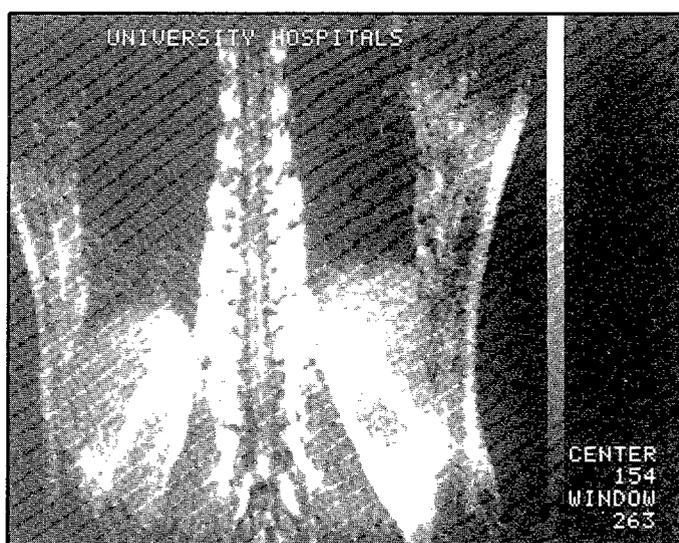


Imagen 43

BIBLIOGRAFIA

- LAUTERBUR, P. C.: «Image formation by induced local interactions: Examples employing nuclear magnetic resonance». NATURE (London), 242, 1973.
- MARGULIS, A. R.: Potential Medical Applications of NMR Imaging (Publicación de Technicare).
- CROOKS, L. E.: Overview of NMR Imaging techniques (Publicación de Technicare).
- KAUFFMAN, L.: Hardware for NMR imaging (Publicación de Technicare).
- SMITH, F. W.: «Clinical Experience with NMR Imaging». Proceed. 8th Internat Congr. of the Spanish Nuclear Medicine Society. 15-17 abril 1982. Madrid.
- SMITH, F. W., and cols.: «Nuclear Magnetic Resonance Imaging of the Pancreas». RADIOLOGY, 142. Marzo 1982.
- SMITH, F. W.: «Nuclear Magnetic Resonance Tomographic Imaging in Renal Disease». DIAGNOSTIC IMAGING. S. Karger, Basel, 1982.
- SMITH, F. W.: «Whole Body Nuclear Magnetic Resonance Tomographic Imaging». J. MED. IMAGING. Vol. 2, Special Issue, 1982.
- SMITH, F. W., and cols.: «Nuclear Magnetic Resonance tomographic imaging in liver disease». LANCET, 1, 8227, 1982.
- LUITEN, A. L.: «Nuclear Magnetic Resonance: an introduction. MEDICAMUNDI». Vol. 26, núm. 2, 1981. Medical Systems Division. Eindhoven (Holanda).

Lupus eritematoso sistémico

Revisión de conceptos y presentación de tres casos peculiares

J. López Sánchez*, A. Bellón Alcántara**,
J. Marín Santana***, T. Fernández Cantalejo****

HOSPITAL DE MARINA DE SAN CARLOS. SAN FERNANDO

REVISION DE CONCEPTOS.—*Dentro del grupo de las enfermedades sistémicas, el L.E.S. ocupa hoy día un lugar relevante, debido a su frecuencia, mucho mayor de lo que antes se pensaba, a sus diversas manifestaciones clínicas, así como a un mejor conocimiento patogenético de dicha afección en la actualidad y a la introducción de nuevas y muy sensibles pruebas inmunológicas (ANA y anticuerpos anti-DNA nativo), que permiten hacer un diag-*

nóstico más preciso y precoz, sobre todo en las fases iniciales y en las formas subclínicas y leves.

Podemos considerar al L.E.S. como prototipo de enfermedad humana por autoinmunidad y definirlo como «síndrome clínico de etiología desconocida, de carácter inflamatorio, caracterizado por una afectación multisistémica y por una evolución a brotes, cuyos rasgos inmunopatológicos fundamentales son la autoinmunidad y el depósito de inmunocomplejos» (2, 3).

En casi todos los manuales médicos editados hace más de cinco años se describe (erróneamente) al L.E.S. como «una enfermedad infrecuente, grave y habitualmente fatal, caracterizada por una erupción “en alas de mariposa” sobre mejillas y nariz y una nefropatía, además de otras manifestaciones».

Actualmente se considera al L.E.S. como un proceso frecuente, sobre todo en las mujeres, habiéndose observado que a menudo es relativamente benigno, al contrario de otras conectivopatías, como la esclerodermia y dermatomiositis, mucho menos frecuentes y cuyo pronóstico sigue siendo sombrío (1).

Hoy día podemos afirmar que el lupus no es una sola enfermedad, sino un conjunto de ellas, conociéndose varias formas diferentes (Tabla 1): lupus eritematoso sistémico (con diversos

subgrupos), lupus eritematoso discoide y lupus inducido por fármacos; a ellos cabe añadir las formas subclínicas, que se caracterizan por la sola existencia de hipergammaglobulinemia y/o anticuerpos, sobre todo en las personas en estrecho contacto con los enfermos de lupus (2).

Este último punto sugiere la posibilidad de transmisión vertical de un agente ambiental de tipo infeccioso, quizá un virus de acción lenta. Últimamente se está investigando la posible interrelación del L.E.S. con el virus de Epstein-Barr.

Existen factores genéticos favorecedores del lupus, como los déficits hereditarios del complemento (Clr, Cls, C2 y C4) y determinados grupos HLA, como el HLA-B8, HLA-DRW2 y HLA-DRW3.

Factores hormonales guardan asimismo relación con el lupus, ya que la frecuencia de dicha afección es de 9:1 a favor de la mujer sobre el varón, aunque este acusado predominio femenino no se observa cuando el lupus se

presenta antes de la pubertad o después de la menopausia, por lo que parece evidente el papel de las hormonas sexuales femeninas. Asimismo la toma de contraceptivos orales y el embarazo son factores desencadenantes del L.E.S. (3).

Un meticuloso estudio, realizado en San Francisco, demostró que 1 de cada 2.000 mujeres de raza blanca padecía la enfermedad; cuando se estudió la frecuencia en la raza negra, ésta aumentó enormemente, pues se demostró que 1 de cada 250 mujeres negras estaban afectas (1). Se desconoce el porqué del predominio y mayor gravedad en la raza negra.

La edad de comienzo suele ser entre los 15-40 años, aun cuando existen casos descritos en recién nacidos o en ancianos de más de 90 años. Cuanto más joven es el sujeto, más grave suele ser la enfermedad.

Como ya hemos mencionado, el L.E.S. es una enfermedad por inmunocomplejos, habiéndose descubierto recientemente en los pacientes que la

* Comandante Médico, jefe del Servicio de Medicina Interna.

** Capitán Médico.

*** Alférez Médico.

**** Médica asistente voluntaria.

TABLA I

ESPECTRO CLINICO DEL LUPUS

1. **Lupus eritematoso sistémico.**
Idiopático.
Asociado a déficit hereditario de complemento (C1, C2, C4).
Asociado a déficit de IgA.
2. **Lupus eritematoso discoide.**
3. **Lupus inducido por fármacos.**
4. **Lupus subclínico.**
Hipergammaglobulinemia y/o autoanticuerpos séricos (anti-RNA, anti-linfocíticos).

padecen anomalías de los receptores celulares, cuya misión es fijar tales complejos sustrayéndolos de la circulación; se ha demostrado asimismo una disminución de actividad de los linfocitos K (células asesinas), cuya función citotóxica parece necesaria para eliminar células potencialmente nocivas (como es el caso de células tumorales o de células infectadas por virus) (2).

Se piensa que en el lupus existe un defecto de los linfocitos T supresores y de colaboración («helper»), con lo cual el equilibrio de la regulación inmunitaria se alteraría, incrementándose la capacidad formadora de anticuerpos de los linfocitos B, pudiéndose poner en marcha la formación de autoanticuerpos y, por tanto, de enfermedades autoinmunes (2, 3, 5).

Se piensa en la actualidad que existe una alteración genética cuyo modelo de herencia no se conoce, que es la que crea un terreno abonado para el desarrollo del lupus y que ha venido a llamarse «diátesis lúpica»; sobre esta alteración genética, que condiciona una alteración del sistema inmune, actuarían factores exógenos (virus, drogas), provocando el desarrollo del lupus (5).

El L.E.S. es hoy «el gran imitador» dentro de la patología médica, como anteriormente lo fue la sífilis. HARVEY recopiló hasta 24 diagnósticos diferentes hechos a sus pacientes durante las fases iniciales del L.E.S. (3).

En la actualidad, y como anteriormente mencionábamos, la introducción y práctica sistemática de las determinaciones de anticuerpos antinucleares (ANA) y anti-DNA nativo (bicatenario) ha facilitado el diagnóstico del L.E.S., sobre todo en sus fases iniciales oligosintomáticas y reconocer la existencia de formas con un mejor pronóstico, habiéndose observado incluso la realidad de remisiones permanentes (4). Asimismo, un mejor conocimiento de la enfermedad ha obligado a aceptar el hecho de que en la mayoría de los casos el lupus es una enferme-

dad leve o subaguda, que generalmente no requiere tratamiento alguno o sólo precisa antiinflamatorios no esteroideos, o como máximo pequeñas dosis de corticoides (1).

En el L.E.S. existen amplios cambios patológicos en el organismo, pero, sorprendentemente, se obtiene poca ayuda de la histología en esta enfermedad. Puede afectar a cualquier órgano, quizá con la única excepción del hígado, que raramente está afectado.

El viejo término de «hepatitis lupoides» debe ser abandonado, pues no guarda relación alguna con el lupus. Característicamente el lupus afecta a los vasos, conduciendo a patología renal, cerebral, pulmonar y de otros órganos, así como a las serosas, conduciendo a pleuresía, pericarditis, sinusitis o peritonitis. El rasgo histológico más característico es la llamada necrosis fibrinoide, que afecta especialmente a las pequeñas arterias, arteriolas y capilares. Quizá el único rasgo histológico patognomónico de L.E.S. sea una lesión «en cáscara de cebolla» que aparece en las arteriolas del bazo. Otro rasgo altamente sugestivo de L.E.S. son los cuerpos hematoxilínicos, que son núcleos picnóticos que tienden a unirse y a ser fagocitados y que son la contrapartida tisular de la célula L.E. (5).

Casi cualquier tipo de síntoma o signo puede ser observado en el L.E.S. Dada la obligada brevedad del presente trabajo, quizá lo más interesante sea destacar que las formas insidiosas de presentación del L.E.S. son muy frecuentes, y en ocasiones tardan en aparecer muchos años los rasgos clásicos de la enfermedad. Ejemplo típico de este comienzo insidioso puede ser el de una mujer joven que se encuentra cansada y deprimida y/o con artralgias, a veces con alopecia o fotosensibilidad al sol, o que presenta fiebre de origen desconocido. En el cuadro 1 enumeramos, por orden de fre-

cuencia, las manifestaciones más comunes de la enfermedad, según DUBOIS.

La presencia de artralgias se da en el 90-100% de los pacientes con L.E.S., como ocurrió en nuestros 3 casos. La miastenia o pseudomiastenia puede darse en el 1% de los pacientes, como ocurrió en nuestro caso número 1.

Aunque el rasgo cutáneo más típico de L.E.S. es el rash «en alas de mariposa», que afecta a las regiones laterales y a la nariz, cualquier manifestación mucocutánea ha sido descrita seguramente en el L.E.S. (5). La alopecia, presente en nuestros casos 1 y 3, puede ser difusa o en placas y se presenta en el 75% de los casos. Indica actividad de la enfermedad y cursa paralela con el título de anticuerpos anti-DNA. Puede ser un síntoma precoz y único de la enfermedad. Otra manifestación son los nódulos subcutáneos, presentes también en nuestro caso número 3, semejantes a los de la artritis reumatoide y que se presentan en un 5% de los pacientes con L.E.S.

En el 50% de los pacientes se presentan adenopatías discretas, pero se han descrito casos de linfadenopatía masiva, simulando un proceso linfoproliferativo, como ocurrió en nuestro caso número 1 (5).

En cuanto al diagnóstico del L.E.S., éste se ha visto simplificado en la actualidad con la determinación de los anticuerpos antinucleares, que son el test de «screening» para el L.E.S. y sobre todo la determinación de anticuerpos anti-DNA nativo (bicatenario o de doble hélice) y anticuerpos anti-SM. Estos 2 últimos son, a títulos significativos, altamente específicos de L.E.S. Los 14 criterios publicados por la American Rheumatism Association (ARA), de los cuales la presencia al menos de 4, simultánea o seriadamente, incluían a un paciente como portador de un L.E.S., carecen de valor

diagnóstico para un caso aislado, siendo de interés únicamente para estandarizar la investigación clínica, las encuestas epidemiológicas y los ensayos terapéuticos. Su valor para el diagnóstico es pobre, ya que en algunos pacientes con menos de 4 criterios tienen definitivamente un L.E.S., mientras que en otros con más de 4 criterios el diagnóstico de L.E.S. no puede hacerse definitivamente (5). En el cuadro número 2 enumeramos los criterios de la ARA.

Aunque el L.E.S. puede simular casi cualquier enfermedad, el diagnóstico diferencial debe hacerse usualmente con un proceso infeccioso, con los linfomas, con otras colagenosis, siendo a veces especialmente difícil diferenciarlo de una artritis reumatoide de comienzo reciente o de una artritis reumatoide con síndrome de Sjögren (5).

En suma, conviene recordar que si esperamos diagnosticar un lupus con los criterios clásicos de rash «en alas de mariposa», nefritis y células L.E. positivas, dejaremos sin diagnóstico gran parte de los casos de L.E.S. (5).

El pronóstico de la enfermedad es cada vez más favorable, al diagnosticarse más precozmente y al incluirse en las estadísticas los casos leves o moderados. De todas formas, el L.E.S. sigue siendo una enfermedad seria, cuyo pronóstico viene dado, sobre todo, por el grado de afectación renal, de aquí el gran interés que tiene la biopsia renal en estos pacientes (5).

Ya hemos dicho que hay muchos casos de L.E.S. leves o moderados, por lo que hay que resaltar que el diagnóstico de L.E.S. no significa automáticamente un tratamiento con corticosteroides, aunque de hecho estos fármacos siguen siendo el pilar fundamental en el tratamiento de esta afección. Al paciente afecto de L.E.S. se le recomendará, durante la fase activa, reposo físico y psíquico y evitar la exposición al sol. Conociendo que determinadas drogas pueden exacerbar y desencadenar la enfermedad, deberán ser evitados tales como anticonceptivos orales, penicilina y sulfonamidas (5). En pacientes en los que predomina la afectación músculo-esquelética podrán ser tratados con antiinflamatorios no esteroideos, aunque no se recomienda en estos casos los salicilatos, ya que en los pacientes afectados de L.E.S. pueden ser hepatotóxicos (5). En los casos en que la afectación cutánea es la predominante está indicado el empleo de la hidroxycloquina, la cual no debe darse más de 9 meses seguidos y exige una revisión oftalmológica cada 3 meses, ya que puede producir afectación macular. Se dosificará a 400 mg/día como dosis de

ataque, para reducirla una vez logrado el efecto a la mitad de la dosis.

Salvo los pacientes con manifestaciones músculo-esqueléticas o cutáneas que pueden ser tratados con antiinflamatorios no esteroideos o hidroxycloquina respectivamente, el resto de los pacientes requieren corticoides. Este tratamiento esteroideo en el L.E.S. debe ser agresivo-conservador; es decir, que las fases agudas deben ser tratadas con dosis altas (prednisona, 1,5 mg/kg/día) y por períodos cortos, para pasar tan pronto sea posible a la dosis mínima de mantenimiento (preferible a días alternos, 1 sola dosis en desayuno) o incluso a suspender la medicación.

El control evolutivo de la enfermedad, aparte de por la clínica, se establece por 2 tests de laboratorio: las determinaciones periódicas de los anticuerpos anti-DNA bicatenario y de los niveles del complemento. Los anticuerpos anti-DNA bicatenario nos brindan un índice de la actividad de la enfermedad en general, descendiendo el título de los mismos a medida que regresa la afección y elevándose ante un nuevo brote. El nivel de complemento guarda una buena correlación con el grado de afectación renal, elevándose cuando mejora la nefropatía y descendiendo cuando empeora la misma. Son, pues, estas 2 pruebas con las que se debe controlar de por vida la enfermedad lúpica. La frecuencia en las determinaciones las dicta el curso clínico (5).

La terapia con drogas citotóxicas (ciclofosfamida, azatioprina, clorambucil) debe reservarse para pacientes con pronóstico muy malo y que no sean controlados con esteroides. La ciclofosfamida, indicada en la glomerulonefritis lúpica proliferativa no controlada con esteroides, se dosificará a 1-2 mg/kg/día por vía oral, de forma crónica. El tratamiento de la nefritis lúpica rápidamente progresiva con dosis elevadas de corticoides (1 g. de metilprednisolona al día durante 3 días), junto con plasmaféresis, ha sido indicado con resultados favorables.

Otras diferentes manifestaciones sistémicas del L.E.S. pueden requerir tratamiento, tales como la diálisis para la enfermedad renal avanzada, antibióticos en las infecciones o cuidados intensivos para otras manifestaciones.

Caso número 1. Paciente: P. F. P. Varón. 54 años.

Paciente ingresado anteriormente en nuestro Servicio y diagnosticado de hepatopatía crónica de origen etílico y arteriosclerosis periférica. En este nue-



Figura 1.—T.A.C. abdominal mostrando aumento de tamaño de las cadenas ganglionares paraaórticas.

vo ingreso (16-8-81) aquejaba que desde hacía 2 meses presentaba hinchazón en manos, profundo cansancio, pérdida de apetito, ostensible pérdida de peso, fiebre y gran debilidad muscular, que llegaba a impedirle la posición erecta y la deambulación.

En la anamnesis por órganos y aparatos destacaba: caída de cabello desde hacía unos meses.

Antecedentes personales: gran bebedor desde hacía años. Colectomizado hacía 9 años. Amigdalectomizado hacía 31 años.

A la exploración destacaba: leptosomático. P.A.: 110/90. Pulso: 84/m. rítmico e igual. Temperatura: 37,8° C. En la piel presentaba grandes placas eritematosas en cara, cuello, espalda y nalgas, de bordes bien delimitados, no elevadas, no pruriginosas, típicas de placas de linfoma, según el informe que emitió el Servicio de Dermatología. Presentaba alopecia difusa. Boca séptica; faltaban piezas. Se palpaban algunas adenopatías submandibulares de 1-2 cm. de diámetro, de consistencia elástica, algo dolorosas, adheridas a planos profundos. Se palpaban otras adenopatías en ambas axilas de características similares a las descritas. No se palpaban adenopatías inguinales. Aparato respiratorio: algunos estertores crepitantes en bases. Corazón: N.A. Abdomen: cicatriz quirúrgica supraumbilical en línea media. Se palpaba hígado a 4 traveses de dedo bajo el reborde costal de consistencia aumentada, borde romo y no doloroso. Se palpaba el polo inferior del bazo. Riñones: N.A. Genitales: N.A. Manos: deformidad «en huso» de algunas articulaciones interfalángicas proximales, con dolor a la movilidad activa y pasiva e impotencia funcional.

Exploración neurológica: disminución de fuerza en los 4 miembros. Motilidad voluntaria conservada. Tono muscular normal. Reflejos cutáneos abdominales abolidos. Patelares algo disminuidos. Reflejo plantar normal. Sensibilidades normales. Exploración cerebelosa: normal. No trastornos tró-

ficos. Resto de la exploración neurológica: normal.

Exploraciones complementarias: sangre; hematies: 3.150.000. Hb: 47%. Hc: 27. Leucocitos: 6.600. E: 0. C: 1. St: 69. L: 28. M: 2. V.S.G.: 113/122. I. de Katz: 87. Urea: 0,62 g.‰. Colesterol: 110 mg.‰ Glucemia, triglicéridos, uricemia, fosfatasa alcalina, bilirrubina, Cl, Na, fibrinógeno, estudio de coagulación, Látex, título de ASLO: N.A. Estudio citológico y bioquímico de L.C.R.: normal. Serología de lues: (—). Aglutinaciones a T, A, B y M: (—). Plaquetas: 360.000. K: 3,4 mEq/l. L.D.H.: 830 U. T.G.O.: 113 U. T.G.P.: 32 U. Ca: 7,66 mg.‰. P: 5,10 mg.‰. Sideremia: 40 gammas‰. Proteinograma: proteínas totales: 5,9 g.‰. Albúmina: 1,5 g.‰. Globulina alfa-1: 0,1 g.‰. Alfa-2: 0,1 g.‰. Beta: 0,6‰. Gamma: 3,6 g.‰, siendo este aumento de tipo heterogéneo («policlonal»). Aclaramiento de creatinina: 43 ml/mín.

Orina: densidad: 1.012. Acida. Proteínas: 0,20 g.‰. En el sedimento: 6-7 leucocitos/campo y 1 célula renal/campo.

Estudios radiológicos. Tórax: probables bronquiectasias en campo medio derecho. Pinzamiento del seno costofrénico izquierdo. Abdomen: N.A. Manos: aumento de partes blandas en algunas articulaciones interfalángicas proximales.

Fondo ocular: abundantes exudados algodonosos. Algunos cruces patológicos. Campimetría: N.A.

El paciente continuaba agravándose, incrementándose la anorexia, la debilidad muscular y apareciendo signos

inequívocos de pelagra. A partir de este momento nos orientamos clínicamente en 2 direcciones: o el paciente era portador de un síndrome paraneoplásico como expresión clínica de una neoplasia oculta o todas aquellas manifestaciones múltiples eran expresión de una colagenosis (v. gr. dermatomiositis o L.E.S.). Estudios radiológicos de esófago, estómago y duodeno, tránsito intestinal, enema opaco, urografía I.V. y serie metastásica no evidenciaban anomalías dignas de mención.

Un tacto rectal y una rectoscopia hasta 25 cm. de ano fueron normales.

Dichas exploraciones, así como la ausencia de otros hallazgos en la T.A.C., nos permitían excluir, en principio, una neoplasia oculta.

Determinaciones de CPK fueron normales. La creatinuria (elevada en la dermatomiositis, así como la CPK y otras enzimas musculares) era inferior a 0,1 mg/l. (normal hasta 250 mg/24 h.). Un electromiograma y un electroneurograma evidenciaban datos compatibles con un proceso miopático. Se practicó biopsia muscular en cara anterior de muslo, observándose en el estudio histopatológico fibras musculares estriadas de calibre diferente, separadas por un grueso perimio con marcados fenómenos de fibrosis que aislaban a determinadas fibras musculares y numerosas células adiposas; por el contrario, no se observó vacuolización de los elementos contráctiles, infiltrado inflamatorio ni cambios regenerativos. El cuadro microscópico correspondía, pues, más a una atrofia muscular de tipo neurógeno que a una polimiositis.

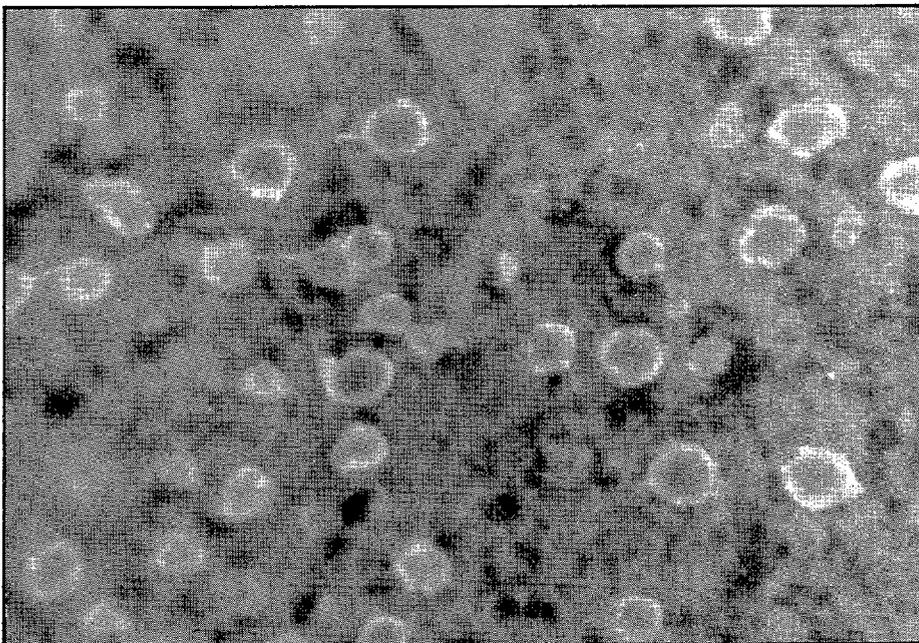


Figura 2.—Anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia indirecta; patrón homogéneo.

CUADRO 1

FRECUENCIA DE LOS DISTINTOS SINTOMAS CLINICOS EN EL L.E.S.
(Según DUBOIS)

	%
Pérdida de peso	62
Fiebre	83
Artralgias, artritis	90
Piel	74
Exantema en alas de mariposa	42
Fotosensibilidad	30
Lesiones de las mucosas	12
Alopecia	27
Fenómeno de Raynaud	17
Púrpura	15
Urticaria	8
Renales	53
Nefrosis	18
Gastrointestinales	38
Pulmonares	47
Pleuresía	45
Derrame	24
Neumonía	29
Cardíacos	46
Pericarditis	27
Soplos	23
Cambios del E.C.G.	39
Linfadenopatías	46
Esplenomegalia	15
Hepatomegalia	25
Sistema nervioso central	32
Psicosis	15
Convulsiones	15
Cuerpos citoides	11

La valoración de anticuerpos antinucleares en suero por inmunofluorescencia indirecta dio un resultado positivo a un título de 1/1.200, siendo la imagen de tipo homogéneo (Fig. 2). La valoración de anticuerpos anti-DNA fue positiva a título 1/640.

Teniendo en consideración todos los hallazgos hasta este momento y ante unos títulos tan elevados de anticuerpos antinucleares y anti-DNA, prácticamente exclusivos de lupus, hicimos el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, forma miasténica, con afectación renal. El paciente fue tratado con corticoides, siguiendo las pautas ya expuestas al hablar del tratamiento de esta afección. La respuesta fue absolutamente espectacular. El paciente, que hasta entonces se encontraba postrado en cama, febril, incapaz de ponerse de pie o de incorporarse en la cama, y casi sin fuerzas para poder hablar, a los 2-3 días de iniciado el tratamiento con corticoides se levantó por sí solo de la cama y nos sorprendió muy gratamente al hacernos la siguiente pregunta: «¿Doctor, puedo comer mariscos?».

Actualmente, 1 año después de esta anécdota, el paciente se encuentra en fase de remisión, aunque con discretas artralgias; ha recuperado enorme cantidad de peso y su estado general es francamente bueno. Está en tratamiento con 10 mg. de prednisona en días alternos.

Durante este año de evolución hemos de destacar un episodio agudo de fibrilación auricular rápida, por probable miocarditis lúpica, y un episodio asimismo agudo de edema eritematoso intenso, que a poco más llega a hacer necesaria la práctica de una traqueotomía. Ambos procesos agudos se resolvieron con tratamiento oportuno y dosis de reinducción de corticoides.

Caso número 2. S. R. S. Mujer. 54 años.

Resumen de historia clínica: Ingresa en nuestro Servicio el 13-2-1981, por presentar mareos desde 20 días antes, con turbidez de visión y accesos de

calor. Refería asimismo que desde hacía 3 años venía padeciendo dolor en rodillas, espalda, cuello y otras articulaciones, con rigidez articular matutina. Estaba en tratamiento con hipotensores («Brinerdina») por padecer hipertensión arterial desde 14 años antes, y asimismo había sido tratada esporádicamente de su cuadro poliarticular con antiinflamatorios no esteroideos y últimamente con corticoides.

En la anamnesis por órganos y aparatos destacaba: crisis de palidez, seguida de coloración violácea en 4.º y 5.º dedos de la mano derecha, que se repite habitualmente («Fenómeno de Raynaud» frecuente en el L.E.S.). Poliuria. Polifagia. A veces opresión precordial. Fiebre hasta de 39º C, irregular, muy frecuente, de origen no precisado.

Antecedentes personales: alergia a polvo de casa. Los ya mencionados.

Resumen de exploración: Normosmática. Facies Cushingoide. Estrabismo divergente del ojo izquierdo. P.A.: 130/80. Temperatura: 39,7º C. Pulso taquicárdico. Dolor a la movilización del cuello. Aparato respiratorio: crepitantes en bases. Corazón: tonos puros, taquicárdicos. Abdomen: se palpa po-

lo inferior de bazo. Resto: N.A. Puñopercusión positiva en ambas fosas renales. Aparato locomotor: dolor, hinchazón e impotencia funcional en grandes articulaciones. Pulsos conservados. No adenopatías.

Exploraciones complementarias: sangre; hematíes: 3.350.000. Hb: 10,2 g. Hc: 29. Leucocitos: 2.000 (E: O. C: 12. S: 27. L: 55. M: 6). V.S.G.: 120/160. Urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, lípidos totales, Cl, Na, K: normales. Glucemia basal: 120 mg.%. Tras sobrecarga de 50 g. de glucosa: a la hora, 160 mg.%. A las 2 horas, 160 mg.%.
Proteína C reactiva: 3 cruces. Látex: repetidamente negativo. T.G.O.: 143 U. T.G.P.: 111 U (posteriormente normales). Bilirrubina: 0,40. L.D.H.: 356 U. Plaquetas: 217.000. Tiempo de coagulación: 17 min. Tiempo de sangría: 2 min. 45 seg. Tiempo de protrombina: 97%. Sideremia: 25 gammas %. C₃: 47,2 (normal: 50-120). Proteínograma, proteínas totales, 7,2 g.%. Albúmina: 3,02 Alfa₁ globulina: 0,32. Alfa₂: 0,71. Beta₁: 0,52. Beta₂: 0,32. Gamma: 2,31 de tipo heterogéneo (policlinal). Aglutinaciones a T, A, B, M.: (—). Los hemocultivos fueron re-

petidamente negativos. Fenómeno L.E.: positivo. Anticuerpos antinucleares: positivos. Aclaramiento de creatinina: 59 ml/min. Orina: densidad 1.016. Acida. Indicios de proteinuria. Resto: normal. Urocultivos: (—).

Informe de hematología: citopenia inducida por inmunocomplejos.

Estudio radiológico. Tórax: pequeño derrame pleural bilateral, que se confirma con las proyecciones en ambos decúbitos laterales. Atelectasia laminar en base derecha. Abdomen: sin hallazgos valorables. Manos: a nivel de falanges de ambas manos se observaban múltiples y pequeñas lesiones geólicas subcondrales, así como erosiones marginales periarticulares; discreta disminución de la mineralización en ambos carpos. Rodillas: N.A. Columna cervical: N.A. Columna dorso-lumbar: marcados signos artrósicos. Pies: hallux valgus bilateral con artrosis secundaria. Pequeña erosión en falange proximal del primer dedo derecho. Cráneo: N.A. Urografía I.V.: N.A. Gastroduodenal: N.A. Ecografía hepatobiliar: N.A. E.C.G.: N.A.

Se hizo el diagnóstico de L.E.S. con afectación renal, siendo tratada con corticoides siguiendo las pautas antedichas, con lo que mejoró notablemente. Posteriormente, una vez remitido el brote agudo, se pasó a corticoterapia de mantenimiento con pequeñas dosis de prednisona a días alternos.

Un factor importante a tener en cuenta en esta paciente es el hecho de que, aunque de forma discontinua, venía siendo tratada con hipotensores («Brinerdina») desde 14 años antes. No debemos olvidar que ante un paciente afecto de lupus es importante interrogar cuidadosamente el antecedente de ingesta de medicamentos para descartar el lupus inducido por fármacos, cuya frecuencia se estima entre 7 y 10 veces menor que la del L.E.S. idiopático.

La respuesta, incluida en el preparado comercial con que estaba siendo tratada esta paciente, se encuentra en-

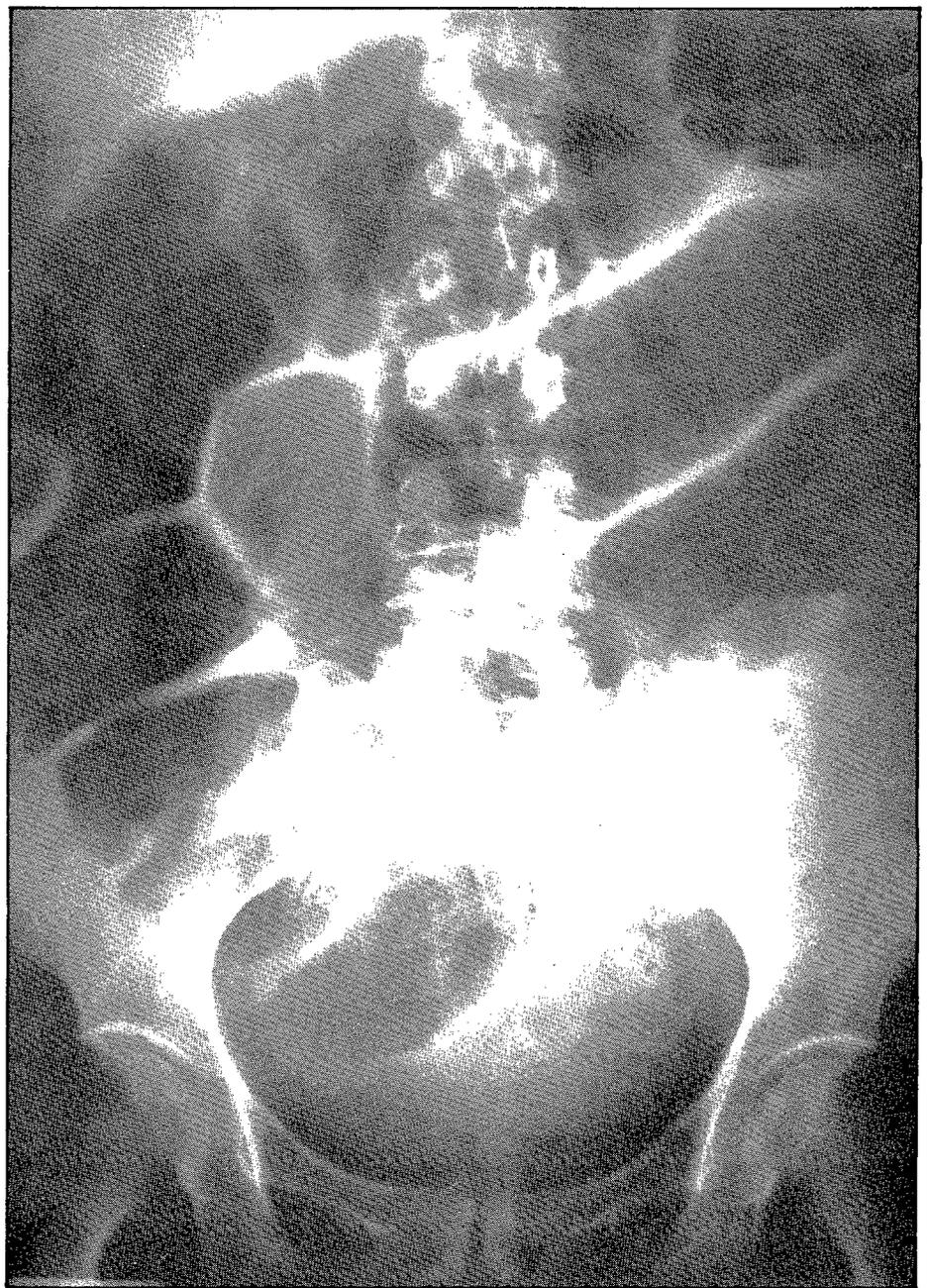


Figura 3.—Marcada dilatación gaseosa de asas intestinales (decúbito supino).

tre los fármacos inductores ocasionales de L.E.S. y/o anticuerpos antinucleares, actuando a través de un mecanismo de tipo alérgico sin relación con la dosis o con el tiempo de administración. Por tanto, en principio, cabía la posibilidad de que esta paciente fuera portadora de un lupus inducido por reserpina; no obstante, en la mayoría de los casos de lupus secundarios a la administración de procainamida y en los debidos al grupo de fármacos que actúan a través de un mecanismo alérgico (caso de la reserpina), la suspensión del medicamento suele conllevar la desaparición de la sintomatología al cabo de pocos días, lo que no ocurrió en nuestro caso (2, 7).

En cambio, el 70% de sujetos afecto-

tos de lupus por hidralazina presentan manifestaciones de la enfermedad durante más de 5 años después de iniciado el cuadro, pudiendo incluso afectarse nuevos órganos y a pesar de haberse suspendido la administración de este hipotensor (7).

Durante la evolución de esta paciente hasta la fecha, hemos de destacar un episodio de neumonía basal derecha, que respondió favorablemente al tratamiento antibiótico, un episodio de pericarditis aguda, que asimismo respondió favorablemente al tratamiento oportuno, y un cuadro de obstrucción intestinal, que por su notable interés en este caso pasamos a comentar más ampliamente.

La paciente, de forma paulatina y



Figura 4.—Numerosos niveles hidroaéreos de disposición centro-abdominal (Rx en bipedestación).

progresiva, comenzó a notar dificultad para la defecación y expulsión de gases con estreñimiento pertinaz, hinchazón abdominal, vómitos y dolor cólico abdominal difuso en íntima relación con ruidos intestinales. Ante la sospecha clínica de íleo, se practicó radiografía de abdomen en decúbito supino, la cual revelaba marcada dilatación gaseosa de asas de intestino delgado, así como del colon hasta el ángulo esplénico, sin que existiera prácticamente gas ni contenido fecal en colon descendente y recto-sigma (Fig. 3). En la radiografía de abdomen en bipedestación se observaban numerosos niveles hidroaéreos de disposición centro-abdominal y con mayor contenido gaseoso de líquido (Fig. 4). La

enema opaca comprobó la permeabilidad del colon.

Se hizo el diagnóstico de íleo obstructivo simple de intestino delgado, intentándose, sin resultado, el tratamiento conservador. Se decidió la intervención quirúrgica, practicándose laparotomía exploradora, encontrándose múltiples bridas que estenosaban varias asas intestinales. No se encontró ninguna otra patología. Una vez liberadas dichas bridas en el acto quirúrgico, se restableció normalmente el tránsito intestinal.

Nuestra interpretación de tales hechos es la siguiente: es evidente que, como ya hemos mencionado, el L.E.S. afecta característicamente a los vasos y a las serosas, conduciendo a pleuri-

tis, pericarditis, sinusitis o peritonitis. Hemos mencionado que esta paciente presentó pleuresía bilateral y pericarditis aguda; muy probablemente presentó además, a lo largo de toda su evolución, cuadros repetidos de exudación peritoneal. Dichos exudados peritoneales, al espesarse, adhieren y acodan por aglutinación las asas intestinales, estableciéndose así el cuadro conocido por peritonitis plástica, que puede conducir en cualquier momento a obstrucción intestinal. Las adherencias producidas en dicho cuadro son al principio laxas, pero posteriormente, al cabo de meses o años, se organizan y adquieren consistencia fibrosa, «bridadas», que pueden dar lugar incluso a estrangulación interna (6).

En estudios autopsícos de pacientes afectos de L.E.S. se han encontrado signos de inflamación peritoneal previa (adherencias entre asas intestinales, perihepatitis y periesplenitis) en el 63% de los pacientes de ROPES y en el 72% de los publicados por REIFENSTEIN y cols.; sin embargo, resulta difícil diagnosticar con seguridad una serositis (peritoneal) en vida del paciente (8).

Consideremos, pues, muy raro el cuadro de obstrucción intestinal provocado por un L.E.S., de ahí el gran interés clínico de este caso.

Caso número 3. M. M. R. Mujer. 58 años.

Resumen de historia clínica: paciente que ingresa en nuestro Servicio el 8-9-82, refiriendo que desde los 26 años de edad padece dolores articulares generalizados, que esporádicamente se acompañan de signos inflamatorios y fiebre. Ha sido diagnosticada de reumatismo poliarticular agudo y de artrosis.

Desde hace 9 meses presenta fiebre, hasta de 39° C, habiéndose incrementado sus dolores articulares, presentando hinchazón e impotencia funcional en diversas articulaciones, con deformidad en ambas manos y pies; dicho cuadro articular le impide la deambulación, peinarse, etcétera. Se encuentra mejor por las mañanas, empeorando progresivamente a lo largo del día. Desde hace 1 año ha perdido gran cantidad de peso, que estima en unos 30 kg. Pérdida intensa de apetito. Muy deprimida. Desde hace unos meses presenta además disfagia y odinofagia no progresiva y exclusivamente a sólidos.

En la anamnesis por órganos y aparatos destacaba: ha observado máculas en brazos y piernas de color rojizo, que han desaparecido espontáneamen-

L.E.S. CRITERIOS DE LA ARA

1. Eritema facial en alas de mariposa.
2. Lupus discoide.
3. Fenómeno de Raynaud.
4. Alopecia.
5. Fotosensibilidad.
6. Ulceraciones bucofaríngeas o nasales.
7. Artritis no deformante en articulaciones periféricas.
8. Células L.E. positivas, al menos en 2 ocasiones.
9. Cronicidad en tests falsamente positivos para la sífilis.
10. Proteinuria superior a 3,5 g/día.
11. Cilindruria o hematuria microscópica.
12. Pleuresía o pericarditis.
13. Psicosis y/o convulsiones en ausencia de uremia o drogas convulsivógenas.
14. Uno o más de los siguientes datos: anemia hemolítica, leucopenia (menos de 4.000 leucocitos en 2 o más ocasiones), trombocitopenia (menos de 100.000 plaquetas).

te. Caída intensa del cabello con zonas circunscritas de calvicie desde hace 3-4 años. Cefaleas frontales y occipitales desde hace 1 año. Acúfenos a veces. Algias precordiales irradiadas a mandíbula y espalda, hasta de varias horas de duración. Dificultad a veces en el control de esfínteres.

Antecedentes personales: los antedichos. Intervenida de oído derecho a los 11 años de edad. Amigdalectomizada a los 29 años. Diagnosticada de colelitiasis hace varios años. Diagnosticada de infarto miocárdico de cara posterior en septiembre de 1981. Histerectomizada a los 25 años (no precisa). Alérgica a contrastes yodados. 2 hijas, 1 de ellas afecta de eritema nodoso.

Resumen de exploración: Normosomática. Pulso: 69/min., rítmico e igual. Temperatura: 37,6° C. P.A.: 80/50. Piel: zonas de alopecia areata en cuero cabelludo. Nódulos subcutáneos en cara de extensión de antebrazos y piernas. Dolor a la movilidad activa y pasiva del cuello. Resto: N.A. Aparato respiratorio: N.A. Corazón: tonos puros y rítmicos. No soplos. Abdomen: N.A. Puñopercusión positiva en fosa renal derecha. Dolor a la presión de apófisis espinosas. Desviación cubital de ambas manos. Dedos en cuello de cisne. Tumefacción de articulaciones metacarpo-falángicas de la mano derecha. Limitación de la movilidad y dolor a la palpación de grandes articulaciones. Edemas pretibiales que dejan fovea. No adenopatías.

Exploraciones complementarias: sangre; hematíes: 3.350.000. Hb: 10 g.%. Hc: 29. Leucocitos: 3.200. E: 0. C: 4. S: 45. L: 48. M: 3. V.S.G.: 115/156. I. de Katz: 71,50. Glucemia, urea, colesterol, triglicéridos, título de ASLO, fosfatasa alcalina, aglutinaciones a T, A, B, M, T.G.O., T.G.P., C.P.K., K, P: nada anormal. Látex: repetidamente negativo. Ca: osciló entre 8,3 g.% y 12 mg.%. Na: 153 mEq/l. Cl: 123 mEq/l. Proteinograma: proteínas totales: 7,8 g.%. Albúmina: 2,75. Gammaglobulina: 2,96,

siendo de tipo heterogéneo (policlonal). Resto de las fracciones: normales. Proteína C reactiva: 1 cruz. Sideremia: 46 gammas%. Tiempo de protrombina: 76%. Tiempo de cefalina y retracción del coágulo: normales. Aclaramiento de creatinina: 63,89 ml/min. Plaquetas: 150.000 mm³. Aldolasa: 2,8 U/L. Fenómeno L.E.: positivo. Valoración de anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia indirecta: positivo a título 1/2.560, siendo la imagen de tipo homogéneo. Valoración de anticuerpos anti-DNA nativo por método radioisotópico: 83 U/ml. Cuantificación de inmunoglobulinas: IgG: 1.684 ng/dl (N: 800-1.558). IgM: 307 ng/dl (N: 60-250). IgA: superior a 350 ng/dl. Estudio del complemento: C3: 42,7 ng/dl (N: 50-120). C4: 8,5 (N: 10,5-30,5).

Orina: densidad, 1.020. Acida. Ligeros indicios de proteinuria. 7-8 leucocitos/campo. Carece de otros elementos anormales.

Estudios radiológicos. Tórax: mínimo derrame pleural derecho. Resto: N.A. Manos: osteoporosis en banda con signos degenerativos en articulaciones interfalángicas. Columna cervical: signos artrósicos. Pelvis, columna dorso-lumbar y ambos pies: N.A. Esófago: se practicó estudio radiológico esofágico en 2 ocasiones, observándose en la primera una estenosis de tercio inferior de esófago de contornos lisos y terminada «en cola de ratón» muy sugestiva de discreta acalasia de cardias, sin megaesófago (Fig. 5). En la segunda exploración se encontró una discreta hipotonía de esófago con contracciones terciarias.

Fibrogastroscoopia: esófago normal. Cardias normal. Estómago, píloro y bulbo duodenal normales. Se tomaron biopsias de la región cardial cuyo estudio histopatológico no evidenció anomalías dignas de mención.

Fondo ocular: catarata incipiente en ambos ojos. Pequeño depósito blanquecino estriado en sector temporal inferior de ojo izquierdo. Estudio hematológico (Servicio de Hematología). Discreta anemia por hiposideremia, aunque no puede descartarse además un mal aprovechamiento del hierro. E.C.G.: Normal. No se evidencian signos de necrosis antigua. Se intentó realizar E.C.G. con prueba de esfuerzo, pero no fue posible, debido a la incapacidad funcional de la paciente. Con todos los datos antedichos se hizo el diagnóstico de L.E.S. con afectación renal moderada.

Aunque la paciente había sido diagnosticada en otro centro hospitalario en septiembre de 1981 de infarto miocárdico de cara posterior, no hemos podido evidenciar datos clínicos suficientes para confirmar «a posteriori» este diagnóstico. El propio informe clínico que aportaba la paciente describía, junto a una C.P.K. normal, unas alteraciones electrocardiográficas que, valoradas en el entorno clínico de la paciente y «a posteriori», nos podrían orientar más a una carditis lúpica que a un infarto miocárdico.

La presencia de un síndrome esofágico en esta paciente nos planteaba el diagnóstico diferencial con una afectación primaria del esófago, pero sobre todo con la enfermedad mixta del tejido conectivo (E.M.T.C.), consistente

en un síndrome de superposición de lupus eritematoso sistémico, esclerodermia y polimiositis. El síndrome esofágico en este caso se explicaría por la afectación esclerodérmica del esófago, frecuente en la E.M.T.C. En nuestro caso no existían signos sugestivos de polimiositis y las enzimas musculares eran normales. Pero además, a diferencia del L.E.S. y en concreto de nuestro caso, en la E.M.T.C. los anticuerpos anti-DNA nativo son negativos, y también constituye una condición «sine qua non» para su diagnóstico la positividad de los anticuerpos anti-RNP (ribonucleoproteína) (9).

RESUMEN

En primer término se hace una revisión actualizada de conceptos sobre el síndrome lúpico. Se insiste en la importancia diagnóstica de la determinación de anticuerpos antinucleares (ANA) como test de «screening» para el L.E.S. y sobre todo las determinaciones de anticuerpos anti-DNA nativo (bicatenario) y anti-SM. Los crite-

rios de la A.R.A. pueden servirnos como orientación, pero no son válidos para el diagnóstico de un caso concreto.

Se presentan a continuación 3 casos peculiares de L.E.S. estudiados en nuestro Servicio de Medicina Interna en los 2 últimos años.

El caso presentado como número 1 (en realidad el 2.º en orden cronológico) se manifestaba clínicamente simulando un linfoma (recordemos que hoy día se considera al L.E.S. «el gran imitador» dentro de la patología médica). Fue necesario realizar el diagnóstico diferencial, además de con los síndromes linfoproliferativos, con un síndrome paraneoplásico, expresión de una neoplasia oculta, con una discrasia de células plasmáticas, con un síndrome infeccioso crónico y con la dermatomiositis. Se llegó a la conclusión final de que el paciente padecía un L.E.S. forma miasténica. La forma miasténica o pseudomiasténica del L.E.S. se da en el 1% de los pacientes, de ahí que este caso revista aún mayor interés clínico.

El caso número 2 tiene asimismo un extraordinario interés, ya que la paciente presentó a lo largo de su evolución una obstrucción intestinal por peritonitis plástica, cuyo mecanismo patogénico hemos explicado anteriormente. Consideramos muy rara esta complicación dentro de la evolución de un L.E.S., de ahí el gran interés clínico de este caso.

El caso número 3 presenta como rasgo más peculiar un síndrome esofágico con disfagia y alteraciones radiológicas variables. La incidencia de disfunciones de la motilidad esofágica en el L.E.S. es del 13-32%, siendo más frecuentes las lesiones en el tercio inferior del esófago, como ocurrió en nuestro caso. La disfagia aparece con una incidencia en el L.E.S. del 1,5-6%. Ello concierne al problema de si la disfunción esofágica inferior sugiere la existencia de una esclerodermia o puede tratarse de una manifestación local de diversas conectivopatías y en particular estar relacionada con el fenómeno de Raynaud. Las respuestas a estos problemas están pendientes de nuevos estudios (8).

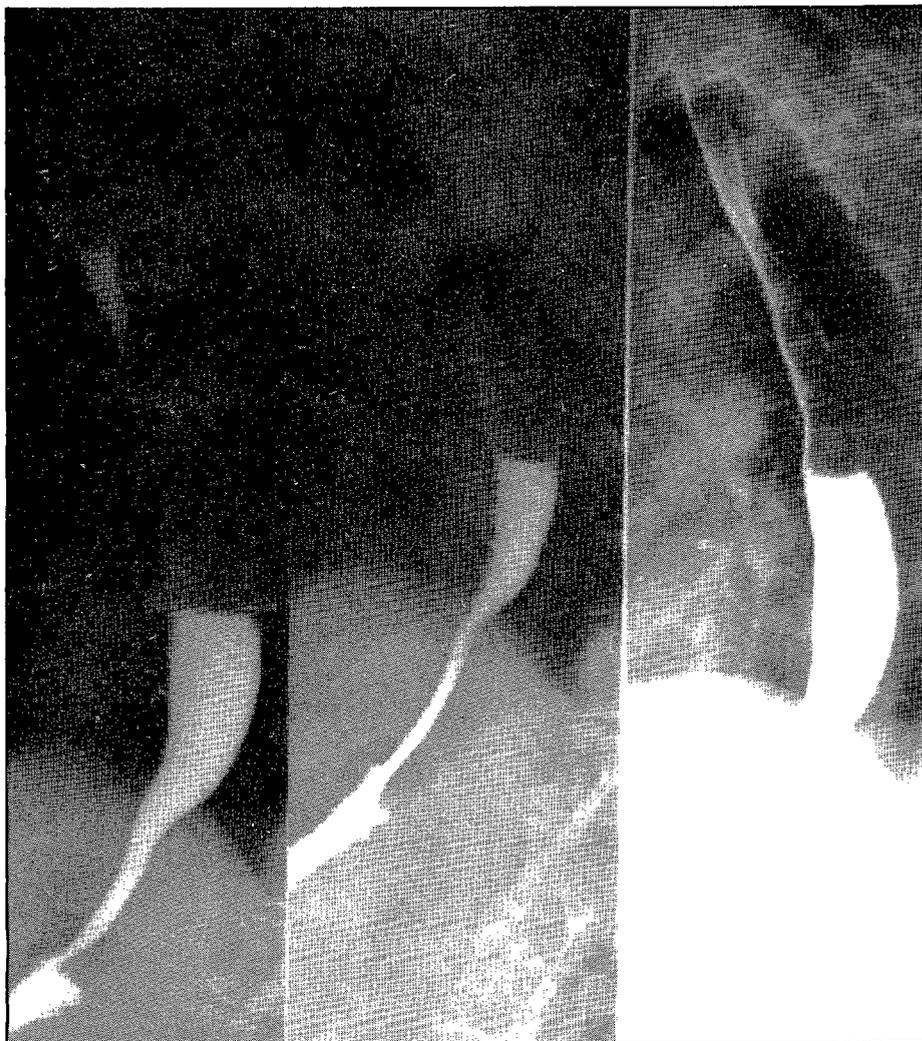


Figura 5.—Estenosis de tercio inferior de esófago «en cola de ratón».

BIBLIOGRAFIA

- HUGHES, G. R. V.: «Lupus, esclerodermia y dermatomiositis». RHEUMATOLOGY REVIEWS REPORTS. Vol. 1, núm. 2. Noviembre 1981.
- TALAL, N.: «Lupus eritematoso sistémico: clínica y consideraciones etiopatogénicas». RHEUMATOLOGY REVIEWS REPORTS. Vol. 2, núm. 1. Enero 1982.
- FERNANDEZ NOGUES, J.: «Lupus eritematoso sistematizado». JANO (monografía), núm. 268. 25 de marzo de 1977.
- GARCIA BRAGADO y cols.: «Lupus eritematoso sistémico». MEDICINE. Julio 1981.
- POZUELO GONZALEZ, A.: «Lupus eritematoso diseminado. Medicina interna». A. Schüller. Ed. PAZ MONTALVO, 1980.
- URIBURU, J. J.: «Ileo-oclusión intestinal. Patología quirúrgica». J. R. Michans y cols. Ed. EL ATENEO, 3.ª edición, 1979.
- MOGA, I., y VIDALLER, A.: «L.E.S. inducido por medicamentos». JANO (monografía), núm. 268. 25 de marzo de 1977.
- HOFFMAN, B. I., y KATZ, W. A.: «Manifestaciones gastrointestinales del lupus eritematoso sistémico: revisión de la literatura». RHEUMATOLOGY REVIEWS REPORTS. Vol. 2, núm. 5. Mayo 1982.
- CUXART, A.; VILARDELL, M., y FONOLLOSA, V.: «Enfermedad mixta del tejido conectivo». RHEUMATOLOGY REVIEWS REPORTS. Vol. 2, núm. 2. Febrero 1982.

Agradecimiento

Queremos expresar nuestro sincero y profundo agradecimiento a todos los servicios de nuestro Hospital de Marina de San Carlos, que tan eficazmente han intervenido en el estudio clínico de nuestros 3 pacientes, y a cuantas personas han contribuido directa o indirectamente a la realización de este trabajo.

Electrocardiografía dinámica ambulatoria en adultos jóvenes sin cardiopatía aparente

* Antonio Goicolea de Oro, Juan José Cuadros Gómez, Miguel Marino Sastre, Ramón Hernández Garrido, Justo González Álvarez, Dolores Menéndez Cazorla

ENTRE las muchas aplicaciones del Sistema Holter de Electrocardiografía Ambulatoria se encuentra la posibilidad de estudiar el ritmo cardíaco en sujetos aparentemente sanos (1-5, 8). De las conclusiones de estudios de este tipo podremos obtener pautas orientadoras para la

práctica clínica. Hemos comenzado a realizar un estudio con Holter en adultos jóvenes sin enfermedad aparente (cardíaca ni sistémica) y vamos a presentar los resultados obtenidos en 55 voluntarios.

MATERIAL Y METODOS

Cincuenta y nueve voluntarios de ambos sexos, con edades comprendidas entre los 18 y 25 años, obtenidos de una población de estudiantes de Medicina, enfermeras y soldados realizando el Servicio Militar, se sometieron a una historia clínica cuidadosa, haciendo hincapié en los síntomas y signos cardiovasculares, radiografía de tórax, electrocardiograma de 12 derivaciones, obtenido en reposo, y ecofonomecanocardiograma.

Los criterios para la inclusión en el estudio fueron: 1) Ausencia de antecedentes de enfermedad cardiovascular o síntomas sugerentes de la misma, así como ausencia de enfermedad sistémica. 2) Exploración física cardiovascular normal. 3) ECG de reposo de 12 derivaciones normal (según los criterios clásicos). 4) Silueta cardíaca normal en cuanto a su morfología en la radiografía pósterio-anterior de tórax,

con índice cardiotorácico menor de 0,5. 5) Ecofonomecanocardiograma normal (según criterios aceptados).

Cuatro voluntarios fueron excluidos por diversos motivos (prolapso de la válvula mitral, hipertensión arterial...). Los 55 restantes se consideraron apropiados para la monitorización ambulatoria. Eran 37 varones y 18 hembras, con una edad media de $21,4 \pm 1,9$. La monitorización se realizó mediante grabadora ICR con 2 canales para sendas derivaciones (se emplearon CM1 = V1 bipolar y CM5 = V5 bipolar) y un canal de tiempo. Los sujetos realizaron su vida habitual durante, aproximadamente, 24 horas (1.423 ± 41 minutos). No recibieron medicación alguna, salvo 3 mujeres que tomaban anovulatorios y continuaron haciéndolo el día del registro. Las cintas se procesaron mediante un sistema de ECG Dinámica Holter «Dyna-Gram» con analizador automático de histogramas e inscriptor plotter. Se obtuvieron registros en papel de todas las arritmias que se presentaron, oscilando el tiempo de lectura entre 2,5 y 5 horas. El número

de latidos por registro fue de 111.623 ± 15.665 .

Las definiciones de las arritmias descritas se han ajustado a las ya publicadas por Brodsky y cols. (1).

RESULTADOS

1. Función del nódulo sinusal:

Característicamente la frecuencia cardíaca media a lo largo del registro fue más elevada en las hembras, 86 ± 5 , que en los varones, 76 ± 11 .

Se diferenciaron los periodos de vigilia y de sueño (Tabla I).

A. Periodos de vigilia:

Se produjo siempre una relación directa entre esfuerzos y reposo con la frecuencia cardíaca máxima y mínima, respectivamente. Los 55 sujetos superaron los 100 latidos por minuto (lpm) al menos una vez al día. Diecisiete varones tuvieron una frecuencia inferior a 60 lpm al menos una vez al día y 7 la tuvieron menor de 50 lpm. Sólo

* Del Hospital Militar Central «Gómez Ulla», Servicio de Cardiología.

3 hembras tuvieron menos de 60 lpm durante el estado de vigilia.

Tres varones tuvieron pausas sinusales superiores al segundo y medio y sólo uno superior a 2 segundos (2.440 ms), mientras que la pausa sinusal mayor en una mujer fue de 1,28 segundos.

B. Períodos de sueño:

Todos los varones tuvieron una frecuencia mínima menor a 60 lpm al menos una vez durante el sueño, mientras que 4 hembras tuvieron una frecuencia cardíaca mínima de 60 lpm o superior. El 86% de los varones tuvieron una frecuencia mínima menor de 50 lpm y un 13,5% menor de 40 lpm; el 47% de las hembras tuvieron una frecuencia menor a 50 lpm y ninguna tuvo una frecuencia por debajo de 40 lpm.

En cuanto a las pausas sinusales, también durante el sueño los hombres presentaron pausas más largas (máxima de 2.840 ms) que las mujeres (máxima de 1.660).

ARRITMIA SINUSAL

Los 55 sujetos presentaron arritmia sinusal de grado ligero (pausas entre el 10 y el 50% superiores a la longitud del ciclo previo), mientras que arritmia sinusal de grado severo (pausas superiores en un 100% a la longitud del ciclo previo) la presentaron un 49% de hombres y sólo un 8% de mujeres.

Al menos un escape nodal se observó en 6 sujetos y en otros 6 al menos un episodio de marcapasos auricular errante (2 varones y 4 hembras).

2. Arritmias auriculares

Un total de 20 voluntarios (36%) tuvieron al menos un extrasístole auricular durante el registro; si bien sólo 3 (5,5%) tuvieron más de 100 extrasístoles durante las 24 horas (220, 1.323 y 7.500). Los 3 eran varones, y los 2 primeros tuvieron el 90 y el 100%, respectivamente, de los mismos durante el sueño. 3 sujetos los presentaron en ritmo bigeminado; uno presentó extrasístole bloqueados y en 4 hubo caducción intraventricular aberrante de los mismos. Nunca se produjo 3 o más extrasístoles auriculares consecutivos.

3. Arritmias ventriculares

21 sujetos (38%) al menos un extrasístole ventricular durante el regis-

TABLA I

	Media + DS	Rango
FRECUENCIA CARDIACA MEDIA		
Varones	76 + 11	99- 52
Hembras	86 + 5	100- 79
PERIODOS DE VIGILIA		
FC media: Varones	85 + 10	116- 62
Hembras	95 + 9	111- 89
FC máxima: Varones	137 + 22	185- 100
Hembras	141 + 9	160- 120
FC mínima: Varones	57 + 10	81- 44
Hembras	71 + 9	90- 58
Pausas sinusales mayores:		
Varones	1.251 + 275	2.440- 880
Hembras	957 + 148	1.280- 700
PERIODOS DE SUEÑO		
FC media: Varones	60 + 9	91- 40
Hembras	68 + 6	82- 58
FC máxima: Varones	87 + 15	125- 56
Hembras	88 + 13	102- 72
FC mínima: Varones	45 + 6	58- 34
Hembras	52 + 9	77- 44
Pausas sinusales mayores:		
Varones	1.489 + 273	2.840-1.090
Hembras	1.246 + 168	1.660-1.000
Todos los resultados se deben expresar en latidos/minuto, excepto los correspondientes a pausas sinusales mayores, que se expresarian en milisegundos.		

tro. De ellos 9 (entre ellos 3 mujeres) más de 10 extrasístoles en las 24 horas; y sólo 3 más de 50 extrasístoles (56, 300 y 576). En 7 sujetos fueron multiformes; en 2 se produjo el fenómeno de R sobre T y un varón tuvo 2 latidos ectópicos consecutivos durante el sueño, con una frecuencia previa de 64 lpm. Nunca se produjo una salva de 3 o más extrasístoles ventriculares seguidos.

4. Bloqueo aurículo-ventricular

En 5 sujetos se presentó bloqueo A-V de I grado (en 2 de ellos durante la vigilia). En 8 (14,5%), de ellos 4 mujeres, hubo bloqueo A-V de II grado, tipo 1: en 5 durante el sueño, en 1 durante la vigilia y en 2 tanto en un período como en el otro. En 3 de ellos el bloqueo era atípico (el intervalo PR previo al latido bloqueado no era el más largo). En un caso de bloqueo de I grado y en 3 del de II grado el bloqueo estaba relacionado con un enlentecimiento de la frecuencia sinusal por arritmia sinusal (bloqueo fase 4). En un varón la pausa producida por

el latido bloqueado fue de 2.900 ms. El número de episodios de bloqueo de II grado osciló entre 1 y 46.

DISCUSION

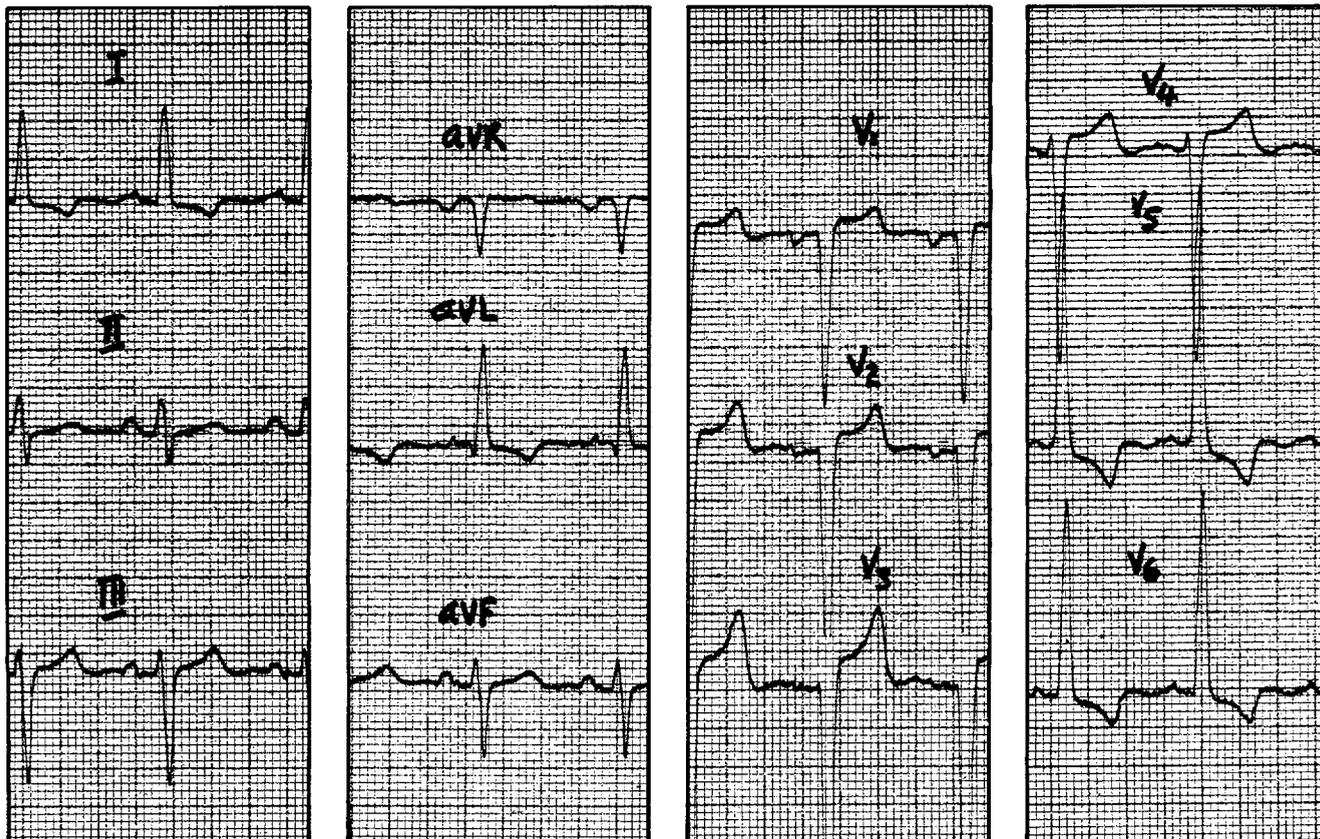
Desde la introducción en la clínica cardiológica de la electrocardiografía dinámica ambulatoria (técnica de Holter, en memoria del Dr. Norman Holter, quien diseñó el primer registrador de este tipo) esta técnica se ha acreditado como muy superior al electrocardiograma de reposo de 12 derivaciones a la hora del diagnóstico de arritmias cardíacas. Entre las muchas indicaciones de este tipo de registro se encuentra dentro del área de investigación clínica, la de determinar el «ritmo normal del corazón». Para ello hemos de elegir sujetos que reúnan las condiciones de «normalidad» en función de las pruebas diagnósticas incruentas con que contamos en cardiología. De entre los muy escasos estudios sobre el ritmo cardíaco en sujetos sanos, más escasos aún son los que han definido de entrada una función cardiovascular normal con criterios estrictos. Hemos

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

Electrocardiograma

RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

J.J.G.M. Varón de 46 años. Antecedentes personales: Diagnosticado de «soplo cardíaco» desde los 25 años. Historia reciente de disnea progresiva y un episodio de síncope. En la exploración destaca un pulso carotídeo de ascenso lento con frémito sistólico. Ventrículo izquierdo desplazado hiperdinámico con 4R en ápex.



¿Cuál será su diagnóstico?

- Wolf-Parkinson-White, tipo B
- Miocardiopatía hipertrófica
- Insuficiencia mitral severa
- Estenosis aórtica severa

ELECTROCARDIOGRAMA

Ritmo sinusal a $80 \times m$. Onda P de $0,12''$, PR $0,18''$, QRS de $0,12''$, QT con una duración de $0,40''$ (QT teórico para su frecuencia cardíaca $0,35''$). Eje de P a $+50^\circ$, eje de QRS a -30° . Onda P ancha, mellada y bimodal, con ambos modos separados $0,04''$, y con la fase negativa de $++$ en V-I. El complejo QRS tiene una amplitud en V-5 de 35 mm. , una duración de $0,12''$ y una deflexión intrínseca $0,06''$. El segmento ST está infradesnivelado -6 mm. en V-5 y V-6, con ondas T negativas y asimétricas.

COMENTARIOS

El ECG corresponde a un crecimiento auricular izquierdo y ventricular izquierdo

con alteraciones secundarias en la repolarización ventricular —patrón de sobrecarga sistólica—; este trazado electrocardiográfico se registra, en la mayoría de los casos, de ESTENOSIS AORTICA DE GRADO SEVERO. Se practicó cateterismo cardíaco que demostró la existencia de un gradiente transvalvular aórtico de 100 mmHg y un área valvular aórtica de $0,7 \text{ cm}^2$. La angiografía puso de manifiesto la existencia de una estenosis aórtica severa calcificada.

Diagnóstico

ESTENOSIS AORTICA DE GRADO SEVERO CALCIFICADA.

En un enfermo con disnea de esfuerzo y/o síncope, soplo sistólico eyectivo en

área aórtica y patrón electrocardiográfico de hipertrofia ventricular izquierda con sobrecarga sistólica se debe establecer el diagnóstico de E.A. de grado severo y aconsejar al paciente la práctica de un examen hemodinámico para su posible sustitución valvular. Se llevó a cabo la sustitución valvular aórtica hace tres años, habiendo regresado los signos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica.

HOSPITAL MILITAR CENTRAL GOMEZ ULLA

Servicio de Cardiología
Cap. Médico M. Méndez Fernández
Alf. Médico J. M. Vidal Secanell
Jefe del Servicio, Tte. Col. Médico
R. Hernández Garrido

Radiografía de tórax

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Paciente de 63 años, que con motivo de cuadro catarral de vías altas, que se hace descendente, se le practican radiografías de tórax (Figs. 1a y 1b).



Fig. 1a

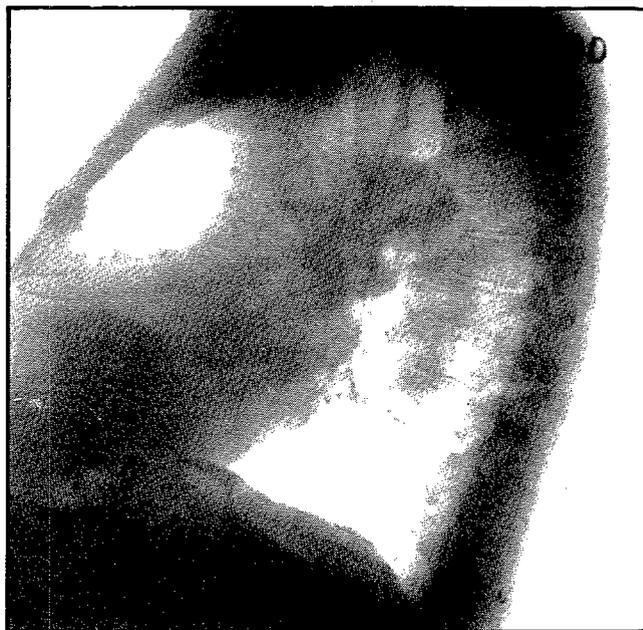


Fig. 1b

PREGUNTAS

- 1.—¿La patología está situada en parénquima pulmonar o en mediastino?
- 2.—¿Qué diagnóstico sospecharía?
- 3.—¿Qué exámenes radiológicos cree serían útiles para el diagnóstico?

RESPUESTAS

- 1.—La bilateralidad y la nitidez de los bordes sitúan la patología a nivel mediastínico.
- 2.—Tumoración mediastínica. Hernia de Morgagni.
3. Enema opaco. Neumoperitoneo.



Fig. 2a

COMENTARIOS

La ausencia de síntomas y signos cardiológicos descartaban enfermedad cardíaca. Ante la sospecha de hernia diafragmática se practicó enema opaco, insinuándose el colon en cavidad torácica, con desplazamiento superior del colon transverso y estableciéndose diagnóstico de hernia de Morgagni con contenido epiplon. El neumoperitoneo (Fig. 2a) evidenció niveles gaseosos a nivel intratorácico, ratificando el diagnóstico de hernia diafragmática. Un T.A.C. realizado posteriormente señaló la presencia de masa mediastínica con características densitométricas de grasa. La laparotomía demostró la existencia de hernia diafragmática de Morgagni bilateral, estando los orificios hernianos taponados por epiplon denso que rellena unas cavidades, mayor la izquierda, a las que conducen los orificios mencionados.

El 90% de la hernia de Morgagni están localizadas en lado derecho, el 2% en el izquierdo y el 8% son bilaterales. Su contenido generalmente es el colon transverso, siendo mucho menos frecuente la ocupación de epiplon. Suelen cursar asintomáticas, planteando problemas de diagnóstico diferencial radiológico a nivel torácico.

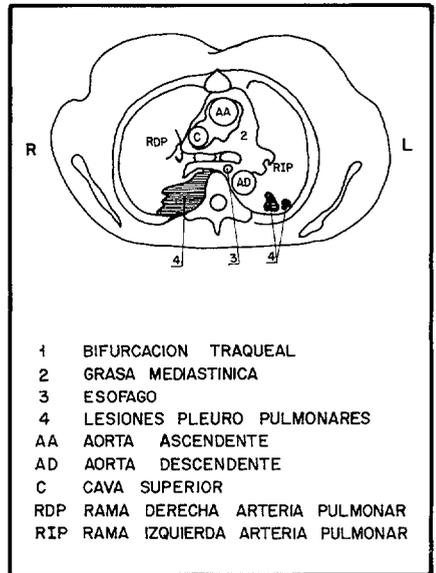
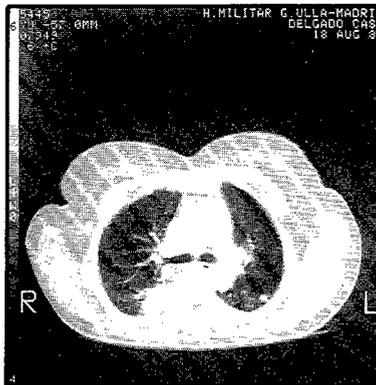
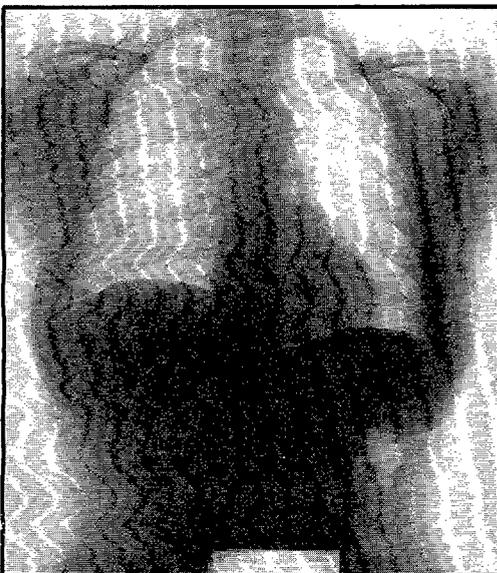
H. M. GOMEZ ULLA
Servicio de Neumología
Jefe: Cte. Méd. F. García Marcos

T.A.C.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Paciente de 49 años. Sin antecedentes previos de interés, comenzó en enero de 1979 con artralgias en rodillas, columna, tobillos, articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales, de carácter migratorio y fiebre. Diagnosticada de RPA, es tratada con penicilina y antirreumáticos. Durante este tratamiento aparecieron nódulos subcutáneos. El cuadro febril cedió en el plazo de un mes, persistiendo las artralgias, por lo que recibió un tratamiento con indometacina y prednisona, mejorando notablemente.

En noviembre de 1981 ingresa en la C. Barraquer para el tratamiento de una uveítis bilateral que había aparecido en agosto del mismo año; es remitida en diciembre de 1981 al S. de Oftalmología del Hospital Militar «Gómez Ulla» para proceder a la enucleación del ojo izquierdo. El 12 de diciembre de 1981 aparece un brote de úlceras bucales, genitales y anales acompañado de fiebre, polartralgias y pérdida de peso. Por este motivo en enero de 1982 es trasladada al S. de Medicina Interna para el estudio de «Enfermedad general con uveítis bilateral». Dos meses después de la aparición de los signos clínicos citados, dolor en hemitórax derecho, se le practica una radiografía de tórax postero-anterior y lateral, de las que se presenta la postero-anterior y posteriormente un T.A.C. que también se incluye. La analítica reveló anemia y VS elevada, anticuerpos antinucleares negativos y resto de analítica anodina.



¿QUE DIAGNOSTICO LE SUGIERE?

DIAGNOSTICO

Corresponde este enfermo a un síndrome de BEHCET. La primera publicación de esta enfermedad fue en 1937, por el profesor de Dermatología de la Universidad de Estambul Hulusi Behcet. Es un síndrome clínico que se caracteriza por úlceras bucales, anales y genitales, brotes de iritis y uveítis que se acompañan en el 50% de los casos de poliartritis, que preceden, coinciden o siguen a las lesiones mucosas y oculares. La afectación pleuropulmonar es rara en este síndrome, menos del 1%.

Comentarios

La radiografía de tórax muestra una dudosa afectación de hemitórax derecho en zona paravertebral derecha con elevación del hemidiafragma ipsilateral. El estudio por T.A.C. puso de manifiesto evidentes lesiones paravertebrales derechas, nódulos subpleurales y retrotraqueales. Un estudio posterior también con T.A.C. informó de la extensión de las lesiones a nivel retroaórtico y a hemitórax izquierdo. La biopsia pleuropulmonar y el fragmento analizado del polo anterior del ojo izquierdo reveló proceso inflamatorio de carácter crónico.

El interés de este caso es poner de manifiesto la gran utilidad de T.A.C. para evidenciar lesiones de escasa o nula

objetivación por medio de la radiología convencional y su control evolutivo.

Aprovechamos la presentación de este caso para enumerar las principales indicaciones del estudio de tórax por T.A.C.

A) *Mediastino*: Estudio densitométrico de las masas. Ensanchamiento mediastínico. Ensanchamiento de la línea paraaespal. Estudio de la patología del timo, tiroides y paratiroides.

B) *Pulmón*: Estudio del nódulo pulmonar solitario. Objetivación de metástasis ocultas por RX convencional que pueden cambiar la indicación en cirugía pulmonar. Estudio del Ca. bronquial (invasión mediastínica).

C) *Pleura*: Objetivación de nódulos subpleurales no detectables por RX convencional. Distinción entre masas pleurales y extrapleurales. Objetivación de pequeñas cantidades de líquido pleural.

D) *Pericardio*: Objetivación de derrame pericárdico. Engrosamiento pericárdico.

E) *Pared*: Objetivación de la afectación costal.

H. M. GOMEZ ULLA

Unidad de Tomografía Axial Computarizada

Cte. Médico: Dr. Olmedilla

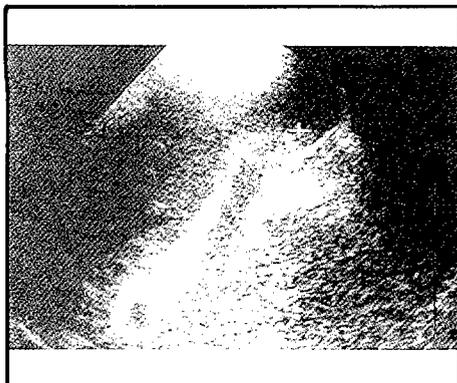
Cap. Médico: Dr. Collados

Dr. A. Valcarce

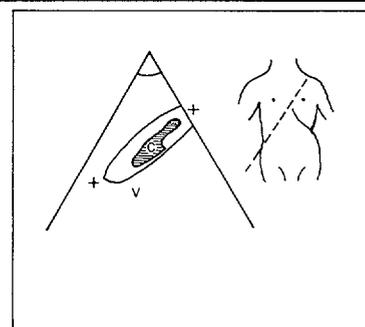
Ecografía abdominal

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Varón de 64 años de edad, desde hace 3 meses dolor en epigastrio de carácter cólico extendido a hipocondrio derecho y mesogastrio. Pérdida de peso, 5 Kg., en 3 meses. Orinas colúricas ocasionales. Análíticamente leucocitosis con desviación a la izquierda; GOT-GPT y GTP normales; aumento esporádico de la amilase hasta 1.250 U., con descenso a 450 U. en 48 horas. Se practica ecografía abdominal. Imágenes 1, 2 y 3.



Corte subcostal ecográfico, tiempo real, que sigue el eje vesicular, muestra la vesícula (entre cruces) con sus paredes engrosadas y ocupada parcialmente por una masa sólida.



V - VESICULA BILIAR
C - CONTENIDO

ESQUEMA Nº 1

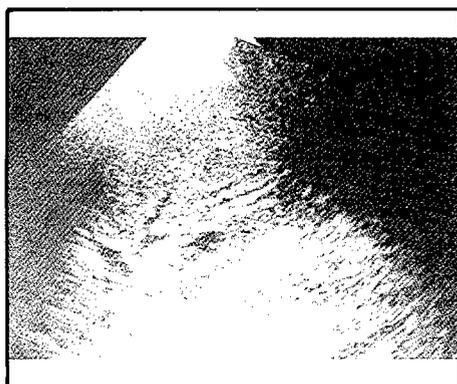
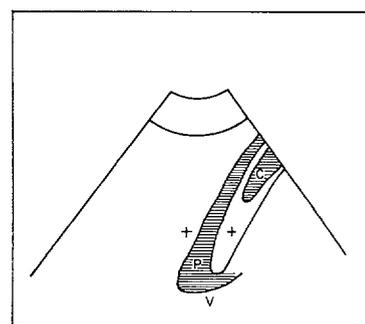
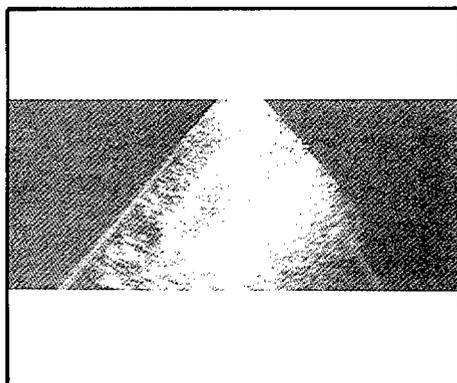


Imagen 1 ampliada; es este corte la pared vesicular, enmarcada entre dos cruces, aparece engrosada y está ocupada por contenidos amorfos.

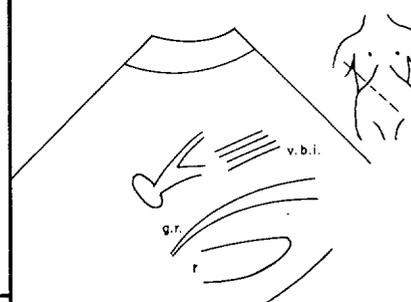


P - PARED

ESQUEMA Nº 2



Corte perpendicular al reborde costal, muestra dilatación intrahepática de las vías biliares (v.b.i.), registrándose detrás la grasa perirrenal (g.r.) y el riñón (r).



v.b.i. - VIAS BILIARES INTRAHEPATICAS
g.r. - GRASA PERIRRENAL
r. - RINON

ESQUEMA Nº 3

¿QUE DIAGNOSTICO LE SUGIERE?

COMENTARIOS

Las imágenes ecográficas descritas tienen dos componentes:

a) La pared vesicular engrosada que es habitual registrarla en las colecistitis agudas o crónicas.

b) El contenido de vesícula biliar, que corresponde a una masa amorfa, plantea varias posibilidades diagnósticas.

— Al no aparecer «sombra acústica posterior» se puede descartar litiasis biliar.

— Cuando la sombra es móvil y con nivel, no es éste el caso, se diagnostica bilis espesa o barro vesicular.

— Si la sombra está fija a la pared de la vesícula y de bordes nítidos se podrá diagnosticar pólipos intravesiculares.

— Excluidos los diagnósticos anteriores queda como hipótesis más probable «Neoplasia intravesicular» si asociamos masa amorfa intravesicular con dilatación de las vías biliares intrahepáticas.

Intervenido en enfermo el examen anatomopatológico fue «Adenocarcinoma de vesícula biliar».

H. M. GOMEZ ULLA
Servicio de Radiodiagnóstico

Sección de Ecografía

Cap. Méd.: Dr. G. Sánchez García

Ecocardiografía bidimensional

RESUMEN DE LA HISTORIA: M. B. R., paciente de 22 años, con antecedentes de reumatismo poliarticular agudo a los 8 años, asintomática hasta hace 6 meses en que comienza con disnea de grandes esfuerzos, que progresivamente pasa a disnea de moderados a severos esfuerzos. Sufre un cuadro de disnea paroxística nocturna que la obliga a ingresar de urgencia en nuestro hospital.

La enferma es remitida para la valoración ecocardiográfica de su cardiopatía.

Se le practica ecocardiografía bidimensional, de la cual mostramos dos fotogramas.

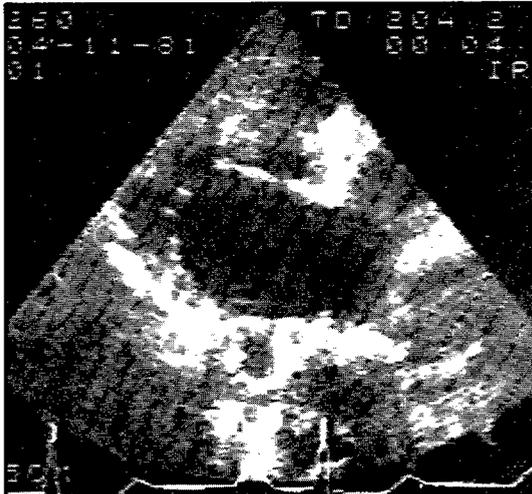


Figura núm. 1

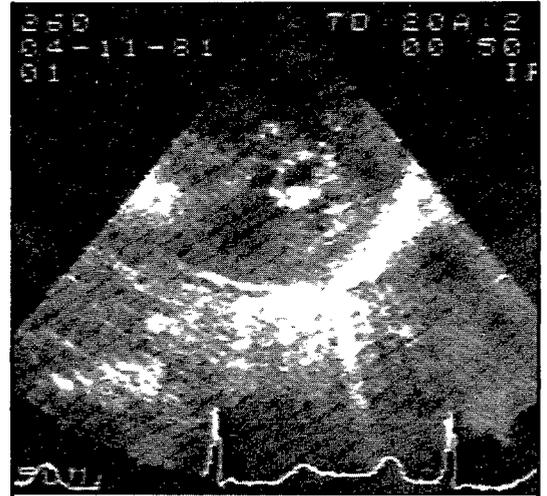
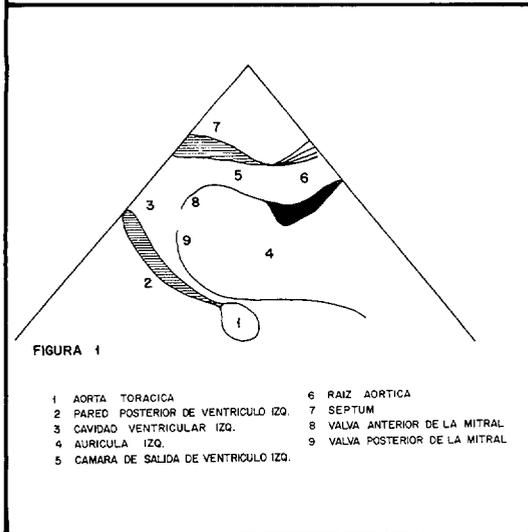
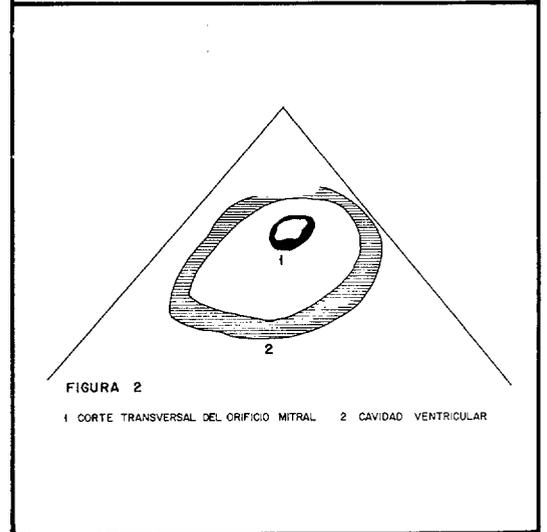


Figura núm. 2



¿Qué diagnóstico le sugieren estas imágenes?

- Válvula mitral en paracaídas.
- Doble lesión mitral.
- Estenosis mitral con valvas fibrosas.
- Derrame pericárdico.

En la figura 1 se realiza corte siguiendo el eje longitudinal del corazón, donde apreciamos en telediástole unas valvas mitrales fibrosadas sin calcificaciones y una apertura en cúpula debido a que no pueden abrirse libremente, ya que se encuentran unidas en su comisura.

En el siguiente corte (Fig. 2) se realiza siguiendo el eje transversal, donde apreciamos el ventrículo izquierdo y la menor sección de la válvula mitral en telediástole; medida el área de la sección transversal de la apertura valvular con un compu-

tador (Cardio 80, Kontron) obtenemos un área valvular mitral de 0,98 cm²

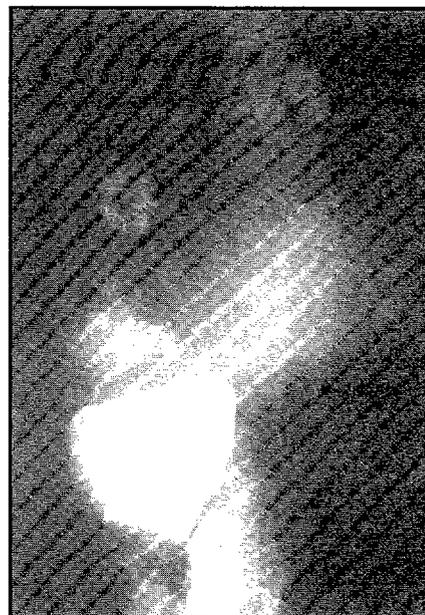
Con estos datos se realiza el diagnóstico ecocardiográfico de estenosis mitral con valvas fibrosadas de grado severo. Se propone cirugía a la paciente, y una vez aceptada se sugiere al cirujano practicar reparación de la válvula por medio de una comisurotomía dado el buen estado de la misma y la ausencia de calcificaciones.

La paciente es intervenida quirúrgicamente, confirmando el cirujano los ha-

llazgos ecocardiográficos y resolviendo la estenosis con ciugía reparadora (comisurotomía mitral).

HOSPITAL MILITAR «GOMEZ ULLA». Servicio de Cardiología. Sección Registros Gráficos. Ecocardiografía Bidimensional. Cap. Méd.: Juan Rey Naya. Jefe de Servicio: Tte. Col. Méd. R. Hernández Garrido.

FICHAS MEDICAS



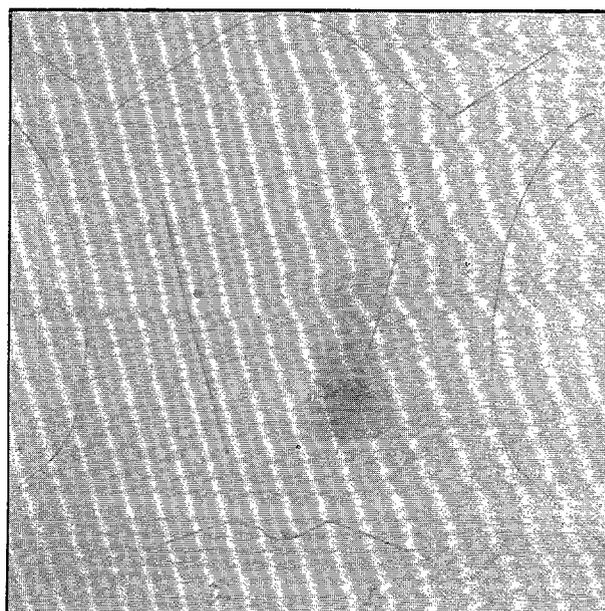
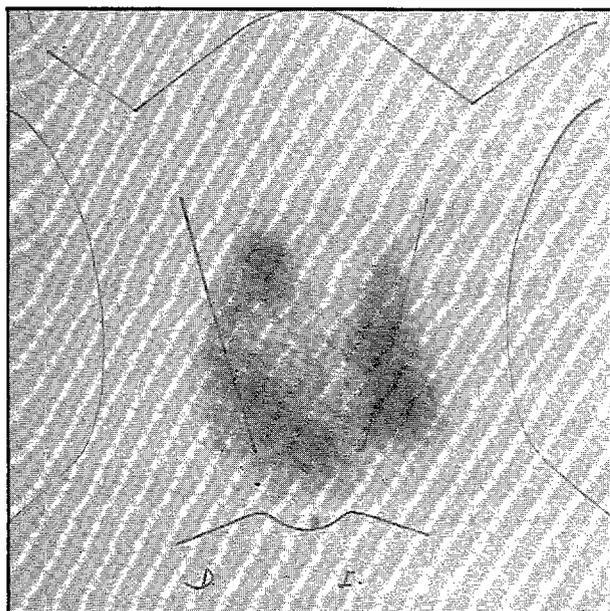
EXPLORACION: Radiografía de tórax.

DIAGNOSTICO: Hernia de hiato.

COMENTARIO: Radiografías de tórax en proyecciones PA y lateral demuestran la existencia de una imagen de densidad heterogénea, con formación de un nivel hidroaéreo, superpuesta en la PA a la silueta cardíaca y en la lateral posterior a ella. Es de observar la ausencia de la burbuja gástrica en posición subdiafragmática.

Estos dos datos deben sugerir fuertemente la existencia de una hernia gástrica hiatal. Su demostración se obtiene dando un sorbo de bario y practicando radiografías en proyecciones análogas.

*HOSPITAL DEL AIRE
Servicio de Radiodiagnóstico
Jefe: Comandante Médico
D. Raúl Hernández Jurado*



EXPLORACION: Gammagrafía tiroidea.

DIAGNOSTICO: Tiroides multinodular normofuncionante.

COMENTARIO: Imagen tiroidea correspondiente a formaciones nodulares que ocupan, de forma irregular, la porción derecha glandular (fo-

tografía número 1). Existen diversas zonas de diferente captación para el radioyodo.

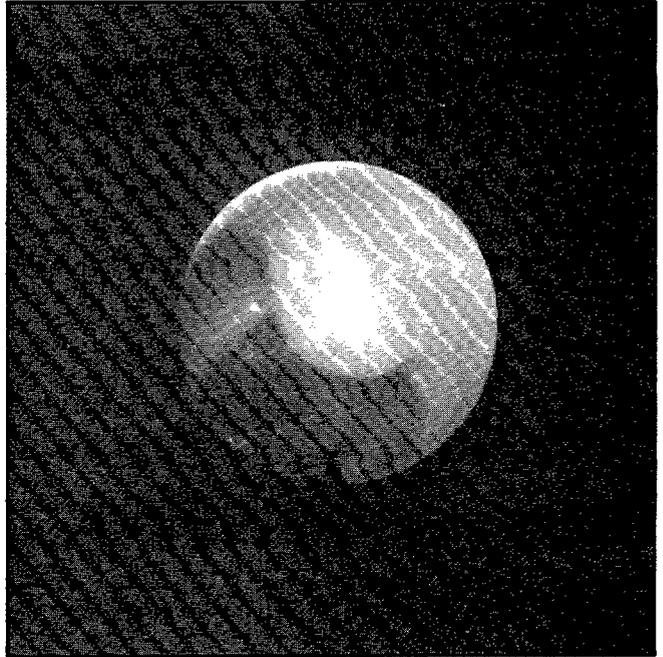
Funcionalmente se mantuvo la tasa hormonal fisiológica (TSH 0,95 ng/ml.; T-3: 1,68 ng/ml.; T-4: 95 ng/ml.; PBI: 4,8 gammas%).

Tras la hemitiroidectomía emplea-

da como recurso terapéutico (fotografía número 2) pudo confirmarse anatomopatológicamente el diagnóstico.

*HOSPITAL DEL AIRE
Servicio de Medicina Nuclear
Jefe: Coronel Médico
D. Rogelio Hernández Madariaga*

FICHAS MEDICAS

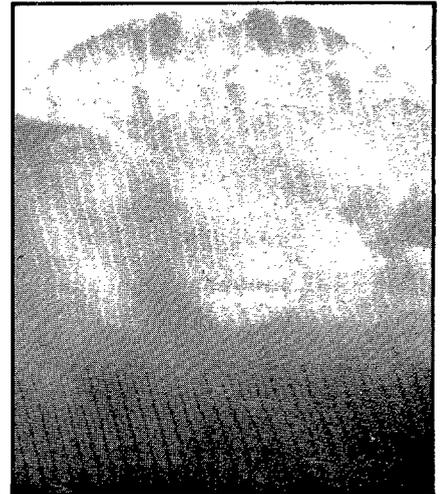
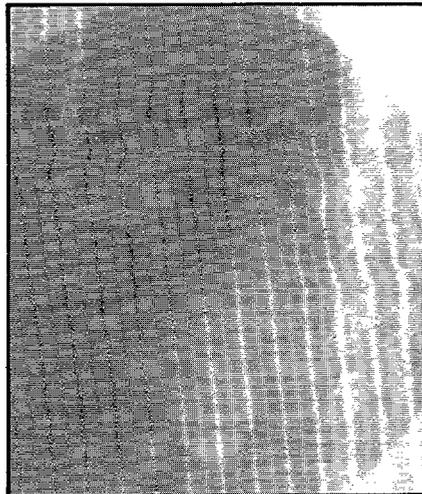
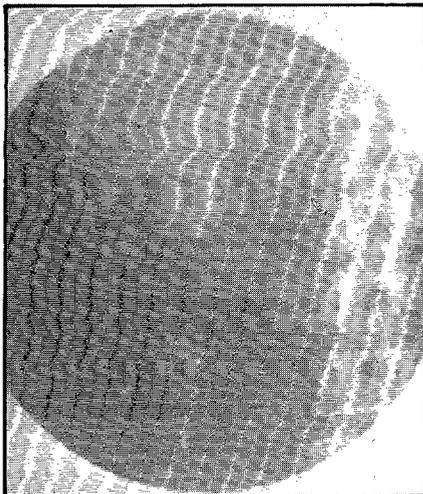


EXPLORACION: Rectoscopia.

DIAGNOSTICO: Pólipo intestinal.

COMENTARIO: Visión endoscópica próxima y lejana de pólipo veloso localizado en colon sigmoide, que se extirpó mediante asa de diatermia (polipectomía endoscópica).
Trátase de un tumor precanceroso (o que en su evolución se convierte en cáncer).

*HOSPITAL DEL AIRE
Servicio de Digestivo
Jefe: Tte. Coronel Médico
D. Javier Abad Vallejo.*



EXPLORACION: Colecistografía oral.

DIAGNOSTICO: Colelitiasis múltiple.

COMENTARIO: El medio de contraste administrado por vía oral ha sido concentrado normalmente por la vesícula biliar; ésta es de configuración normal, pero presenta múltiples defectos de repleción, bien diferenciados en la proyección obtenida de decúbito prono (fotografía número 1). Vistas gravitacionales obtenidas en bipedestación y en decúbito lateral derecho (fotografías 2 y 3, respectivamente) con rayo horizontal demuestran la disposición estratificada de los cálculos, «flotando» entre la mezcla más densa de la bilis contrastada declive y la mezcla, de menor densidad, de la zona

superior del colecisto.

Este caso demuestra la importancia de practicar en el estudio colecistográfico al menos dos proyecciones, una de decúbito prono y otra «gravitacional», ya en bipedestación, ya en decúbito lateral, con rayo horizontal, no sólo para evitar superposiciones de órganos vecinos sino para demostrar si lesiones presumiblemente intracolecísticas son «parietales» o «libres», así como otras peculiaridades.

*HOSPITAL DEL AIRE
Servicio de Radiodiagnóstico
Jefe: Comandante Médico
D. Raúl Hernández Jurado*

Dieta equilibrada universal

Normas de empleo e interpretación

Vicente Pérez Ribelles*

LA confección de una dieta alimenticia que a la par sea nutritiva y mantenga los criterios de adecuación oportuna es tarea ardua y compleja; por ello, conociendo las restricciones de tiempo por parte de los profesionales médicos, hemos elaborado toda una sistematización programada de comidas que facilite la adecuada prescripción a cada caso clínico.

Iniciamos este programa con la inclusión de la serie EQUILIBRADA UNIVERSAL.

El término EQUILIBRADA delimita el criterio de contener los principios inmediatos en las proporciones aceptadas como más fisiológicas para la mayor parte de las personas. Bajo esta norma las proporciones de cada principio inmediato son las siguientes:

<i>Proteínas</i>	<i>Lípidos</i>	<i>Sacáridos</i>
15%	35%	50%

Al determinar como UNIVERSAL una dieta queremos significar que su uso es extensible a todo sujeto que no ostente restricción alimenticia de algún tipo por motivación metabólica u orgá-

nica (hiperuricemia, alergia alimenticia, hepatopatía, úlcus gástrico, etcétera), siendo su campo de aplicación más amplio en los diabéticos, especialmente de Tipo I, así como en las obesidades o delgadeces inespecíficas.

Todo el programa dietético, actual y futuro, se desenvuelve bajo los epígrafes de MODULAR y EQUIVALENTE.

Cada ingestión alimenticia es de igual cantidad y proporción (módulo) que sus homólogas; es decir, todos los desayunos de una misma dieta son iguales entre sí; cabe decir lo mismo de las diversas cenas o de las diferentes comidas, lo que se define por el término MODULAR. Con este sistema pueden hacerse combinaciones entre los diferentes menús, tomando el desayuno de un día, la comida de otro y la cena de un tercero, para obtener una nueva combinación alimenticia.

Los 7 diferentes menús que integran cada dieta ostenta el mismo número de calorías y mantienen la proporcionalidad alimenticia; son: EQUIVALENTES, por lo que es factible repetir un tipo de dieta con más menudeo que otro sin que se alteren las características dietéticas del conjunto.

Incluimos una secuencia calórica variable de 1.200 a 2.400, cifras que cubren las necesidades, por exceso, defecto o ponderación, de la mayor parte de la población.

* Comandante Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital del Aire.

1.200 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ..	200	7,5	8	25
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	400	15	16	50
MERIENDA ..	100	4	4	12
CENA	400	15	16	50

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
100 c.c. de leche con sacarina	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
	219	7	7	30
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche con sacarina	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	15	1	—	3
100 g. de tomate (p.c.)	20	1	—	4
5 c.c. de aceite	44	1	4	—
100 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	136	12	9	—
25 g. de pan	64	2	—	13
50 g. de dulces de membrillo	130	—	—	33
	409	16	13	53
MERIENDA				
20 g. de chorizo	74	4	6	1
12 g. de pan	32	1	—	6
	106	5	6	7
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
75 g. de pollo asado (peso en cocinado)	145	15	9	—
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	411	50	47	149
	1.257	50	47	149

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
150 c.c. de leche	97	5	5	7
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
	197	7	9	20
MEDIA MAÑANA				
Un yogur con sacarina	105	7	6	5
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	15	1	—	3
100 g. de tomate (p.c.)	20	1	—	4
5 c.c. de aceite	44	1	4	—
75 g. de pollo asado (peso en cocinado)	245	15	9	—
100 g. de plátano (p.m.)	75	1	—	19
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	397	18	13	51
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
CENA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	2	—	30
150 g. de pescadilla (p.m.) cocida	55	12	—	—
25 g. de mahonesa	168	1	18	—
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
	408	15	18	45
	1.205	53	48	133

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
150 c.c. de leche con sacarina	97	5	5	7
25 g. de galletas	95	2	2	16
	192	7	7	23
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
COMIDA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	3	—	31
100 g. de carne de añejo de 1.ª (p.m.), a la plancha	125	15	7	—
10 g. de mantequilla	72	—	8	—
100 g. de plátano (p.m.)	75	1	—	19
	402	19	15	50
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
150 g. de pescadilla frita (p.m.)	127	12	8	—
25 g. de pan	62	2	—	13
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	415	52	45	144
	1.217	52	45	144

1.200 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	202	5	7	28
MEDIA MAÑANA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
COMIDA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
75 g. de pollo asado (parte comestible, peso en cocinado)	145	15	9	—
200 g. de pera (p.m.)	100	—	—	25
	417	17	17	47
MERIENDA				
Un yogur con sacarina	105	7	6	5
	105	7	6	5
CENA				
150 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	97	2	—	22
50 g. de hamburguesa (peso en crudo) a la plancha	152	7	13	—
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
50 g. de pan	128	4	—	26
50 c.c. de zumo de naranja	19	—	—	5
	422	13	51	144
	1.263	47	51	144

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
Un huevo revuelto	99	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	200	8	8	23
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
COMIDA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
5 c.c. de aceite	44	—	4	—
50 g. de hamburguesa (peso en crudo) a la plancha	152	7	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
	419	13	17	49
MERIENDA				
20 g. de chorizo	74	4	6	1
12 g. de pan	32	1	—	6
	106	5	6	7
CENA				
150 g. de gallo (peso en mercado) frito	87	12	5	—
Medio huevo duro	40	3	3	—
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
25 g. de pan	64	2	—	13
20 g. de jamón de york	87	3	8	—
150 g. de melocotón en almíbar	114	—	—	30
	418	20	18	44
	1.243	52	51	135

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
Un yogur	105	7	6	5
25 g. de galletas	95	2	2	26
	200	9	8	21
MEDIA MAÑANA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
COMIDA				
50 g. de sardinas con tomate (conserva)	87	11	4	—
Un huevo duro	81	6	6	—
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
100 g. de melocotón en almíbar	76	—	—	20
	416	19	18	42
MERIENDA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
CENA				
75 g. de pollo (peso en crudo) cocido	88	13	2	2
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
15 c.c. de mahonesa	101	—	11	—
150 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	97	3	—	22
150 g. de manzana (p.m.)	73	—	—	19
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
	412	16	15	51
	1.239	52	48	141

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
	196	5	9	21
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
COMIDA				
100 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	65	1	—	15
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
100 g. de lomo de cerdo a la plancha (peso en mercado)	178	15	12	—
25 g. de pan	64	2	—	13
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	407	18	14	49
MERIENDA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
CENA				
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
50 g. de pan	128	4	—	26
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
150 g. de manzana (p.m.)	73	—	—	19
	417	16	17	46
	1.221	49	45	142

1.400 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ..	200	7	8	25
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	500	19	19	62
MERIENDA ..	100	4	9	12
CENA	500	19	19	62

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
100 c.c. de leche con sacarina	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
	219	7	7	30
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	8	—
125 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	170	15	11	—
25 g. de pan	64	2	—	13
50 g. de dulces de membrillo	130	—	—	33
	507	20	19	57
MERIENDA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
75 g. de pollo asado (p.c.)	145	15	9	—
200 g. de plátano (p.m.)	150	2	—	38
75 c.c. de leche	49	2	2	3
	516	21	19	63
	1.467	57	55	173

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
150 c.c. de leche	97	5	5	7
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
	197	7	9	20
MEDIA MAÑANA				
Un yogur con sacarina	105	7	6	5
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
100 c.c. de aceite	88	—	8	—
75 g. de pollo asado (peso en cocinado)	145	15	9	—
100 g. de plátano (p.m.)	75	1	—	19
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
	510	20	18	68
MERIENDA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
CENA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	2	—	30
200 g. de pescadilla (p.m.) cocida	69	15	—	—
25 g. de mahonesa	168	1	18	—
25 g. de pan	62	2	—	13
200 c.c. de zumo de naranja	69	—	—	19
	498	20	18	62
	1.408	60	53	167

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
150 c.c. de leche	97	5	5	7
25 g. de galletas	95	2	2	16
	192	7	7	23
MEDIA MAÑANA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
COMIDA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	162	4	—	39
100 g. de carne de añojo de 1.ª clase (p.m.), a la plancha	125	15	7	—
15 g. de mantequilla	108	—	12	—
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	489	20	19	63
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
150 g. de pescadilla frita (p.m.)	127	12	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	481	18	17	59
	1.365	55	48	171

1.400 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	202	5	7	28
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
COMIDA				
100 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	230	3	11	30
75 g. de pollo asado (peso en cocinado)	145	15	9	—
25 g. de pan	64	2	—	13
150 g. de pera (p.m.)	75	—	—	19
	514	20	20	62
MERIENDA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
CENA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	2	—	30
75 g. de hamburguesa (peso en crudo) a la plancha	228	11	19	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
	513	17	19	63
	1.432	55	54	170

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
Un huevo revuelto	99	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	200	8	8	23
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
COMIDA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
75 g. de hamburguesa (p.c.) a la plancha	228	11	19	—
50 g. de pan	128	4	—	26
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	490	18	19	58
MERIENDA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
CENA				
150 g. de gallo (peso en mercado) frito	87	12	5	—
Un huevo duro	50	6	6	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
75 g. de dulce de membrillo	196	—	—	50
	515	20	19	65
	1.425	55	55	170

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
Un yogur	105	7	6	5
25 g. de galletas	95	2	2	116
	200	9	8	21
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
COMIDA				
50 g. de sardinas con tomate (conserva)	87	11	4	—
Un huevo duro	81	6	6	—
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
200 g. de melocotón en almíbar	152	—	—	40
	492	19	18	62
MERIENDA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
CENA				
100 g. de pollo (peso en crudo) cocido	117	18	3	3
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
20 c.c. de mahonesa	126	—	13	—
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	2	—	30
150 g. de manzana (p.m.)	73	—	—	19
	498	20	20	54
	1.410	56	54	163

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
	196	5	9	21
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
COMIDA				
100 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	65	1	—	15
5 c.c. de aceite	44	—	4	—
100 g. de lomo de cerdo (p.m.) a la plancha ..	178	15	12	—
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
50 g. de pan	128	4	—	26
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	515	20	18	62
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
CENA				
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
50 g. de pan	128	4	—	26
150 g. de plátano (p.m.)	112	1	—	29
	482	17	19	57
	1.391	54	50	164

1.600 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ..	400	15	16	50
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	500	19	19	62
MERIENDA ..	100	4	4	12
CENA	500	19	19	62

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
Tortilla francesa de 1 huevo	95	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	415	15	15	53
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	8	—
125 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	170	15	11	—
25 g. de pan	64	2	—	13
50 g. de dulce de membrillo	130	—	—	33
	507	20	19	57
MERIENDA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
75 g. de pollo asado (p.c.)	145	15	9	—
200 g. de plátano (p.m.)	150	2	—	38
75 c.c. de leche	49	2	2	3
	516	21	19	63
	1.663	65	63	196

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	8	—
75 g. de pollo asado (p.c.)	145	15	9	—
100 g. de plátano (p.m.)	75	1	—	19
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
	510	20	18	68
MERIENDA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
CENA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	2	—	30
200 g. de pescadilla (p.m.) cocida	69	15	—	—
25 g. de mahonesa	168	1	18	—
25 g. de pan	62	2	—	13
200 c.c. de zumo de naranja	69	—	—	19
	498	20	18	62
	1.634	67	63	194

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de galletas	190	4	4	32
5 g. de mantequilla	35	—	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	420	13	15	55
MEDIA MAÑANA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
COMIDA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	162	4	—	39
100 g. de carne de añojo de 1.ª clase (p.m.) a la plancha	125	15	7	—
15 g. de mantequilla	108	—	12	—
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	489	20	19	63
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
150 g. de pescadilla frita (p.m.)	127	12	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	481	18	17	59
	1.593	61	56	203

1.600 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de pan	128	4	—	26
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
COMIDA				
100 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	230	3	11	30
75 g. de pollo asado (p.c.)	145	15	9	—
25 g. de pan	64	2	—	13
150 g. de pera (p.m.)	75	—	—	19
	514	20	20	62
MERIENDA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
CENA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	130	2	—	30
75 g. de hamburguesa a la plancha (peso en crudo)	228	11	19	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
	513	17	19	63
	1.639	66	64	188

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
Un huevo revuelto	95	6	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
	408	17	15	51
MEDIA MAÑANA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
COMIDA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
75 g. de hamburguesa (peso crudo) a la plancha	228	11	19	—
50 g. de pan	128	4	—	26
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	490	18	19	58
MERIENDA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
CENA				
150 g. de gallo frito (p.m.)	87	12	5	—
Un huevo duro	50	6	6	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
75 g. de dulce de membrillo	196	—	—	50
	515	20	19	65
	1.633	64	62	198

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
Dos yogures	210	14	12	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
30 g. de dulce de membrillo	78	—	—	20
	419	16	18	46
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
COMIDA				
50 g. de sardinas con tomate (conserva)	87	11	4	—
Un huevo duro	81	6	6	—
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
200 g. de melocotón en almíbar	152	—	—	40
	492	19	18	62
MERIENDA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
CENA				
100 g. de pollo cocido (peso en crudo)	117	18	3	3
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
20 c.c. de mahonesa	126	—	13	—
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
150 g. de manzana (p.m.)	73	—	—	19
	498	20	20	54
	1.629	63	64	188

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
25 g. de queso manchego	97	6	7	—
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	406	16	16	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
COMIDA				
100 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	65	1	—	15
5 c.c. de aceite	44	—	4	—
100 g. de lomo de cerdo (p.m.) a la plancha ..	178	15	12	—
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
50 g. de pan	128	4	—	26
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	515	20	18	62
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
CENA				
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
50 g. de pan	128	4	—	26
150 g. de plátano (p.m.)	112	1	—	29
	482	17	19	57
	1.601	65	57	189

1.800 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ..	400	15	16	50
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	600	22	23	75
MERIENDA ..	100	4	4	12
CENA	600	22	23	75

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
Tortilla francesa de 1 huevo	95	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	415	15	15	53
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
COMIDA				
200 g. de tomate	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
150 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	204	18	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
	607	25	22	72
MERIENDA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
100 g. de pollo asado (p.c.)	192	20	12	—
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
200 g. de plátano (p.m.)	150	2	—	38
	614	26	24	73
	1.861	75	71	221

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
100 g. de pollo asado (p.c.)	192	20	12	—
25 g. de pan	68	2	—	13
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
150 c.c. de zumo de naranja	54	—	—	14
	594	26	22	76
MERIENDA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
CENA				
300 g. de patata cocida	195	3	—	45
5 c.c. de aceite	44	—	4	—
200 g. de pescadilla cocida (p.m.)	69	15	—	—
25 g. de mahonesa	168	1	18	—
25 g. de pan	62	2	—	13
200 c.c. de zumo de naranja	69	—	—	19
	607	21	22	77
	1.827	74	71	217

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de galletas	190	4	4	32
5 g. de mantequilla	35	—	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	420	13	15	55
MEDIA MAÑANA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
COMIDA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	162	4	—	39
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
125 g. de carne de añejo de 1.ª clase (p.m.) a la plancha	156	18	9	—
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
150 c.c. de zumo de naranja	54	—	—	14
	592	23	22	77
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
200 g. de pescadilla frita (p.m.)	169	16	11	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
	610	23	25	72
	1.825	69	67	230

1.800 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de pan	128	4	—	26
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
COMIDA				
125 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	287	4	14	37
75 g. de pollo asado (p.c.)	145	15	9	—
50 g. de pan	128	4	—	26
100 g. de pera (p.m.)	50	—	—	13
	610	23	23	76
MERIENDA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
CENA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	167	3	—	37
100 g. de hamburguesa (peso en crudo) a la plancha	306	14	27	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
	628	21	27	70
	1.850	73	75	209

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
Un huevo revuelto	95	6	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
	408	17	15	51
MEDIA MAÑANA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
COMIDA				
100 g. de tomate crudo (p.c.)	20	1	—	4
75 g. de hamburguesa (peso en crudo) a la plancha	228	11	19	—
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 g. de plátano (p.m.)	112	1	—	29
150 c.c. de zumo de naranja	54	—	—	14
	620	22	25	73
MERIENDA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
CENA				
150 g. de gallo frito (p.m.)	87	12	5	—
Un huevo duro	80	6	6	—
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 g. de dulce de membrillo	196	—	—	50
	617	22	24	76
	1.865	70	73	224

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
Dos yogures	210	14	12	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
30 g. de dulce de membrillo	78	—	—	20
	419	16	18	46
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
COMIDA				
75 g. de sardinas con tomate (conserva)	130	16	6	—
Un huevo duro	81	6	6	—
100 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	230	3	11	30
200 g. de melocotón en almíbar	152	—	—	40
	593	25	23	70
MERIENDA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
CENA				
100 g. de pollo cocido (peso en crudo)	117	18	3	3
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
25 g. de mahonesa	157	—	16	—
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
25 g. de pan	64	2	—	13
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	598	22	23	73
	1.830	71	72	215

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
25 g. de queso manchego	97	6	7	—
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	406	16	16	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
COMIDA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
100 g. de lomo de cerdo (p.m.) a la plancha ..	178	15	12	—
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
50 g. de pan	128	4	—	26
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	624	21	23	77
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
CENA				
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
20 g. de queso rallado, tipo Gruyere	76	5	6	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
50 g. de pan	128	4	—	26
200 g. de plátano (p.m.)	150	1	—	38
	596	22	25	66
	1.824	71	68	213

2.000 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ...	400	15	16	50
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	600	22	23	75
MERIENDA ...	100	4	4	12
CENA	600	22	23	75
RESOPON	200	7	8	25

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
Tortilla francesa de 1 huevo	95	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	415	15	15	53
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
COMIDA				
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
150 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	204	18	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
	607	25	22	72
MERIENDA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	172	2	8	22
100 g. de pollo asado (peso en cocinado)	192	20	12	—
25 g. de pan	64	2	—	13
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
200 g. de plátano (p.m.)	150	2	—	38
	614	26	24	73
RESOPON				
25 g. de jamón de york	110	5	10	—
25 g. de pan	64	2	—	13
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	211	7	10	23
	2.072	82	81	244

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de galletas	190	4	4	32
5 g. de mantequilla	35	—	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	420	13	15	55
MEDIA MAÑANA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
COMIDA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	162	4	—	39
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
125 g. de carne de añejo de 1.ª clase (p.m.) a la plancha	156	18	9	—
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
150 c.c. de zumo de naranja	54	—	—	14
	592	23	22	77
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
200 g. de pescadilla frita (p.m.)	169	16	11	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
	610	23	25	72
RESOPON				
25 g. de queso manchego	93	6	7	—
40 g. de dulce de membrillo	98	—	—	24
	191	6	7	24
	2.016	75	74	254

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
100 g. de pollo asado (peso en cocinado)	192	20	12	—
25 g. de pan	68	2	—	13
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
150 c.c. de zumo de naranja	54	—	—	14
	594	26	22	76
MERIENDA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
CENA				
300 g. de patata cocida	195	3	—	45
5 c.c. de aceite	44	—	4	—
200 g. de pescadilla cocida	69	15	—	—
25 g. de mahonesa	168	1	18	—
25 g. de pan	62	2	—	13
200 c.c. de zumo de naranja	69	—	—	19
	607	21	22	77
RESOPON				
25 g. de galletas	95	2	2	16
Un yogur	105	7	6	5
	200	9	8	21
	2.027	83	79	238

2.000 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de pan	128	4	—	26
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
COMIDA				
125 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	287	4	14	37
75 g. de pollo asado (peso en cocinado)	145	15	9	—
50 g. de pan	128	4	—	26
100 g. de pera (p.m.)	50	—	—	13
	610	23	23	76
MERIENDA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
CENA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	167	3	—	37
100 g. de hamburguesa a la plancha (peso en crudo)	306	14	27	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
	628	21	27	70
RESOPON				
Un yogur	105	7	6	5
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	199	8	6	29
	2.049	81	81	238

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
Un huevo revuelto	95	6	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
	408	17	15	51
MEDIA MAÑANA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
COMIDA				
100 g. de tomate crudo (p.c.)	20	1	—	4
75 g. de hamburguesa a la plancha (peso en crudo)	228	11	19	—
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 g. de plátano (p.m.)	112	1	—	29
150 c.c. de zumo de naranja	54	—	—	14
	620	22	25	73
MERIENDA				
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
	103	4	3	14
CENA				
150 g. de gallo frito (p.m.)	87	12	5	—
Un huevo duro	80	6	6	—
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 g. de dulce de membrillo	196	—	—	50
	617	22	24	76
RESOPON				
150 c.c. de leche	97	5	5	7
25 g. de galletas	95	2	2	16
	192	7	7	23
	2.057	77	80	247

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
Dos yogures	210	14	12	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
30 g. de dulce de membrillo	78	—	—	20
	419	16	18	46
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
COMIDA				
75 g. de sardinas con tomate (conserva)	130	16	6	—
Un huevo duro	81	6	6	—
100 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	230	3	11	30
200 g. de melocotón en almíbar	152	—	—	40
	593	25	23	70
MERIENDA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
CENA				
100 g. de pollo cocido (peso en crudo)	117	18	3	3
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
25 g. de mahonesa	157	—	16	—
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
25 g. de pan	64	2	—	13
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	598	22	23	73
RESOPON				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
	206	9	6	26
	2.036	80	78	241

	Cal.	Prot.	Lips.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
25 g. de queso manchego	97	6	7	—
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	406	16	16	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
COMIDA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
100 g. de lomo de cerdo a la plancha	178	15	12	—
25 c.c. de salsa de tomate	26	—	2	1
50 g. de pan	128	4	—	26
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	624	21	23	77
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
CENA				
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
20 g. de queso rallado, tipo Gruyere	76	5	6	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
50 g. de pan	128	4	—	26
200 g. de plátano (p.m.)	150	1	—	38
	596	22	25	66
RESOPON				
25 g. de queso manchego	93	6	7	—
40 g. de dulce de membrillo	98	—	—	24
	191	6	7	24
	2.015	77	75	237

2.200 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ...	400	15	16	50
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	800	30	31	100
MERIENDA ...	100	4	4	12
CENA	600	22	23	75
RESOPON	200	7	8	25

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
Tortilla francesa de 1 huevo	95	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
COMIDA				
300 g. de tomate (p.c.)	108	4	4	13
10 c.c. de aceite	60	3	—	12
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
200 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	272	24	17	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
40 g. dulce de membrillo	98	—	—	24
MERIENDA				
20 g. de queso manchego	793	32	27	100
15 g. de dulce de membrillo	78	5	6	—
	39	—	—	10
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	117	5	6	10
100 g. de pollo asado (peso en cocinado)	172	2	8	22
25 g. de pan	192	20	12	—
5 g. de mantequilla	64	2	—	13
200 g. de plátano (p.m.)	36	—	4	—
	150	2	—	38
RESOPON				
25 g. de jamón de york	614	26	24	73
25 g. de pan	110	5	10	—
100 c.c. de zumo de naranja	64	2	—	13
	37	—	—	10
	211	7	10	23
	2.258	89	86	272

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
MEDIA MAÑANA				
Un yogur	409	16	17	46
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	105	7	6	5
200 g. de tomate (p.c.)	15	1	—	3
15 c.c. de aceite	40	2	—	8
125 g. de pollo asado (peso en cocinado)	132	—	13	—
50 g. de pan	240	25	15	—
300 g. de manzana (p.m.)	136	4	—	26
300 c.c. de zumo de naranja	147	1	1	38
	108	—	—	28
MERIENDA				
100 c.c. de leche	818	33	29	103
12 g. de galletas	65	3	3	5
	47	1	1	8
CENA				
300 g. de patata cocida	112	4	4	13
5 c.c. de aceite	195	3	—	45
200 g. de pescadilla cocida (p.m.)	44	—	4	—
25 g. de mahonesa	69	15	—	—
25 g. de pan	168	1	18	—
200 c.c. de zumo de naranja	62	2	—	13
	69	—	—	19
RESOPON				
25 g. de galletas	607	21	22	77
Un yogur	95	2	2	16
	105	7	6	5
	200	9	8	21
	2.251	90	86	265

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de galletas	190	4	4	32
5 g. de mantequilla	35	—	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
MEDIA MAÑANA				
25 g. de mermelada	420	13	15	55
Medio yogur	51	—	—	12
	52	4	3	2
COMIDA				
400 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	103	4	3	14
30 g. de mahonesa	260	6	—	62
150 g. de carne de añojo de 1.ª clase a la plancha	189	—	19	—
125 g. de plátano (p.m.)	187	22	11	—
150 c.c. de zumo de naranja	94	1	—	24
	54	—	—	14
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	784	29	30	100
25 g. de mermelada	49	6	2	—
	51	—	—	12
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	100	6	2	12
20 g. de mahonesa	40	2	—	8
200 g. de pescadilla frita (p.m.)	126	—	13	—
50 g. de pan	169	16	11	—
300 g. de manzana (p.m.)	128	4	—	26
	147	1	1	38
RESOPON				
25 g. de queso manchego	610	23	25	72
40 g. de dulce de membrillo	93	6	7	—
	98	—	—	24
	191	6	7	24
	2.208	81	82	277

2.200 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de pan	128	4	—	26
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	409	16	17	46
MEDIA MAÑANA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
	98	6	2	12
COMIDA				
125 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	287	4	14	37
125 g. de pollo asado (peso en cocinado)	245	25	15	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 g. de pera (p.m.)	75	—	—	20
100 g. de melocotón en almíbar	76	—	—	20
	811	33	29	103
MERIENDA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
CENA				
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	167	3	—	37
100 g. de hamburguesa a la plancha (peso en crudo)	306	14	27	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
	628	21	27	70
RESOPON				
Un yogur	105	7	6	5
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	199	8	6	29
	2.250	91	87	265

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
Un huevo revuelto	95	6	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
	408	17	15	51
MEDIA MAÑANA				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
	117	5	6	10
COMIDA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
100 g. de hamburguesa a la plancha (peso en crudo)	303	14	25	—
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
150 g. de plátano (p.m.)	112	1	—	29
	808	27	32	101
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
	100	6	2	12
CENA				
150 g. de gallo frito (p.m.)	87	12	5	—
Un huevo duro	80	6	6	—
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 g. de dulce de membrillo	196	—	—	30
	617	22	24	76
RESOPON				
150 c.c. de leche	97	5	5	7
25 g. de galletas	95	2	2	16
	192	7	7	23
	2.242	84	86	273

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
Dos yogures	210	14	12	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
30 g. de dulce de membrillo	78	—	—	20
	419	16	18	46
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
COMIDA				
75 g. de sardinas con tomate (conserva)	130	16	6	—
Dos huevos duros	162	12	12	—
100 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	230	3	11	30
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
200 g. de melocotón en almíbar	152	—	—	40
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	802	31	33	92
MERIENDA				
10 g. de jamón de york	44	2	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
	108	4	4	13
CENA				
100 g. de pollo cocido (peso en crudo)	117	18	3	3
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
25 g. de mahonesa	157	—	16	—
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
25 g. de pan	64	2	—	13
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
	598	22	23	73
RESOPON				
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
	206	9	6	26
	2.245	86	88	263

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
25 g. de queso manchego	97	6	7	—
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
	406	16	16	46
MEDIA MAÑANA				
Un yogur	105	7	6	5
	105	7	6	5
COMIDA				
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
150 g. de lomo de cerdo a la plancha (p.m.) ...	267	23	18	—
50 g. de pan	128	4	—	26
40 g. de dulce de membrillo	98	—	—	24
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
	800	29	31	92
MERIENDA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
	112	4	4	13
CENA				
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
20 g. de queso rallado, tipo Gruyere	76	5	6	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
50 g. de pan	128	4	—	26
200 g. de plátano (p.m.)	150	1	—	38
	596	22	25	66
RESOPON				
25 g. de queso manchego	95	2	2	16
Un yogur	105	7	6	5
	200	9	8	21
	2.219	87	90	243



2.400 calorías equilibrada universal

<i>Proporciones:</i>	<i>Cal.</i>	<i>15% Prot.</i>	<i>35% Líps.</i>	<i>50% H.C.</i>
DESAYUNO ...	400	15	16	50
MEDIA MAÑANA	100	4	4	12
COMIDA	800	30	31	100
MERIENDA ...	300	11	12	37
CENA	600	22	23	75
RESOPON	200	7	8	25

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
Un bollo suizo	154	4	4	25
Tortilla francesa de 1 huevo	95	6	8	—
25 g. de pan	64	2	—	13
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
MEDIA MAÑANA				
100 c.c. de leche	65	3	3	5
12 g. de galletas	47	1	1	8
COMIDA				
300 g. de tomate (p.c.)	112	4	4	13
10 c.c. de aceite	60	3	—	12
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
200 g. de calamares fritos (peso en cocinado)	272	24	17	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
40 g. dulce de membrillo	98	—	—	24
MERIENDA				
Un yogur	793	32	27	100
50 g. de galletas	105	7	6	5
	109	4	4	32
CENA				
75 g. de patatas fritas (peso en cocinado)	295	11	10	37
100 g. de pollo asado (peso en cocinado)	172	2	8	22
25 g. de pan	192	20	12	—
5 g. de mantequilla	64	2	—	13
200 g. de plátano (p.m.)	36	—	4	—
	150	2	—	38
RESOPON				
25 g. de jamón de york	614	26	24	73
25 g. de pan	110	5	10	—
100 c.c. de zumo de naranja	64	2	—	13
	37	—	—	10
	211	7	10	23
	2.440	95	90	299

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
MEDIA MAÑANA				
Un yogur	409	16	17	46
	105	7	6	5
COMIDA				
100 g. de lechuga (p.c.)	105	7	6	5
100 g. de tomate (p.c.)	15	1	—	3
200 g. de tomate (p.c.)	40	2	—	8
15 c.c. de aceite	132	—	13	—
125 g. de pollo asado (peso en cocinado)	240	25	15	—
50 g. de pan	136	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
300 c.c. de zumo de naranja	108	—	—	28
MERIENDA				
200 c.c. de leche	818	33	29	103
50 g. de pan	130	7	7	10
5 g. de mantequilla	128	4	0,6	26
	36	—	4	—
CENA				
300 g. de patata cocida	294	11	12	36
5 c.c. de aceite	195	3	—	45
200 g. de pescadilla cocida (p.m.)	44	—	4	—
25 g. de mahonesa	69	15	—	—
25 g. de pan	168	1	18	—
200 c.c. de zumo de naranja	62	2	—	13
	69	—	—	19
RESOPON				
25 g. de galletas	607	21	22	77
Un yogur	95	2	2	16
	105	7	6	5
	200	9	8	21
	2.433	97	94	288

	<i>Cal.</i>	<i>Prot.</i>	<i>Líps.</i>	<i>H.C.</i>
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de galletas	190	4	4	32
5 g. de mantequilla	35	—	4	—
25 g. de pan	64	2	—	13
MEDIA MAÑANA				
10 g. de jamón de york	420	13	15	55
25 g. de pan	44	2	4	—
	64	2	—	13
COMIDA				
400 g. de patata cocida (peso en cocinado) ..	108	4	4	13
30 g. de mahonesa	260	6	—	62
150 g. de carne de añojo de 1.ª clase (p.m.) a la plancha	189	—	19	—
125 g. de plátano (p.m.)	187	22	11	—
150 c.c. de zumo de naranja	94	1	—	24
	54	—	—	14
MERIENDA				
25 g. de queso gallego	784	29	30	100
50 g. de pan	78	5	6	—
150 c.c. de zumo de naranja	128	4	—	26
5 g. de mantequilla	55	—	4	15
	36	—	—	—
CENA				
200 g. de tomate crudo (p.c.)	297	9	10	41
20 g. de mahonesa	40	2	—	8
200 g. de pescadilla frita (p.m.)	126	—	13	—
50 g. de pan	169	16	11	—
300 g. de manzana (p.m.)	128	4	—	26
	147	1	1	38
RESOPON				
25 g. de queso manchego	610	23	25	72
40 g. de dulce de membrillo	93	6	7	—
	98	—	—	24
	191	6	7	24
	2.410	84	91	305

2.400 calorías equilibrada universal (continuación)

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
50 g. de pan	128	4	—	26
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
MEDIA MAÑANA				
	409	16	17	46
25 g. de queso gallego	78	5	6	—
15 g. de dulce de membrillo	39	—	—	10
COMIDA				
	117	5	6	10
125 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	287	4	14	37
125 g. de pollo asado (peso en cocinado)	245	25	15	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 g. de pera (p.m.)	75	—	—	20
100 g. de melocotón en almíbar	76	—	—	20
MERIENDA				
	811	33	29	103
200 c.c. de leche	130	7	6	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
CENA				
	298	9	12	36
250 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	167	3	—	37
100 g. de hamburguesa (peso en crudo) a la plancha	306	14	27	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 c.c. de zumo de naranja	27	—	—	7
RESOPON				
	628	21	27	70
Un yogur	105	7	6	5
125 g. de plátano (p.m.)	94	1	—	24
	199	8	6	29
	2.462	92	97	294

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
Un huevo revuelto	95	6	8	—
50 g. de pan	128	4	—	26
150 c.c. de zumo de naranja	55	—	—	15
MEDIA MAÑANA				
	408	17	15	51
25 g. de queso manchego	49	6	2	—
25 g. de mermelada	51	—	—	12
COMIDA				
	100	6	2	12
200 g. de tomate crudo (p.c.)	40	2	—	8
100 g. de hamburguesa a la plancha (peso en crudo)	303	14	25	—
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
300 g. de manzana (p.m.)	147	1	1	38
150 g. de plátano (p.m.)	112	1	—	29
MERIENDA				
	808	27	32	101
40 g. de chorizo	148	8	12	2
50 g. de pan	128	4	—	26
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
CENA				
	313	12	12	38
150 g. de gallo frito (p.m.)	87	12	5	—
Un huevo duro	80	6	6	—
20 g. de mahonesa	126	—	13	—
50 g. de pan	128	4	—	26
75 g. de dulce de membrillo	196	—	—	50
RESOPON				
	617	22	24	76
150 c.c. de leche	97	5	5	7
25 g. de galletas	95	2	2	16
	192	7	7	23
	2.438	91	92	301

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
Dos yogures	210	14	12	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
30 g. de dulce de membrillo	78	—	—	20
MEDIA MAÑANA				
	419	16	18	46
25 g. de mermelada	51	—	—	12
Medio yogur	52	4	3	2
COMIDA				
	103	4	3	14
75 g. de sardinas con tomate (conserva)	130	16	6	—
Dos huevos duros	162	12	12	—
100 g. de patatas fritas (peso en cocinado) ...	230	3	11	30
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
200 g. de melocotón en almíbar	152	—	—	40
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
MERIENDA				
	802	31	33	92
200 c.c. de leche	130	7	6	10
Un bollo suizo	154	4	4	25
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
CENA				
	320	11	14	35
100 g. de pollo cocido (peso en crudo)	117	18	3	3
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
25 g. de mahonesa	157	—	16	—
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
25 g. de pan	64	2	—	13
200 g. de manzana (p.m.)	98	—	—	25
RESOPON				
	598	22	23	73
20 g. de queso manchego	78	5	6	—
50 g. de pan	128	4	—	26
	206	9	6	26
	2.448	93	97	286

	Cal.	Prot.	Líps.	H.C.
DESAYUNO				
200 c.c. de leche	130	7	7	10
25 g. de galletas	95	2	2	16
25 g. de queso manchego	97	6	7	—
200 c.c. de zumo de naranja	74	—	—	20
MEDIA MAÑANA				
	406	16	16	46
25 g. de queso gallego	49	6	2	—
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
COMIDA				
	98	6	2	12
200 g. de patata cocida (peso en cocinado) ...	130	2	—	30
10 c.c. de aceite	88	—	9	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
150 g. de lomo de cerdo (p.m.) a la plancha ..	267	23	18	—
50 g. de pan	128	4	—	26
40 g. de dulce de membrillo	98	—	—	24
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
MERIENDA				
	800	29	31	92
30 g. de jamón de york	132	6	12	—
50 g. de pan	128	4	—	26
100 c.c. de zumo de naranja	37	—	—	10
CENA				
	297	10	12	36
Tortilla francesa de 2 huevos	190	12	15	—
20 g. de queso rallado, tipo Gruyere	76	5	6	—
50 c.c. de salsa de tomate	52	—	4	2
50 g. de pan	128	4	—	26
200 g. de plátano (p.m.)	150	1	—	38
RESOPON				
	596	22	25	66
5 g. de mantequilla	36	—	4	—
25 g. de queso gallego	49	—	—	12
20 g. de dulce de membrillo	49	—	—	12
25 g. de pan	64	2	—	13
	198	8	6	25
	2.395	91	92	277

La Sanidad en la guerra de las Malvinas

*Eduardo de Fuentes Gómez de Salazar**

EL conflicto de las Malvinas ha constituido un acontecimiento bélico enormemente sugestivo. Ofrece múltiples facetas y una de ellas, la sanitaria, atrae especialmente la atención de cuantos siguen con interés la evolución de ese complejo fenómeno llamado guerra. Porque, a fin de cuentas, ambos contendientes tuvieron que plantearse súbitamente y resolver con apresurada eficacia los problemas derivados y en ambiente especialmente hostil para la vida humana. Era necesario, en este concreto caso, primero, mantener en buena forma física y psíquica las fuerzas expedicionarias durante los largos desplazamientos y tensas esperas previas a la batalla; después, se exigía una atención médica cuidadosa y pormenorizada de los elementos combatientes, ya que éstos, valiosísimos, eran difícilmente reemplazables dada la lejanía de la zona de operaciones; finalmente, se hacía indispensable los inevitables transportes de las bajas ocasionadas.

Por desgracia, ni Argentina ni Gran Bretaña han facilitado todavía informes concretos sobre el asunto. Faltan datos oficiales definitivos sobre efectivos empleados, bajas exactas padecidas, medios utilizados, rendimiento de cada uno de ellos, etcétera. Pero existen, en cambio, muchos retazos de

información valiosa que, aunque de un modo disperso, pueden extraerse de los concisos partes de guerra, de los reportajes de prensa e, incluso, de los particulares testimonios visuales.

No es posible aún profundizar en el análisis de la cuestión, de ello se encargarán, sin duda, los especialistas. Pero resulta ya conveniente y factible ir determinando, siquiera de un modo profano, los límites del problema, las aristas más acusadas del mismo y los resultados más sobresalientes.

CARACTERISTICAS DE LA ZONA DE OPERACIONES (Figura 1)

Desde el enfoque sanitario, la lejanía tuvo que suponer uno de los más graves obstáculos a considerar por las Jefaturas de Sanidad.

El conjunto Malvinas-Georgias-Sandwich dista nada menos que 13.000 Km. de la metrópoli británica y entre 600 y 2.000 Km. de la zona continental argentina. Distancias inmensas que obligaron a ir tendiendo sin pausa y con gran prisa unos dilatados canales de comunicación por los que habían de fluir todos los componentes del servicio: médicos, bajas humanas, medicinas y utillaje sanitario.

El clima de la zona de choque constituyó otra ingente complicación. Las

áreas australes afectadas tienen una temperatura media anual de 6,1° C, que desciende en la época preinvernal hasta los 2,5° C. Contra lo que podría imaginarse, no fueron ni los hielos ni las nieves los meteoros más temibles, aunque aunados a la lluvia abundantísima, la elevada humedad y el persistente viento hicieron muy difícil y sacrificada la vida humana en tan desahogado y agresivo espacio ambiental. Unos calcetines o la ropa, mojados, difícilmente se logran secar, y cualquier fallo del calzado o del equipo se convierte en una pesadilla insoportable para estancias largas. El riesgo de enfermedades «a frigore» adquiere altos índices de amenaza permanente, como amenaza continua suponen las posibles gangrenas derivadas de los compromisos vasculo-circulatorios.

Por si las dificultades fueran pocas aún hay que agregar los condicionantes de la geografía local, pues es muy difícil encontrar el más pequeño auxilio telúrico. Las Islas Malvinas son extensas, sus 11.000 Km² casi duplican la superficie del archipiélago canario. Su suelo, de turba, es blando, cenagoso, carece de vías de comunicación y no permite la circulación de vehículos pesados. Los recursos naturales son mínimos, limitándose a la carne de los rebaños de ovinos para la alimentación y a la leña de turba como combustible. No existe infraestructura alguna de

* Teniente Coronel de Infantería D.E.M.

servicios, ni refugios útiles para el hombre, encontrándose sólo edificaciones en las dos minúsculas ciudades de Port Stanley (o Puerto Argentino) y Darwin, o en las aisladas estancias ganaderas.

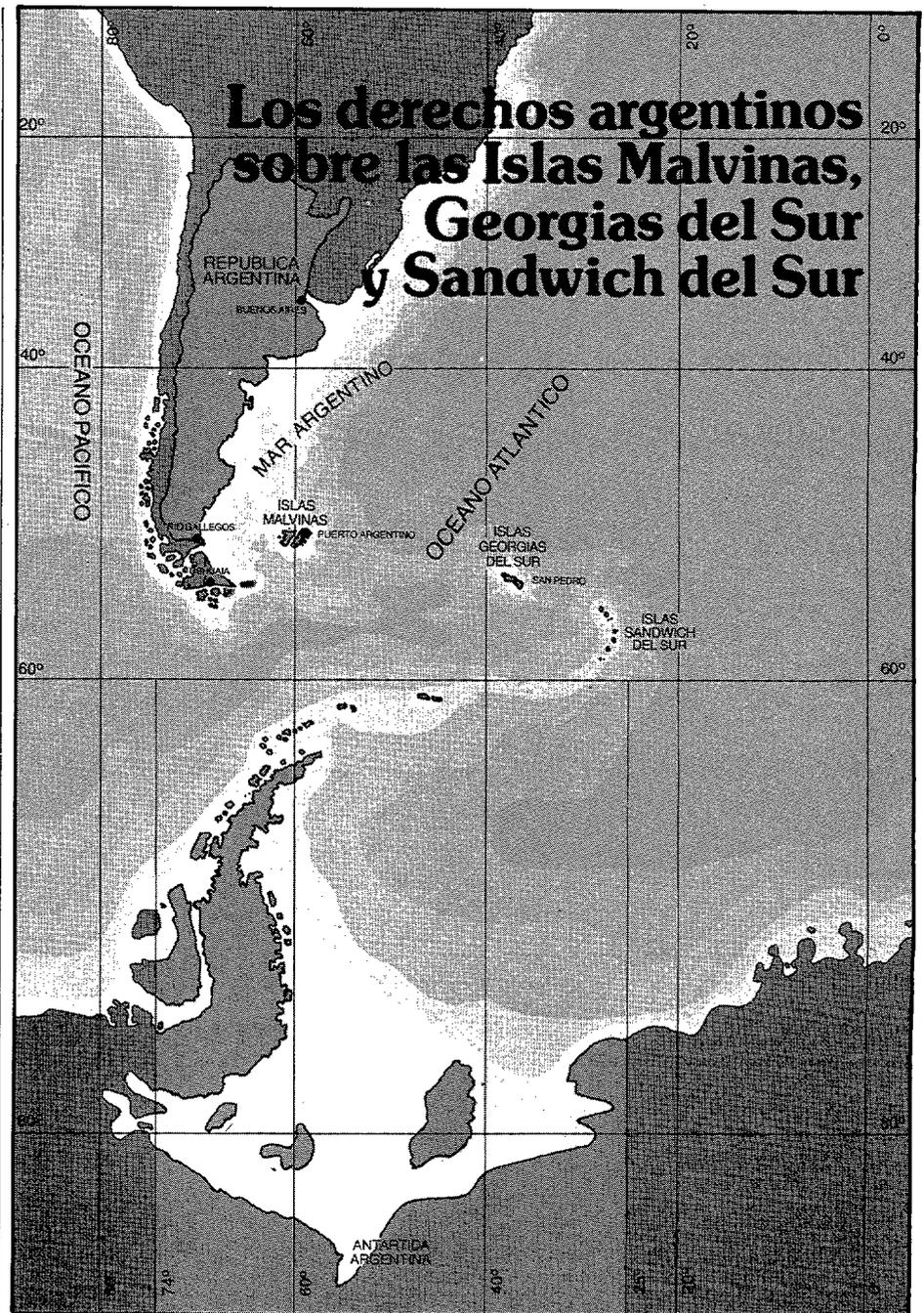
En conjunto, pues, los cañones hablaron y los hombres se enfrentaron en un espacio desolado, donde nada o muy poco era aprovechable y todo lo imprescindible, prácticamente todo, habían de aportarlo o elaborarlo los mismos combatientes.

LAS FUERZAS EN PRESENCIA EFECTIVOS Y BAJAS

Para la problemática sanitaria, el terreno, el espacio ambiental, constituyó un agobiante escollo. En cambio, el volumen de las fuerzas a atender resultó reducido, lo que debió aliviar no poco las preocupaciones de las Jefaturas de Sanidad enfrentadas e hizo menos abrumadores los esfuerzos. En ningún momento actuaron masas de hombres como las empleadas en las últimas guerras mundiales o en las, todavía calientes, confrontaciones del Oriente Medio.

Los argentinos mantuvieron en el territorio continental, por tanto, fuera de la lucha directa, a toda su flota y gran parte de su fuerza aérea, si bien ésta combatió con denuedo, arrojo, eficacia y valentía, pagando un rudo tributo en su personal de vuelo. A las islas el Ejército argentino destacó ocho Brigadas de Infantería y un Batallón de Infantería de Marina, lo que se traduce en unos 7.000 combatientes, cifra incrementable hasta 10 u 11.000 hombres si se contabiliza el personal administrativo y de servicios.

Los efectivos británicos de combate estuvieron compuestos por un Regimiento de paracaidistas (1.300 hombres), otro de comandos (1.000 hombres), un Batallón de Gurkas (750 hombres), un Batallón de «Guardia de Gales» (650 hombres), otro de «Guardias de Escocia» (650 hombres) y tres Batallones de Infantería de Marina, lo que suma un total de 7.300



combatientes de tierra. Si a esto se suma el personal de servicios y aéreo, así como las tripulaciones de los casi 100 navíos de guerra componentes de la TASK FORCE, puede estimarse en 27.000 el número de personas participantes en la operación bajo bandera inglesa.

Desde el punto de vista de la atención médica estos dos núcleos siguieron vicisitudes diferentes. Los súbditos de Su Majestad la Reina de Inglaterra, pasaron gran parte del tiempo embarcados. La travesía inicial duró prácticamente un mes, con las secuelas consecuentes a las alteraciones provocadas por el mareo o la claustrofobia y la ventaja del bienestar y el adecuado alojamiento en las modernas naves.

Los expedicionarios argentinos, en cambio, hubieron de permanecer dos meses y medio en tierra Malvina, viviendo en tiendas de campaña primero y, sólo al final, en refugios excavados en el ingrato suelo.

Unos y otros padecieron distintos tipos de enfermedades, aunque con índices perniciosos muy inferiores a los previsibles, pues, por lo general, la tropa se acomodó al ambiente, teóricamente infernal, con una facilidad muy destacable. De cualquier forma, sería muy importante llegar a conocer el número de enfermos/día registrados y el de aquellos que precisaron evacuación hospitalaria.

En todas las guerras sucede la auto-provocación de lesiones para forzar el

relevo y ésta que tratamos no tenía por qué constituir una excepción. Parece ser que la enfermedad más frecuentemente provocada por simulación fue el «pie de trinchera», que algunos soldados consiguieron auto producirse por el simple procedimiento de no descalzarse en todo el día, oprimiendo al máximo los cerramientos de las botas. Pese a todo, y aun sin datos fiables, puede afirmarse que el trabajo sanitario previo y paralelo a la batalla hubo de ser muy intenso y eficaz, ya que todos los indicios apuntan al hecho de que los dos contrincantes llegaron al momento del choque con sus efectivos íntegros y en buenas condiciones.

La fase activa combatiente fue relativamente fugaz y escasa en encuentros. No proporcionó demasiado trabajo a la asistencia sanitaria y permitió, cuando fue necesario, realizarlo escalonadamente. Al principio, los únicos heridos en combate fueron los pilotos de aviones derribados sobre el mar y los marinos alcanzados por las incursiones adversarias. Dos momentos álgidos se produjeron. Uno, al ser hundido el crucero argentino «Belgrano», con 1.100 hombres a bordo, de los cuales unos 350 desaparecieron y más de 600 fueron rescatados y perfectamente atendidos en las instalaciones continentales. Quemaduras y síntomas de congelación fueron los procesos patológicos más repetidos. Lo mismo que en el otro instante clave, registrado en el bando británico, al ser hundido el destructor «Sheffield», con múltiples heridos, en su mayor parte salvados por atención en la Flota o evacuando los casos graves a centros de países neutrales, como Uruguay.

En tierra, los combates de Darwin y Puerto Argentino provocaron más heridos, al parecer por causa de los bombardeos aeronavales que como consecuencia de proyectiles terrestres. De todos modos, las cifras citadas en los comunicados no suponen cantidades excesivas a considerar ni provocaron acumulaciones agobiantes.

En los primeros días de julio las autoridades argentinas comunicaron a su país que el número de muertos o desaparecidos había sido de 329 marinos (casi la totalidad pertenecientes al «Belgrano»), 55 aviadores (36 oficiales, 14 suboficiales y cinco soldados) y 340 hombres del Ejército de Tierra. Total, 724 caídos, de los cuales unos 400 pueden acharcarse a la lucha directa y el resto al aislado naufragio del navío. La cifra de heridos no se ha dado, pero los indicios hacen prever

que no supere el millar. En conjunto, pues, cabe considerar unas bajas globales comprendidas entre 1.500 y 2.000, lo que representa un índice elevado (casi un 10%) de los efectivos empeñados en la contienda. La mortalidad relativa global resulta considerablemente alta.

Por parte inglesa las víctimas fueron muy inferiores, según los datos conocidos: 255 muertos y 759 heridos. Este total representa sólo el 3,6% del conjunto de 27.000 expedicionarios. Merece destacarse que sólo uno de cada diez heridos falleció, lo que demuestra una alta eficacia en los medios sanitarios empleados, ya que esta proporción fue muy superior en otros conflictos recientes desarrollados en mejores condiciones ambientales y de infraestructura.

ORGANIZACION Y MANIOBRA SANITARIA DE LOS ARGENTINOS

Siempre con la prevención que supone la escasez de datos fiables, cabe estimar que las unidades argentinas utilizaron un esquema clásico de organización sanitaria, con un oficial médico por unidad tipo Batallón y equipos sanitarios de Compañía, organizándose nidos de heridos tras las primeras líneas del despliegue, un Puesto de Socorro atendido por el Batallón Logístico de cada Brigada y un Hospital de Campaña montado en Puerto Argentino (Stanley), con sus correspondientes Centros de Clasificación y equipo quirúrgico completo. Durante los prolegómenos del combate las evacuaciones se efectuaron por vía aérea en aviones «Hércules C-130» hacia las instalaciones hospitalarias continentales de Río Gállegos, Puerto Belgrano y Buenos Aires. Cuando el bloqueo de las islas se hizo total, ya en la última fase, las evacuaciones se hicieron imposibles y la retirada de heridos se logró mediante el empleo de un buque-hospital improvisado que llegó a Puerto Argentino, previo acuerdo con los británicos, y transbordó a los más graves heridos al barco hospital inglés en calidad de prisioneros. También las bajas originadas en los combates de Puerto Darwin tuvieron que ser tratadas por el dispositivo enemigo como consecuencia del aislamiento producido. Debe advertirse que la mayor parte de los heridos argentinos atendidos por sus adversarios hicieron grandes elogios del caballeroso y completo trato dispensado por éstos.

Ninguna novedad organizativa parece que fue puesta en práctica por el

bando criollo, mereciendo subrayarse la gran capacidad y efectividad demostrados por los hospitales centrales de Buenos Aires capital y Campo de Mayo, donde una legión de Damas Auxiliares (esposas o familiares de militares) se volcó materialmente en el auxilio voluntario a los heridos, quienes unánimemente se mostraban muy satisfechos del cuidado que en ellas encontraron. El mencionado Cuerpo de Damas demostró una organización sumamente acertada y valiosa. También conviene destacar que en ningún momento las estructuras militares sanitarias se vieron desbordadas, por lo que no tuvieron necesidad de recurrir al apoyo de los hospitales civiles. La capacidad de absorción y la diversificación de sus especialidades dejaron bien patente que la Sanidad Argentina Militar funciona correctamente.

ACTIVIDAD BRITANICA EN MATERIA SANITARIA

En el bando británico puede resaltarse la aparición de modificaciones en la estructura sanitaria que se alejan de los criterios convencionales al uso y parecen haber ofrecido resultados halagadores.

Destaca, en primer lugar, que las tropas de Infantería de Marina y paracaidistas, dependientes de Londres, practicaron lo que los americanos llaman «bridy care», es decir, una ayuda inmediata al compañero, basado en un alto conocimiento por todos los combatientes de las técnicas de primeros auxilios. Así, cada herido era atendido desde el primer instante por alguien con capacidad práctica mínima pero útil.

Sus adversarios comentaron además con admiración y cierta envidia el hecho de que los camilleros y sanitarios británicos avanzaban incluso con las propias tropas de asalto. Estas no precisaban retirar sus bajas a «nidos retrasados» porque los sanitarios del servicio las atendían y recogían «in situ», proporcionando una dosis adicional de incomparable moral al combatiente, que se sentía protegido en todo momento del temible riesgo de quedar abandonado en la tierra de nadie.

Los médicos de Unidad practicaban las primeras curas en las líneas más avanzadas, disponiendo su inmediata evacuación mediante helicópteros a un Hospital de Campaña establecido en la cabeza de playa de Bahía San Carlos desde que se produjo el desembarco y que estuvo dotado de magníficos puestos de clasificación y socorro, así como de algunos equipos quirúrgicos.

La estructura finalizaba con la disposición de un gran Hospital de Zona instalado en el transatlántico «Uganda», que fue dotado de todo lujo de medios y avanzadas técnicas. Los casos más graves de obligada evacuación se efectuaron desde dicho hospital a los de Montevideo, previo acuerdo internacional, o a los de la Isla Asunción, como escala intermedia hacia la metrópoli.

Se dice que el éxito en la salvación de vidas radicó en gran parte en la óptima organización de los medios, que permitió abreviar al máximo el tiempo transcurrido desde que se producía una baja hasta su llegada al órgano sanitario específico de tratamiento, tiempo que en las bajas de primera urgencia fue siempre inferior a las seis horas. Contribuyó a esta idónea rapidez el empleo oportuno y ágil de los helicópteros y a la intervención decisiva de cirujanos procedentes del Hospital Militar de Irlanda del Norte, habituados al tratamiento quirúrgico de heridas por bala ó explosivos. Dato curioso y aleccionador fue también la notable importancia dada por los británicos a los equipos de odontología, pues revela que las dolencias bucales, aparentemente leves, revisten mucho interés práctico en campaña.

CONSIDERACIONES FINALES

Hasta aquí se ha intentado únicamente describir el marco general en el que se encuadraron las acciones sanitarias durante el conflicto malvino. Las observaciones son sólo superficiales y tratan de llamar la atención sobre aspectos que deben merecer el interés preferente de los expertos, pues su desarrollo ha tenido que repercutir muy notablemente en las operaciones. Porque la atención y curación de heridos no importa sólo a los médicos, es clave también para quienes deben conducir las acciones y para cuantos en ellas participan afrontando graves riesgos.

Ahora se presenta como tarea preferencial la de indagar detalles que per-



mitan averiguar cuáles fueron las enfermedades más frecuentes, las heridas más peligrosas, los medicamentos más útiles, los procedimientos y métodos de diagnóstico y tratamiento más eficaces. Interesa conocer cuáles fueron las entidades nosológicas, los sistemas terapéuticos y los medios a disponer para hacer frente, con la rapidez de la emergencia, ante cualquier momento histórico bélico en que nuestras Fuerzas Armadas puedan verse envueltas en conflictos tan repetidos y graves como el que afectó a británicos y argentinos en los fríos mares australes.

La fugaz guerra de las Malvinas está todavía por conocer y estudiar. De ella mucho podrá aprenderse en materia sanitaria, pero aun sin entrar a fondo en su análisis, confirma y recuerda algunas verdades que en los tiempos de paz tienden a difuminarse. Así, cabe resaltar el carácter cada vez

más esencial de la Sanidad Militar, pues sin su adecuado sostén los ejércitos no podrán llegar en forma a la batalla ni mantener ésta con la debida fortaleza física y moral; que los despliegues sanitarios convencionales han quedado anticuados y tienden a avanzar al máximo sus órganos siguiendo el eficiente patrón británico; que la opinión pública es cada día más exigente por cuanto afecta a la salud y a la vida en la guerra y reclama información constante sobre las atenciones médicas con mucho más apremio que sobre otras cuestiones, y que los médicos de uniforme con sus auxiliares son los elementos que más contribuyen a humanizar el cruel fenómeno bélico, como bien dejaron patente los servicios británicos y argentinos al atender con generoso e igual esfuerzo no sólo a los combatientes propios sino también a los contrarios.

Incidencia militar de la presencia del I.S.F.A.S. en la Asistencia Sanitaria Militar

La salud, en su esencia, es algo más que la ausencia de enfermedad, pues, según ha sido definida por la O.M.S., es también la sensación de bienestar que se deriva de la confianza en el futuro, de la realidad presente del que se siente amparado en todos los aspectos por una sociedad justa, del deseo de amparar a los demás y de la ausencia de resentimientos.

En otro aspecto y como antinomia nos encontramos con la definición del hombre enfermo. Sin hombre enfermo no hay Medicina. Según Hoff, el estado de salud consiste en el equilibrio armónico de las estructuras y las funciones del organismo, tanto físicas como psíquicas, y, consiguientemente, podemos expresar que la pérdida de ese equilibrio armónico con disminución o alteración de la capacidad vital o psíquica constituye ese estado o situación que conocemos por enfermedad. Ahora bien, hoy, substancialmente, en la realidad de la Medicina no existe la enfermedad aislada, sino el hombre enfermo, que es el sujeto a quien hemos de tratar. La enfermedad es la abstracción del hombre enfermo y el fin primordial de la Medicina es la curación de este último, lo que nos permitirá el diagnóstico de su enfermedad y su tratamiento más adecuado.

Para alcanzar estos fines de asistencia sanitaria —al margen de otras distintas prestaciones de carácter social que escapan al concreto tema a que nos referimos en esta breve exposición— fue dictada la Ley 28/75 del 27 de junio sobre Seguridad Social de las Fuerzas Armadas, siendo el Instituto Social de las Fuerzas Armadas el órgano encargado de la gestión del Régimen Especial, cuyo campo de aplicación comprende al personal perteneciente a los Ejércitos de Tierra, Mar o Aire, Guardia Civil y Policía Armada.

Dicho Instituto, en su acción, pretende ser algo más que una garantía de que cada persona protegida por

el mismo tenga, en el momento que lo necesite, la precisa asistencia sanitaria prestada con la máxima profesionalidad y competencia del personal que le atiende, así como la aplicación de aquellos medios y sistemas en que se conjuguen modernidad y eficacia.

Desde el primer momento, al iniciar el Instituto sus actividades, se tuvo conciencia de la primordial importancia que presentaba la colaboración de la Sanidad Militar de los Ejércitos en la prestación de la exigida asistencia y, a tal fin, fueron firmados los oportunos conciertos con los tres Ejércitos con objeto de establecer la forma y condiciones en que los titulares y beneficiarios del Régimen Especial de la Seguridad Social de las Fuerzas Armadas recibirían asistencia en los centros sanitarios de los mismos. No se nos oculta —aun cuando, por otra parte, entendemos que ello además de previsible era inevitable— que en los primeros pasos dados para llevar a buen fin la misión encomendada surgieron pequeños problemas y dificultades que, gracias a la profesionalidad y comprensión de ambas partes, fueron solventados siempre positivamente.

A estos efectos no podemos dejar de hacer constatar la comunidad de intereses que une a ambas entidades, ya que el fin último perseguido por las mismas es el de lograr la más óptima asistencia al personal protegido. Asimismo estimamos que la presencia y colaboración del Instituto, que cuenta con elevados recursos económicos, puede implicar un fortalecimiento, directo e indirecto, de la Sanidad Militar, pues no hemos de olvidar que en el año 1981 los gastos correspondientes a asistencia sanitaria abonados por el Instituto superaron los once mil millones de pesetas y, paralelamente, hemos de tomar en consideración el hecho de que, coincidente y simultáneamente, ello conduce a una desgravación en el Presupuesto de Defensa, dado que el Instituto sufra-

ga buena parte de las hospitalizaciones de asegurados que anteriormente eran abonadas exclusivamente con cargo a dicho Presupuesto.

Por otra parte, abundando en lo anteriormente expresado sobre los aspectos positivos que la colaboración del Instituto ha de revertir en beneficio de la Sanidad Militar como consecuencia de las mejoras de sus medios, tanto de personal como de material, no queremos dejar de apuntar muy someramente los siguientes puntos que lo apoyan: potenciación de hospitales militares con personal que es pagado con cargo al presupuesto del I.S.F.A.S.; abono de gratificaciones a los especialistas con la misma procedencia de fondos, cuando prolongan voluntariamente su jornada laboral, así como el de horas extraordinarias a distinto personal sanitario afecto a los mismos servicios; abono de los cánones de Ambulatorio y Consultorio, cuando éstos están ubicados en centros hospitalarios pertenecientes a los tres Ejércitos, y, finalmente, no podemos dejar de señalar, por ser de notoria importancia, las ayudas económicas facilitadas por el Instituto con el solo objeto de mejorar instalaciones y servicios en los mencionados centros hospitalarios en aras de una óptima dotación y eficacia.

Como conclusión de esta breve exposición hemos de significar que, en nuestra opinión, la colaboración del Instituto y la Sanidad Militar, además de necesaria, es de signo positivo para ambos, ya que, como hemos dejado consignado en párrafo anterior, la primordial finalidad perseguida: alcanzar la máxima cuota en el mejor servicio a prestar en favor de nuestros beneficiarios, es común y coincidente, por lo que, coordinando sus actuaciones, no es gratuito augurar —pues, en parte, ya es una realidad— que paulatina, pero puntualmente, se irán cubriendo los objetivos que les han sido fijados.

Ecós y comentarios de Sanidad Militar

LA informática hasta hoy ha sido una importante ayuda para la ciencia en general; a partir de ahora va a ser imprescindible, incluso para la Sanidad en Campaña. La nueva organización logística francesa contempla ya la necesidad de «mini-consolas» en los PRE (Puestos de Regulación de Evacuaciones) que informa de disponibilidades de cada formación hospitalaria, de medios de evacuación, etcétera.

Cuaderno de Información Exterior.
Francia: «La Brigada Logística».
EME. Abril 1981.

EN estos días se habla mucho del uranio. Una batería atómica con 45 Kg. de U-235 procedente del accidentado satélite soviético «COSMOS» cae sobre la Tierra. Si los revestimientos exteriores resistieran parcial o totalmente la elevada temperatura que se alcanza en la caída, cabe la posibilidad de que el U-235 contamine una zona de la Tierra.

El uranio natural tiene 99,3% de U-238, 0,7% de U-235 e indicios de U-234. El isótopo del uranio U-235 es radiactivo, emisor alfa de período muy largo, $7,1 \times 10^8$ años.

Su aspecto es parecido al del acero inoxidable, aunque lentamente se oxida y toma color dorado que luego pasa al azul negro. Es un metal muy denso, de densidad similar a la del oro. Arde, aunque no tan fácilmente como el plutonio. Hay posibilidad de que porciones de U-235 metálico estén diseminadas por la zona del accidente, aunque si ardiera produce humo, cuya inhalación sería extraordinariamente peligrosa. La radiación alfa es muy poco penetrante pero inhalada o en contacto con heridas su peligrosidad biológica es elevada.

• Teoría de Reactores y Elementos de Ingeniería Nuclear.
Junta de Energía Nuclear.
Madrid, 1970.
• Nuclear Accident Contamination Control.
Department of Defense
Washington D.C., 1966.

SE dice que alguna parte del antiguo Hospital Militar «Gómez Ulla» se convertirá en un Museo de Medicina, que será regido por un patronato compuesto por miembros del Ayuntamiento de Madrid y del Ministerio de Defensa. El objetivo es que no se pierda el edificio de la antigua Dirección, y según se dice la petición ha partido de los propios médicos del Hospital que quieren conservar la antigua entrada tal y como ha estado desde su inauguración.

PICM-PROFESION.
Investigación y Clínica Médica.
Núm. 3, 27 de enero a 2 de febrero de 1983.

EN los últimos días de enero de 1983 el programa «Nationwide» de la televisión inglesa BBC se ha ocupado de la reclamación hecha al Gobierno de Su Majestad por militares y civiles que participaron en explosiones nucleares experimentales en Australia y en las Islas Christmas, Océano Pacífico (1952-1958).

Achacan a las radiaciones recibidas en aquella época padecimientos actuales de tipo canceroso, cataratas..., y piden que se considere en «Acto de Servicio», pero el Ministerio de Defensa parece ser que rechaza las peticiones pues estadísticamente la incidencia de esos procesos es muy similar a los mismos grupos de edad en el resto de la población. La encuesta médica entre todos los participantes en aquellas «maniobras» no ha finalizado.

PARECE ser que se han encontrado pruebas irrefutables de empleo de agresivos biológicos contra la guerrilla islámica en las montañas de Afganistán. La máscara de un soldado soviético muerto en un enfrentamiento y dieciséis víctimas dieron positivo en el estudio de laboratorio, encontrándose el llamado T-2, hongo de la familia de los Tricoticeños, llamada vulgarmente «luciva amarilla».

Desde el pasado 20 de enero SANIDAD MILITAR cuenta con 37 oficiales médicos más, diplomados en distintas especialidades médicas.

ANESTESIOLOGIA Y REANIMACION
Capitán Médico don Ignacio Velázquez Rivera, Capitán Médico don Luis Maldonado García, Capitán Médico don Escolástico Gómez Cirujano.

APARATO CIRCULATORIO
Capitán Médico don Miguel Ángel Marín Sastre, Capitán Médico don Francisco Díaz Ortuño, Capitán Médico don José Luis Albansanz Mata, Capitán Médico don Alberto Babe Pérez.

APARATO RESPIRATORIO
Capitán Médico don Vicente Gallego Rodríguez, Capitán Médico don Teodoro Gutiérrez Jiménez.

CIRUGIA CARDIOVASCULAR
Capitán Médico don Rafael Alguacil Rodríguez, Capitán Médico don Joaquín Álvarez Moraes.

CIRUGIA PLASTICA Y REPARADORA
Capitán Médico don Miguel Luanco Gracia.

DERMOVENERELOGIA
Capitán Médico don Juan Manuel Coriat Cid.

MEDICINA INTERNA
Capitán Médico don Joaquín Pechuán Asensio, Capitán Médico don Braulio Sastre Jala, Capitán Médico don Ernesto Conesa García, Capitán Médico don Eleuterio López Peña, Capitán Médico don Fabián Fernando Peiró Martínez.

UN efecto de las armas nucleares que, aunque ya conocido desde los comienzos de la «era nuclear», se le ha dado mayor importancia y se ha estudiado más detalladamente en los últimos años es la emisión de una onda electromagnética a partir de los intensos campos que se producen en las inmediaciones de la explosión nuclear. Este impulso puede dañar material eléctrico o electrónico no protegido, pues su alcance es mayor que el radio de acción de las ondas térmica y explosiva, especialmente para armas de poca potencia. Asimismo esta onda causa alteraciones en la ionización atmosférica y en los campos magnéticos de la Tierra, que interfieren temporalmente las señales radio-radar. Parece ser que el efecto sobre el organismo humano es poco importante.

The Effects of Nuclear Weapons.
S. Glasstone and P. Dolan.
Washington, 1977.

MEDICINA PREVENTIVA Y ANALISIS CLINICO

Capitán Médico don Juan Santiago Gómez Zorrilla Gómez, Capitán Médico don José Enrique Jiménez Sánchez, Capitán Médico don Francisco Hervás Maldonado, Capitán Médico don Antonio Muñoz Alcaide.

NEUROCIURUGIA

Capitán Médico don Julián Vázquez González, Capitán Médico don Antonio de Antonio Alonso, Capitán Médico don Luis Fernando Porras Estrada.

OFTALMOLOGIA

Comandante Médico don José López Luque, Capitán Médico don Antonio Roldán Jiménez, Capitán Médico don Fernando Lafita Tejedor.

OTORRINOLARINGOLOGIA

Capitán Médico don Juan Jesús Chamizo García, Capitán Médico don Manuel Sánchez González.

RADIOELECTROLOGIA

Capitán Médico don Angel Eslava Bejinez.

REUMATOLOGIA

Capitán Médico don Benjamín Martínez Escribano.

TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEDIA

Capitán Médico don Rafael Pérez Pineda, Capitán Médico don Francisco González Rodríguez, Capitán Médico don Daniel de Luque Escribano.

UROLOGIA

Capitán Médico don José Murillo Díaz, Capitán Médico don José de la Puente y Vega.

También ha finalizado el Diploma de Neurocirugía el Capitán Médico de la República de Guatemala don Oscar A. Pozuelo Villavicencio, que ha regresado a su país.

¡Enhorabuena a todos!

«D.O.» núm. 19. De 25 de enero de 1983.

BALER