



# medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 42 • N.º 1 • 1.º trimestre 1986



### COMITE DE HONOR

Excmo. Sr. D. DIEGO DE ORBE MACHADO  
General Inspector Médico. Jefe de Asistencia Sanitaria del Ejército

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

D. JUAN LOPEZ LEON

General Inspector Médico. Jefe de Sanidad del Aire

### CONSEJO DE REDACCION

#### DIRECTOR

D. JUSTO GONZALEZ ALVAREZ

General Subinspector Médico.

Director Hospital Militar "Gómez Ulla"

#### SECRETARIO DE DIRECCION Y REDACCION

D. JOSE MIGUEL TORRES MEDINA

Teniente Coronel Médico. Hospital Militar «Gómez Ulla»

#### VOCALES

D. MANUEL SANTA URSULA PUERTA

Coronel Médico. Director del Instituto Medicina Preventiva «Capitán Médico Ramón y Cajal»

D. JULIAN FRAILE BLANCO

Coronel Médico Director del CIMA

D. VICENTE PEREZ RIBELLES

Teniente Coronel Médico. Hospital Militar del Aire

D. GUILLERMO RAPALLO DOMENGE

Comandante 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 «GOMEZ ULLA»

GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.º  
28025 MADRID

Teléfonos 462 40 00 Ext. 1688  
462 45 11 1985  
461 01 66 1195

#### PUBLICIDAD

##### PUNTEX

C/ Mare de Deu del Coll, 14  
Teléfonos (93) \*237 71 24  
Cotat Aut. 237 70 11  
Télex 97131 GPMM E  
08023 BARCELONA

#### IMPRIME

Campillo Nevado, S. A.  
C/. Antañita Jiménez, 34  
Tels. 260 93 34 - 469 48 49  
28019-MADRID

#### DEPOSITO LEGAL

M-1046-1958

ISSN: 0212-3568

Soporte válido

SVR N.º 352

#### SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 Ptas.

EXTRANJERO: 25 US \$

## NUESTRA PORTADA



*Evacuación  
Sanitaria:  
Adiestramiento*

## SUMARIO

#### EDITORIAL

2 A ti Dama de Sanidad. Comportamientos éticos en las Fuerzas Armadas  
*Félix Blanco García*

#### 4 COMITE CIENTIFICO

##### TRABAJOS DE INVESTIGACION

7 Estudio de prevalencia de patología general en una población de soldados de reemplazo y voluntarios con edades comprendidas entre los 18 y 27 años  
*Santiago Pérez Millán, Luis Villalonga Martínez, José Luis Garrido Cruz, José Javier Perfecto Ejarque, Joaquín Azpeitia Montero, José Luis Lisboa Madrid, Rafael Velillas Milán*

13 Corea de Huntington en la provincia de Jaén: Estudio de dos familias  
*C. Carnero Pardo, N. Lendínez López, I. Pilo Martín*

19 El índice de resistencias periféricas medido por el carotidograma. ¿Un control del envejecimiento arterial?  
*José Granell Font*

##### ARTICULOS ORIGINALES

26 Hipertensión vasculorrenal tratada con angioplastia intraluminal  
*J. R. Gutiérrez González, M. Méndez Martín, A. Ortiz González, P. Pérez-Griffo, R. Hernández Jurado*

30 II Simposium Sanidad Militar

31 El potasio en la insuficiencia renal

*Luis Hortal Cascón, Carlos del Pozo Fernández, Benigno Fanlo Abella, Antonio Cereceda Coto, Rafael Narváez García, Eliseo Junquera Prats, Luis Quiroga Merino*

##### REVISION DE CONJUNTO

39 Dermatitis premalignas

*L. Requena Caballero, M. Sánchez López, B. Hernández Moro*

46 Diagnóstico clínico de los principales tumores cutáneos malignos

*José Javier Gutiérrez de la Peña*

54 Colitis salmonelósica versus colitis ulcerosa aguda. Problemática del diagnóstico diferencial. Revisión de la literatura y presentación de un caso complicado con megacolon tóxico perforado, asociado a terapia con Loperamida

*J. López, A. Bellón, J. Marín, A. Almeida, A. del Moral, R. Benvenut*

##### CASOS CLINICOS

61 Lipoma gástrico invaginado en duodeno

*B. Hontanilla Cendrero, J. Valle Borreguero, M. Calvo Benedi, F. de la Torre Orea, P. Moratinos Palomero*

66 Urgencias psiquiátricas: Normas prácticas para el primer escalón sanitario

*Eduardo Mirón Ortega, Manuel Quiroga Gallego*

72 Enfermedades de transmisión sexual: Actualización diagnóstica

*Fco. Javier Cortés Ruiz, Leandro González Aixelá*

##### PRUEBAS DIAGNOSTICAS

77 Radiografía de cráneo

##### LOGISTICA SANITARIA

86 El servicio de medicina intensiva en campaña

*José Gómez Castillo, Antonio Hernando Lorenzo, Manuel de Luna Infante*

94 COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

98 ECOXS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR

##### HISTORIA Y HUMANIDADES

102 Medicina Militar y creación literaria. Comentarios a tres novelas y a un "serial" de televisión

*Juan Hernández Giménez*

107 INDICE DE REVISTAS DE SANIDAD MILITAR

110 CARTAS AL DIRECTOR

## A ti Dama de Sanidad\*

# Comportamientos éticos en las Fuerzas Armadas

Félix Blanco García \*

**P**OR encima de los comportamientos técnicos, que el excelente cuadro de profesorado ha imprimido en Vds., están los comportamientos éticos que son esenciales en las Fuerzas Armadas y que, grabados con el buril callado y silencioso del ejemplo de los Superiores, debe transformar su vida que en adelante discurrirá por los surcos del buen hacer y la entrega generosa.

Esos comportamientos son la respuesta a una serie de virtudes sin las cuales es difícil la convivencia y prácticamente imposible el desarrollo de la sociedad.

No somos los únicos depositarios de esas virtudes pero evidentemente constituyen el cimiento esencial de las Fuerzas Armadas. Ningún ejército cumplirá la misión si en los diferentes escalones de su estructura no posee, ni se exige a sus componentes, el más alto grado de desarrollo de valores que, por nacer del alma, se superponen a la limitación instintiva de la individualidad, dando al conjunto solidez y sobre todo capacidad de respuesta en el cumplimiento del deber.

**ALTRUISMO:** En el origen mismo de la creación del Cuerpo de Damas Auxiliares de Sanidad Militar está el altruismo. Sentimiento o norma de conducta que nos mueve a procurar el bien de otros aun a costa del propio.

Del altruismo derivan fundamentalmente: el Compañerismo, la Abnegación y el Espíritu de Sacrificio.

Sin ellos es imposible el cumplimiento de la misión que se nos encomienda, a veces en condiciones tales que exige = generosidad suprema = la entrega de la vida misma en beneficio de los demás.

**V**ALOR: Hace falta mucho valor con esfuerzo eminente del ánimo para realizar cualquier acto al servicio de Dios, la Patria o el prójimo. Es ese conjunto de cualidades y acciones lo que caracteriza el valor. Cuando al valor se suma el riesgo de la propia vida, se alcanza el **HÉROISMO** que es virtud ejemplar en el ejército.

Para ello se necesita vocación y, obligatoriamente, disciplinar las tendencias instintivas naturales para que, sobreponiéndose a ellas, se pueda desenvolver con abnegación y espíritu de sacrificio la misión que a cada individuo le corresponde en el cumplimiento del deber y de las órdenes recibidas.

**C**ONSTANCIA: Que con la perseverancia y firmeza son hitos inviolables en el desenvolvimiento diario del quehacer.

Puede no ser excepcional la realización de un acto heroico, como consecuencia de las circunstancias o de las reacciones instintivas del sujeto en un momento determinado, pero eso puede no ser heroísmo sino irreflexión.

En una decisión es: la constancia, la perseverancia, la firmeza, la reflexión y el riesgo, lo que permite calificar de heroico un determinado acto o comportamiento.

Es en el enfrentamiento diario y normal, con las pequeñas cosas que nos resultan molestas, impertinentes o desagradables, donde las actuaciones pueden ser heroicas y alcanzar el máximo grado de desarrollo.

Acariciar la frente sudorosa de un enfermo agonizante, sobreponernos al horror de un cuerpo destrozado por la metralla, comprender la reacción intempestiva y violenta del hombre delirante por la fiebre o el egoísmo instintivo de cualquier enfermo, es lo que nos permite ir subiendo peldaño a peldaño la escalera egoísta de nuestra propia naturaleza para entregarnos con fervor al cumplimiento del deber que, en definitiva, nos permitirá alcanzar la cúspide del acto heroico meditado y reflexivo en un momento determinado.

Para ningún Jefe debe pasar desapercibido el comportamiento sacrificado de los subordinados frente a las pequeñas cosas porque en ello estriba la grandeza espiritual del sacrificio y debe tener reflejo en su hoja de servicios. Y en cualquier caso es la satisfacción del deber cumplido, la mayor recompensa.

Solamente con honor y honra se distingue el acto heroico excepcional en un momento dado, pero a veces eso puede ser impulso irrefrenable, no heroísmo; poder de arrastre emocional y no ponderación equilibrada de los hechos en sí.

**D**ISCIPLINA: Virtud excepcional que en alto grado deben poseer todos los componentes de las Fuerzas Armadas es la disciplina.

\* Coronel Médico Director del Hospital Militar de Zaragoza.

Sin disciplina ningún Ejército puede calificarse como tal y desde luego es absolutamente imposible cumplir la misión que nos reserva el Mando.

La disciplina que es la observancia obediente en el cumplimiento puntual de las órdenes recibidas no debe calificarse nunca de obediencia ciega ni confundirse jamás con la servidumbre.

La disciplina garantiza la rectitud de la conducta y asegura el cumplimiento del deber. Pero nos obliga a exigir: Firmeza sin vacilación; Severidad sin vigorosidad; Flexibilidad sin laxitud; Condescendencia sin lenidad.

Conocer las órdenes, hacer la crítica razonada y constructiva de las mismas y aceptarlas en función de la credibilidad y fe en el Mando —aun a costa de nuestros propios criterios, tendencias o inspiraciones— dominando la natural rebeldía que puedan producirnos, es valor fundamental de cualquier sociedad, institución u organización y desde luego elemento trascendental en la funcionalidad de las Fuerzas Armadas. Pero deseo aclarar que la credibilidad y fe en el Mando se alcanza no por razón de la jerarquía en sí misma; sino por el prestigio alcanzado en el desenvolvimiento de la función y el ejemplo dado con el comportamiento.

Y así lo expresaba la antigua ordenanza cuando dice: «El Cabo como Jefe más inmediato del Soldado se hará querer y respetar de él. Será firme en el mando, graciable en lo que pueda; castigará sin cólera y será comedido en sus palabras aun cuando reprenda».

**O** **BEDIENCIA:** Obedecer es una alegría porque es la forma de darse conscientemente y la obediencia es la forma más elevada del uso de la libertad.

Obedecer es un deber porque el «bien común» depende de la conjunción disciplinaria de todas las energías.

Obedecer es una necesidad porque ni el Ejército, ni la Sociedad que lo institucionaliza, pueden ser un estorbo de avispas lanzadas al viento del instinto —según sus deseos, su interés o su humor— sino una gran colmena, sensible y ordenada, que la anarquía convierte en estéril o peligrosa, mientras que el orden y la armonía le dan posibilidades ilimitadas.

Un pueblo rico compuesto por millones de egocentristas es un pueblo muerto.

Un pueblo sencillo y modesto, y hasta pobre, en el que los ciudadanos conocen sus limitaciones; estiman sus deberes; comprenden la autoridad moral de quien los dirige y, con docilidad, trabaja en equipo responsablemente, es un pueblo vivo, por que: Frente al derecho sitúa el deber y frente a la libertad la responsabilidad.

En las Fuerzas Armadas frente al deber exigible, que afecta siempre y sin distinción a todos los estamentos de la Patria, el individuo, con generosidad invaluable, sacrifica su derecho; y si en algún momento se diese incompatibilidad entre deber y derecho, cumplirá inexorablemente con el primero.

La obediencia. Es una manifestación constante de autoridad sobre uno mismo que es la más difícil de todas.

Las Fuerzas Armadas son una institución jerarquizada y por tanto se sustenta en todos los escalones sobre una triada de principios éticos: Mando, obediencia y responsabilidad.

Es mucho más fácil obedecer que mandar pero no se puede mandar sin haber aprendido a obedecer y la obediencia está en función del mando y de la autoridad del que lo ejerce porque en definitiva: Mandar es el arte de hacerse obedecer.

El Mando se ejerce por razón del deber y en servicio de alguien o de algo.

Nunca se ejerce para satisfacer la propia vanidad por que la Autoridad requiere el dominio y conocimiento de uno mismo, de nuestras propias limitaciones y debilidades, y conociéndolas nunca podremos envanecernos.

No se utiliza el mando para aplastar la personalidad de los demás sino para dominar las impaciencias conduciendo al conjunto a la plenitud de su rendimiento.

El ejercicio del mando requiere: el conocimiento pleno de los subordinados, y experiencia. Ejercerlo sin altivez; con firmeza pero sin dureza; sabiendo condescender sin capitular; flexibilizando las condiciones del ejercicio sin abdicar de los principios; evitando por igual el autoritarismo o la relajación, la arbitrariedad o la injusticia; estimulando al mismo tiempo la comprensión de las órdenes y la

necesidad de cumplirlas; difundiendo seguridad y confianza, se ejerce el mando responsablemente y la conciencia de haber alcanzado el objetivo será manantial permanente de alegría para el que manda y para el que obedece.

En el ejercicio de vuestra función como Damas Auxiliares de Primera clase del Cuerpo de Sanidad Militar no olvidéis nunca practicarla con autoridad. Esta dimana de los conocimientos técnicos y de las órdenes recibidas.

Pero la autoridad tiene que ejercerse con el ejemplo y la constancia; perfeccionando día a día los conocimientos sin dejarse vencer por la rutina; difundiendo continuamente vuestros hábitos de orden y disciplina.

Sois como pájaros que anidaran en el dolor, el sufrimiento y la tristeza de los seres enfermos.

En la dualidad cromática de vuestros uniformes sois palomas o gorriones sobrevolando la negrura de la incertidumbre.

Alzad, con la caricia inmaterial de vuestras manos, los opacos velos de la desesperanza que cubren de sombras de dolor y enfermedad el horizonte vital de los soldados.

Posad el bálsamo de la mirada, serena y limpia, de vuestros ojos sobre las miradas entristecidas por el sufrimiento y la angustia de la circunstancia.

Cubrid con la sonrisa la desnudez de las palabras, y los silencios ominosos.

Actuad siempre con la cortesía y el respeto que merecen los demás sobre todo cuando están enfermos.

Sólo me resta desearles éxito en el difícil y exacto cumplimiento de todos los deberes que voluntariamente se han impuesto. No dudo de que han de alcanzarlo con la formación que sus profesores les han imprimido y con la ayuda del Supremo hacedor.

En cualquier caso deseo agradecerles su generosa entrega al Ejército que es la forma más noble y desinteresada de servir a España compartiendo con todos los españoles la ejemplaridad dentro del Cuerpo de Sanidad Militar cuyo lema es:

**Sacrificio - Honor y Servicio.**

**\* Última lección impartida por el Col. Méd. Director del Hospital Militar de Zaragoza en la clausura del Curso de Damas Auxiliares de Sanidad Militar.**

# COMITE CIENTIFICO

- Abril Hernández, Julián**  
Col. Méd. Clínica Psiquiátrica Militar de Ciempozuelos.
- Alvarez Fernández, Eliecer**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Palma de Mallorca.
- Andrés Escapa, Nilo**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Ascaso Señor, José**  
Cte. Méd. Hospital Militar de Ceuta.
- Atero Carrasco, Francisco**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Barja Pereira, Arturo**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Bañuelos Pérez, Jesús**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Bas Rodríguez, José Sergio**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Begara Mesa, Diego**  
Cte. Méd. Hospital de Marina. El Ferrol.
- Benvenuty Espejo, R.**  
Cte. Méd. Hospital de Marina «San Carlos».
- Bonet Purkiss, Julio**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Cabrera Clavijo, José María**  
T. Col. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
- Cerquella Hernández, Cristóbal**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Corredoira Amenedo, Jaime**  
Cte. Farm. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- De Antonio Alonso, Antonio**  
Cap. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- De Luna Infante, Manuel**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- De Llano Beneyto, Rafael**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- De Miguel Gavira, Antonio**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- De la Torre Fernández, José María**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Del Peso Pérez, José Luis**  
T. Col. Méd. Escuela Superior del Ejército.
- Diz Pintado, Alfonso**  
Cte. Méd. Clínica Militar de Jaca.
- Diz Pintado, Manuel**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Dominguez Carmona, Alejandro**  
Cte. Méd. Ret. Dir. Amb. Hnos. Aznar. Madrid.
- Dominguez Carmona, Manuel**  
Col. Méd. Academia Sanidad Militar.
- Esteban Hernández, Agustín**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Fernández Guisasola Carrillo, Manuel**  
T. Col. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Fernández Meijome, Santiago**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de La Coruña.
- Gallego Aranda, Francisco**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Galván Negrín, Angel**  
T. Col. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
- Gálvez Martín, Eduardo**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Granada.
- García de León Alvarez, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- García Escobar, Miguel**  
Cte. Méd. Cuartel General de la Armada.
- García Marcos, Francisco**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- García Ramos López, J.**  
Cap. Méd. Hospital Naval del Mediterráneo.
- García Laso, Luciano**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Gerona Llamazares, José**  
Cte. Méd. Hospital Militar Central «Gómez Ulla».
- Gómez Cabezas, Pedro**  
Gral. Subins. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Giraldo Canuto, José**  
Col. Méd. Clínica Militar de Gerona.
- Gómez de Liaño Cobaleda, Fernando**  
Col. Méd. Hospital Militar del «Generalísimo».
- Gomis Gavilán, Manuel**  
Cap. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- González Juan, Miguel**  
Col. Méd. Hospital Militar de Zaragoza.
- González Lobo, Jesús**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- González Spinola, Alfonso**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Algeciras.
- Guirau García, A.**  
Cap. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen
- Gutiérrez Díez, José Ramón**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Hernández Casado, Vidal**  
T. Col. Méd. Hospital de Marina. El Ferrol.
- Hernández Garrido, Ramón**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Hernández Jurado, Raúl**  
T. Col. Méd. Hospital del Aire.
- Hernández Moro, Benedicto**  
T. Col. Méd. H.M. «Gómez Ulla».
- Herrero Albiñana, Dionisio**  
Col. Méd. Hospital del Aire.
- Huertas Sepulcre, Julio**  
T. Col. Méd. Hospital Naval del Mediterráneo.
- Laguna Martínez, Rafael**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Lecumberri Herranz, Javier**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Barcelona.
- Lisbona Gil, A.**  
Tte. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen.
- López Astray, Manuel**  
Gral. Méd. Hospital Militar del «Generalísimo».
- López Dominguez, Antonio**  
Cap. Méd. Hospital de Marina «San Carlos».
- Losada Villasante, Fernando**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Sevilla.
- Margarit Balaguer, Mateo**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Burgos.
- Martín Albo Martínez, Adrián**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Martínez Muñoz, Juan**  
Cte. Méd. Hospital de Marina «San Carlos».
- Mayoral Samper, Edgar**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Mena Gómez, Angel**  
Cte. Méd. Hospital Militar de Lérida.
- Montalvo Escobar, Antonio**  
T. Col. Méd. Instituto Medicina Preventiva. Cap. Méd. Ramón y Cajal.
- Montanary Hurtado, Francisco**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Valladolid.
- Moreno Muro, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Moyano Posa, José**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Sevilla.
- Muñoz Colado, Miguel**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Navarro Carballo, José**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Nieto González, Maximiliano**  
Cte. Méd. Sanatorio de Marina. Los Molinos.
- Navarro Ruiz, Vicente Carlos**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Olmedilla Page, Gabriel**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Ortega Caro, José**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Valladolid.
- Ortiz González, Arturo**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Paredes Salido, Fernando**  
Cap. Farm. H. Marina San Carlos.
- Pérez Cuadrado de Guzmán, José L.**  
Cte. Méd. Hospital Naval del Mediterráneo.
- Pérez Piqueras, Javier**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire
- Quetglas Moll, Juan**  
Col. Méd. Reserva Activa.
- Roldán Alonso, Rodolfo**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de La Coruña.
- Rodríguez Hernández, Julián**  
T. Col. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Rodríguez Padilla, Francisco**  
T. Col. Méd. Sanatorio de Marina. Los Molinos.
- Romero Rodríguez, José**  
Col. Vet. Jefatura Veterinaria 9.ª Región Militar (Granada).
- Royo Villanova Pérez, Mariano**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.
- Ruiz Alvarez, Juan**  
T. Col. Méd. Hospital del Aire.
- Sánchez Cortés, Carlos**  
T. Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Sánchez de la Nieta, Jesús**  
Cte. Med. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen.
- Sánchez Domínguez, Silvestre**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Sánchez Lozano, Juan**  
Cte. Méd. Hospital Militar de Santa Cruz de Tenerife.
- Sanmartín Leiro, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital de Marina de San Carlos.
- Santana Artiles, Alfredo**  
T. Col. Méd. H. Militar de Las Palmas de Gran Canaria.
- Solera Pacheco, Manuel**  
Cte. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen.
- Tormo Iguacel, José**  
T. Col. Vet. Hospital Militar «Gómez Ulla».
- Urdiales Campos, Juan**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Santa Cruz de Tenerife.
- Urdiales Terry, Ricardo**  
Cte. Méd. Hospital Naval del Mediterráneo.
- Urquía Agudo, Salvador**  
Col. Méd. C.I.M.A.
- Vidal Tabernes, Santiago**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Valencia.
- Villalonga Martínez, Luis**  
Cte. Méd. Academia de Sanidad Militar.
- Villarta Martín Gamero, Miguel**  
T. Col. Méd. Hospital Militar de Córdoba.
- Vivancos Sandes, José María**  
Cte. Méd. Escuela Naval Militar.
- Yáñez Sobrino, Rafael**  
Col. Méd. Hospital Militar de Oviedo.



## NORMAS DE COLABORACION

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

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

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

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

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

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

los trabajos, siempre previa consulta al autor.

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

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

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

Por ejemplo:

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

Si se trata de libros:

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

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

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

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

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

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

Consejo de Redacción MEDICINA MILITAR.

Revista de Sanidad de las FAS de España.

Pabellón de Cuidados Mínimos, 5.ª planta.

Hospital Militar Central «Gómez Ulla»  
Glorieta del Ejército, s/n.  
Madrid-25.

### NOTIFICACION DE CAMBIO DE DOMICILIO

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

Nombre \_\_\_\_\_

Dirección nueva \_\_\_\_\_

Población \_\_\_\_\_ Dt.º Postal \_\_\_\_\_ Prov \_\_\_\_\_

Dirección anterior \_\_\_\_\_

Población \_\_\_\_\_ Dt.º Postal \_\_\_\_\_ Prov \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

# Estudio de prevalencia de patología general en una población de soldados de reemplazo y voluntarios con edades comprendidas entre los 18 y 27 años

Santiago Pérez Milian \*  
Luis Villalonga Martínez \*  
José Luis Garrido Cruz \*\*  
José Javier Perfecto Ejarque \*\*\*  
Joaquín Azpeitia Montero \*\*\*  
José Luis Lisbona Madrid \*\*\*\*  
Rafael Velillas Milán \*\*\*\*

## RESUMEN

Se valoran los datos estadísticos obtenidos tras los reconocimientos médicos efectuados en una población de 1.612 soldados durante un período de dos años en el R.C.Z.M. «América 66» Bon. Estella XXI, con los métodos de exploración propios de un Botiquín de Regimiento.

## SUMMARY

1612 soldiers were subject to medical exploration in a two years period in a Unit of our Army. The results and statistical work-up are exposed in this communication.

## INTRODUCCION

El presente estudio analiza los resultados obtenidos en los reconocimientos médicos efectuados a una población varonil (soldados de reemplazo y voluntarios), con edades comprendidas entre los 18 y 27 años, ambos inclusive, destinados en el R.C.Z.M. «AMERICA» 66, BON. ESTELLA XXI (Estella-Navarra).

El estudio ha sido realizado durante un espacio de tiempo comprendido entre el mes de enero de 1983 al mes de marzo de 1985, para cual se contó con una población de 1.612 soldados.

## OBJETIVOS

Dada la facilidad para estudiar ras-

\* Tte. Médico.

\* Bgda. ATS.

\*\*\* Especialista en Medicina familiar y comunitaria.

\*\*\*\* Sold. Méd. Bon. Estella XXI (Estella-Navarra).

gos patológicos en esta población juvenil, podremos:

- Ver la patología general que presenta esta población en sus aspectos físicos y psíquicos.

- Analizar tanto los antecedentes patológicos personales como los familiares.

- Estudiar los hábitos personales anteriores, así como los toxicológicos si los hubiere.

## MEDIOS TECNICOS

La revisión motivo del estudio que nos ocupa, fue llevada a cabo por el Teniente Médico y el Brigada A.T.S., y la colaboración de los tres Médicos civiles que figuran en el encabezamiento del presente artículo.

El material empleado para el estudio constó de:

- Un peso-talla.
- Dos fonendoscopios.
- Dos esfigmomanómetros de adultos.

- Un diapasón.
- Un otoscopio.
- Dos linternas.
- Un martillo de reflejos.
- Un optotipo.
- Una lupa.
- Un juego de luces de colores y de destello.
- Una camilla de exploración.

## METODO DE TRABAJO

A cada individuo se le sometió a una anamnesis general que enumeramos a continuación.

- Edad y lugar de nacimiento.
- Profesión anterior.
- Hábitos toxicológicos: Alcohol (especificando cantidad aproximada de ingestión). Tabaco (cantidad por día). Otras drogas (tipo y cantidad).
- Antecedentes de alguna otra patología sufrida con anterioridad.
- Antecedentes de haber estado ingresado en algún hospital así como el motivo del ingreso.

**Estudio de prevalencia de patología general en una población de soldados de reemplazo y voluntarios con edades comprendidas entre los 18 y 27 años**

- Antecedentes de haber sufrido alguna intervención quirúrgica y de qué tipo.

- Antecedentes de accidentes habidos.

- Alergias a medicamentos, sustancias, etc.

Posteriormente pasa a ser examinado y reconocido médicamente determinando:

- Talla.

- Peso.

- Tipo constitucional e impresión general.

- Pulso radial (número de pulsaciones por minuto).

- Tensión arterial en brazo derecho y sentado.

- Auscultación cardiopulmonar.

- Inspección general de:

- Cabeza.

- Cuello.

- Tórax.

- Abdomen.

- Extremidades.

- Genitales.

- Agudeza visual y auditiva.

- Impresión psicológica en la conversación.

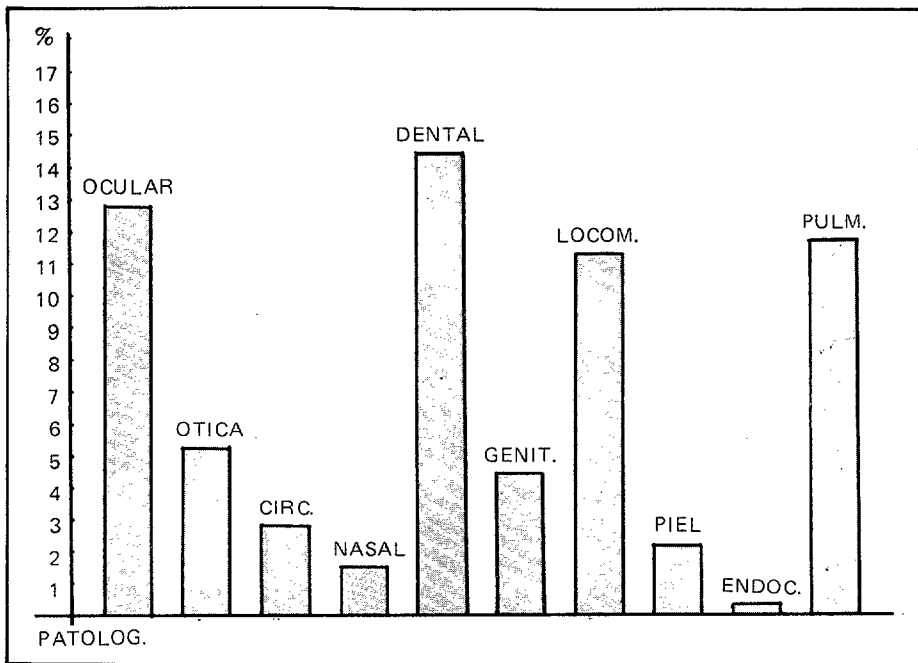
- Observación del aparato locomotor en estática y marcha.

El tiempo promedio empleado en cada reconocimiento fue aproximadamente de 15 minutos, si bien el Soldado que necesitaba más tiempo, no hubo inconveniente en dedicárselo.

**RESULTADOS OBTENIDOS**

**Alteraciones oculares:**

- Disminución de la agudeza visual (miopía, etc.) . . . . . 131
- Estrabismo . . . . . 19
- Agenesia lagrimal . . . . . 1
- Ambliopía . . . . . 1
- Conjuntivitis . . . . . 9
- Hemeralopia . . . . . 2
- Daltonismo . . . . . 2
- Astigmatismo . . . . . 27
- Ptosis palpebral . . . . . 2
- Pterigion . . . . . 2
- Opacidad corneal . . . . . 1
- Escotomas . . . . . 1
- Nistagmus . . . . . 1



Gráfica nº 1: Distribución de grupos patológicos y su porcentaje.



Figura n.º 1. - Estrabismos divergentes en hermanos gemelos.



Figura n.º 2. - Varices en rodillas.



- Presbicia .....	7
- Ojo vago.....	3
<b>TOTAL DE CASOS.....</b>	<b>209</b>

**PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 12,96%**

*Ver Figura N.º 1*

**Alteraciones acústicas:**

- Disminución de la audición (s/e).....	35
- Tapón de cera.....	8
- Perforación de tímpano ....	10
- Vértigo.....	5
- Acúfenos.....	2
- Otitis.....	4
<b>TOTAL DE CASOS.....</b>	<b>84</b>

**PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 5,21%**

**Alteraciones del aparato circulatorio:**

- Soplo cardíaco .....	15
- Taquicardia.....	10
- Hipertensión arterial.....	10
- Hipotensión arterial.....	4
- Varices.....	8
<b>TOTAL DE CASOS.....</b>	<b>47</b>

**PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 2,91%**

*Ver Figura n.º 2*

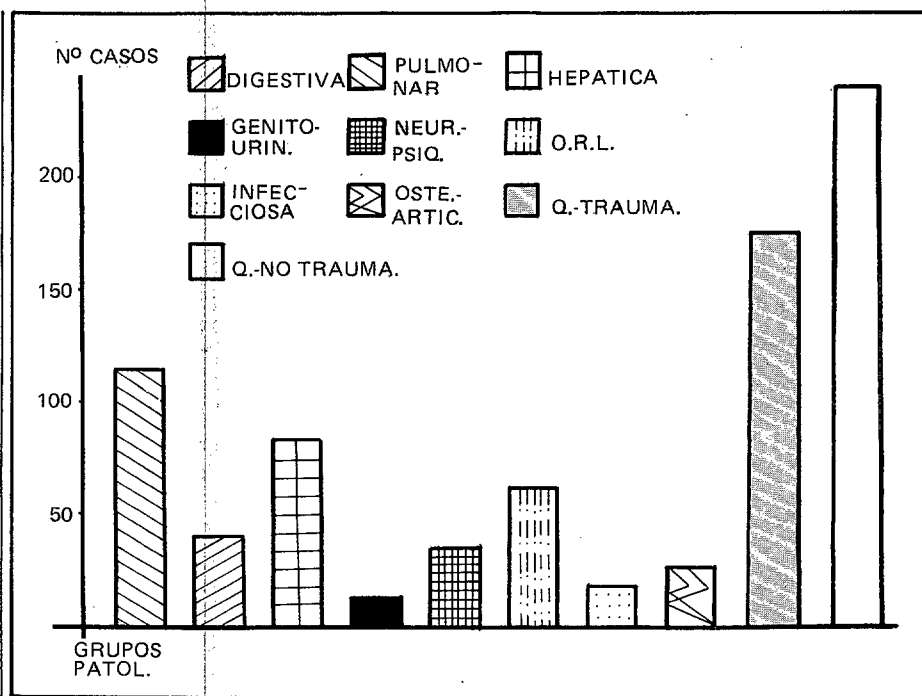
**Alteraciones nasales:**

- Mala permeabilidad nasal ..	9
- Desviación tabique nasal ...	14
- Pólipos nasales.....	3
<b>TOTAL DE CASOS.....</b>	<b>26</b>

**PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 1,61%**

**Alteraciones bucodentales:**

- Caries dental.....	219
- Flemón dentario.....	17
<b>TOTAL DE CASOS.....</b>	<b>236</b>



Gráfica n.º 2: Distribución de grupos patológicos y nº de casos.



Figura n.º 3. - «Hallux valgus».



Figura n.º 4. - Tórax excavatum.

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 14,64%

**Alteraciones genito-urinarias:**

- Fimosis . . . . . 44
- Varicocele . . . . . 4
- Hipoplasia genital . . . . . 19
- Criptorquidea . . . . . 2
- Testículos en ascensor . . . . . 1
- Epididimitis . . . . . 1

TOTAL DE CASOS . . . . . 71

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 4,40%

Ver Figura n.º 6

**Alteraciones del aparato locomotor y esquelético:**

- Alteraciones de la columna . . . . . 31
- Pies aplanados . . . . . 74
- Pies cavos . . . . . 20
- Callosidades plantares . . . . . 24
- Uña incarnata . . . . . 6
- Dedos amartillados . . . . . 7
- Hallux valgus . . . . . 9
- Tórax en quilla . . . . . 2
- Tórax excavatum . . . . . 8
- Escápula alada . . . . . 1
- Acortamiento de miembros . . . . . 2
- Bursitis rotuliana . . . . . 1

TOTAL DE CASOS . . . . . 185

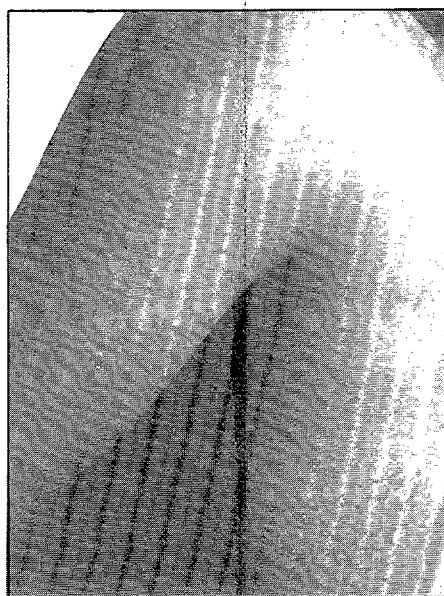


Figura n.º 5. - *Pityriasis versicolor.*

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 11,47%

Ver Figuras n.ºs 3 y 4

**Alteraciones en la piel:**

- Micosis . . . . . 21
- Pityriasis versicolor . . . . . 2
- Pie de atleta . . . . . 2
- Vitiligo . . . . . 3
- Urticaria al esfuerzo . . . . . 2
- Psoriasis . . . . . 2
- Nevus . . . . . 1
- Papilomas . . . . . 2
- Ictiosis . . . . . 1
- Ulcera sifilítica . . . . . 1

TOTAL DE CASOS . . . . . 37

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 2,29%

Ver Figuras n.ºs 5 y 7

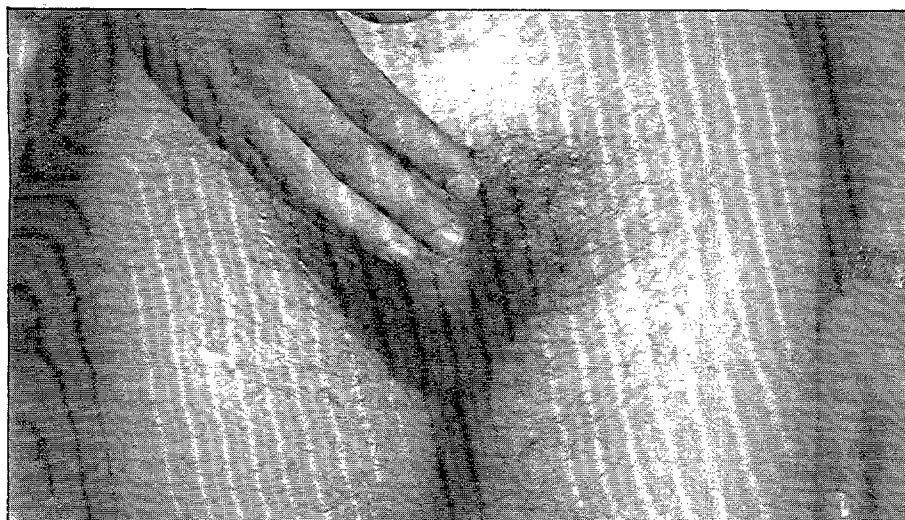


Figura n.º 6. - *Criptorquidea.*

**Alteraciones endocrinas:**

- Ginecomastia . . . . . 1

TOTAL DE CASOS . . . . . 1

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 0,06%

**Alteraciones en la auscultación respiratoria:**

- Roncus aislados . . . . . 77
- Sibilancias aisladas . . . . . 33
- Disminución del murmullo vesicular (s/e) . . . . . 34
- Estertores . . . . . 15
- Roncus y sibilancias . . . . . 33

TOTAL DE CASOS . . . . . 192

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 11,91%

**Antecedentes patológicos por aparatos:**

- Patología pulmonar:
  - Traqueobronquitis, neumonía, asma, etc. . . . . 111
- Patología digestiva:
  - Gastritis, ulcus, dispepsias . . . . . 44
- Patología hepática:
  - Hepatitis, hepatopatías difusas, etc. . . . . 74
- Patología genito-urinaria:
  - Cólicos renales. Infecciones de orina, etc. . . . . 11
  - Caso curioso: Un sujeto con un riñón supernumerario.
- Patología psiquiátrica y neurológica:
  - Estados angustiosos, cefaleas, depresiones, secuelas de traumatismos craneales, etc. . . . . 41
- Patología O.R.L.:
  - Faringoamigdalitis, otitis, vegetaciones, sinusitis, etc. . . . . 54
- Patología infecciosa:
  - Tuberculosis, fiebres tifoideas, brucelosis, meningitis, etc. . . . . 15
- Patología osteoarticular:
  - Dolores reumáticos - erráticos, lumbalgia, etc. . . . . 22

TOTAL CASOS ANTECEDENTES PATOLÓGICOS MEDICOS: 372

PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 23,07%

### Antecedentes patológicos-quirúrgicos:

- Traumatológicos:
  - Contusiones, heridas, esguinces, fracturas, etc. . . . . 174
- Otras patologías quirúrgicas:
  - Amigdalectomías, apendicitis, postoperados, fimosis, fistulas, hernias, etc. . . 235

TOTAL DE CASOS ANTECEDENTES QUIRURGICOS: 409

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 25,37%

### Datos sobre adición a las drogas:

- Heroínómanos . . . . . 6
- Adictos al hachís . . . . . 34
- Adictos a la cocaína y anfetaminas . . . . . 1
- Adictos al L.S.D. . . . . . 1
- Alcohólicos crónicos . . . . . 4

TOTAL DE CASOS . . . . . 49

PORCENTAJES SOBRE EL TOTAL DE INDIVIDUOS: 2,89%

Ver Figura n.º 8

### OTROS DATOS

- La estatura media fue de 1,715 metros.
- La media de peso fue de 66,413 Kg.
- La media de cigarrillos fumados por hombre/día fue de 10 unidades.
- En cuanto a la bebida alcohólica, la media hombre/día fue: 2-3 vasos de vino. Una cerveza o una caña de cerveza y medio cuba-libre, lo que equivale a 165,5 ml., de alcohol puro.
- El n.º de sold. excluidos temporal o total fue de 65, lo que equivale al 4,03%, y desglosando se ve que:
  - Un porcentaje desconoce la enfermedad que padece.

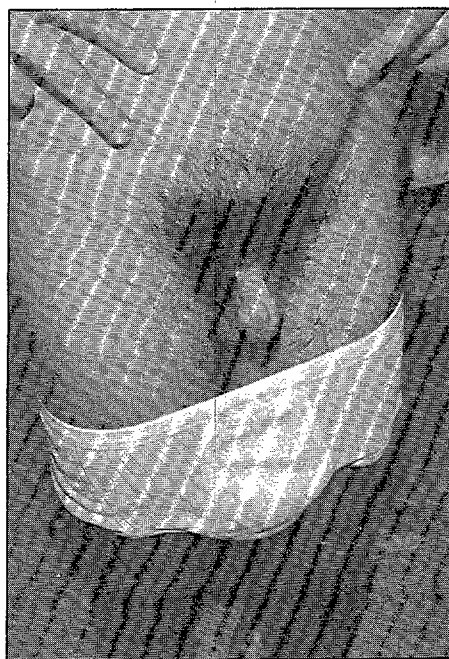


Figura n.º 7. - Vitiligo.

- Otro carece de información a la hora de alegar.
- Otro es excluido por agudización de su patología latente.

### VALORACION DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS. DISCUSION

Apreciamos que algunas de las patologías como ocurre con las bucodentales, las más frecuentes del estudio, junto con las de la piel, se producen debido a la escasa educación sanitaria y pobre formación cultural de algunos individuos de familias humildes procedentes de los suburbios de las grandes capitales, así como de los pueblos pequeños escondidos en los lugares más recónditos de nuestra geografía, en los que ha sido preferible el trabajo, por razones de subsistencia o por falta de medios de locomoción

para el traslado a centros de formación.

También dejamos constancia de aquellas patologías que deberían haber sido subsanadas en la infancia como ocurre con las alteraciones genito-urinarias (fimosis).

De todos los casos expuestos, el más relevante es el que hace mención a los hábitos tóxicos, y de entre ellos los más preocupantes son los referentes a la droga, en especial la heroína, pensando que el número de casos aunque bajo, nos debe hacer pensar en el efecto «iceberg» pues es bien sabido que el consumo de este tipo de sustancias va en aumento en la población en general.

En cuanto al hábito enólico, el consumo medio de alcohol puro por individuo y día es de 165,5 ml. (1), cifra altamente significativa ya que representa una cantidad constante de alcohol ingerida diariamente debiéndose esperar un mayor consumo en días festivos y fines de semana. En la valoración objetiva del MALT (Münchener alkoholismus test) para el diagnóstico del alcoholismo, a partir de 150 ml., de alcohol puro al día en varones, se le otorga un puntaje de 4 y a partir de 6 puntos se considera ya sospecha de alcoholismo o de riesgo alcohólico (1). De aquí la necesidad de hacer resaltar este hábito tóxico en nuestra población estudiada, de tan importantes repercusiones médicas y socio-económicas en nuestro país, uno de los más altos en incidencia del alcoholismo.

### BIBLIOGRAFIA

1. RODRIGUEZ-MARTOS DAUER, A.: «EL MALT» (Münchener alkoholismus test) en el diagnóstico del alcoholismo - Medicina Integral, vol. 5, n.º 2, 119.

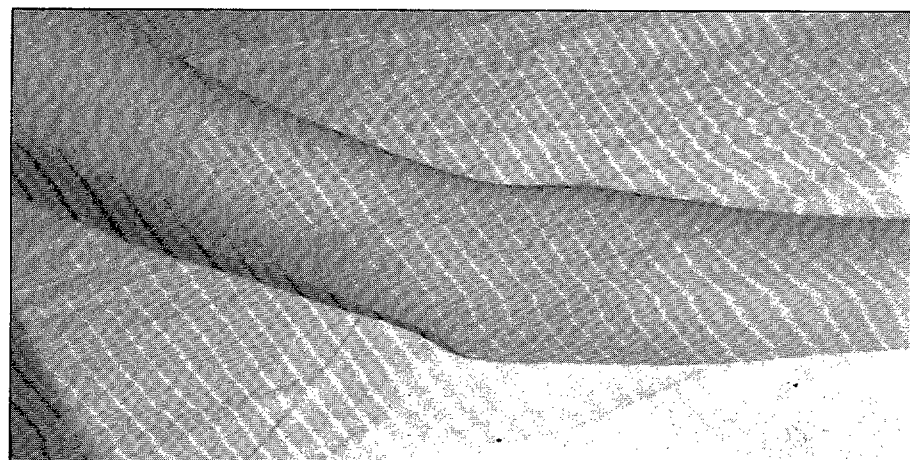


Figura n.º 8. - Lesiones de pinchazo en un antebrazo en un supuesto heroínómano.

# Corea de Huntington en la provincia de Jaén: Estudio de dos familias

C. Carnero Pardo \*  
N. Lendínez López \*\*  
I. Pilo Martín \*\*\*

## RESUMEN

Se realiza un estudio de campo de dos familias de Jaén afectadas de Corea de Huntington, detectándose un total de 29 enfermos (16 varones y 13 mujeres), de los cuales viven en la actualidad 12 (7 mujeres y 5 varones). Lupión con 7 enfermos y una prevalencia de 533/100.000 hab. se sitúa entre las áreas de más alta prevalencia de la enfermedad. Hemos constatado un progresivo adelanto de la edad de comienzo del cuadro que encontramos en relación con una transmisión del carácter predominantemente por varones, circunstancia ésta que pensamos sea debida a la influencia de factores sociales.

## SUMMARY

In the present paper the authors report an «on the place» study including two families affected ob Huntington disease with a total amount of 29 affected patients (16 male and 13 female) with 12 patients still alive (7 female and 5 male). The geographycal area of Lupión, with 7 patients, has a prevalence of 533/100.000 in habitants which can be rated among the highest reported. We have found a tendency toward lower presentation agest that we put in close relationship with the fact transmission is mainly through male affected patients, probably due to the influence of social factors.

## INTRODUCCION

Desde que en 1872 la tetrada de historia familiar, corea, demencia y alteraciones psiquiátricas fue aceptada como entidad clínica tras la descripción de George Huntington (9), el cuadro ha sido descrito en todos los continentes y afectando a todas las razas (12, 13, 18). La prevalencia de la enfermedad es muy variable dependiendo de la zona y raza considerada, admitiéndose como válidas cifras de 5-10/100.000 hab. para la población mundial (13).

En España, carecemos de estudios epidemiológicos amplios si exceptuamos el realizado por Calcedo Ordóñez

en la provincia de Cádiz (2), fruto del cual, fue la identificación de 5 familias afectadas por la enfermedad, con un total de 36 casos entre vivos y fallecidos. En 1983, Castillo y col. (3) aportan otras tres familias con un total de 21 casos y otros 2 enfermos sin antecedentes familiares; por su parte, Giménez Roldán afirmaba en 1979 (5) haber manejado unos 50 enfermos en los diez años previos, pero ni éste ni el anterior, aportan datos utilizables con fines epidemiológicos. Con tan escasas referencias, resulta muy difícil hacerse una idea de la frecuen-

cia y distribución de la enfermedad en nuestro país.

El reciente descubrimiento de un marcador genético de la enfermedad (7, 17) y su posible aplicación en el diagnóstico precoz y consejo genético de personas en riesgo, aunque crea graves cuestiones éticas y jurídicas, debe estimular las investigaciones epidemiológicas a fin de precisar prevalencias de áreas en nuestro país y elaborar árboles familiares extensos que permitan identificar la población susceptible de aplicación de la nueva tecnología genética.

## AGRADECIMIENTOS

Sin la colaboración de los vecinos y autoridades de Lupión y Begijar este trabajo no hubiera sido posible, mención especial merecen los miembros de las familias afectadas.

El material gráfico fue confeccionado por el Dr. Díez López; el manuscrito fue revisado por el Dr. Ferrero Arias, a ambos les estamos especialmente agradecidos.

\* Tte. Médico Alumno Serv. Neurología. H.M.C. «Gómez Ulla».

\*\* Méd. Titular de Lupión.

\*\*\* Cte. Médico Jefe Serv. Neurología.

H.M.C. «Gómez Ulla».

Servicio de Neurología. Hospital Militar Central «Gómez Ulla», Madrid.

Aportamos en este trabajo los resultados de un estudio de campo efectuado en la provincia de Jaén sobre dos familias afectadas de Corea de Huntington (CH) en el que se intenta determinar la prevalencia de la enfermedad en dicha provincia al tiempo que se estudian diversos aspectos relacionados con el modelo de herencia.

**MATERIAL Y METODOS**

Se realiza un estudio de campo en los municipios de Lupión y Begijar

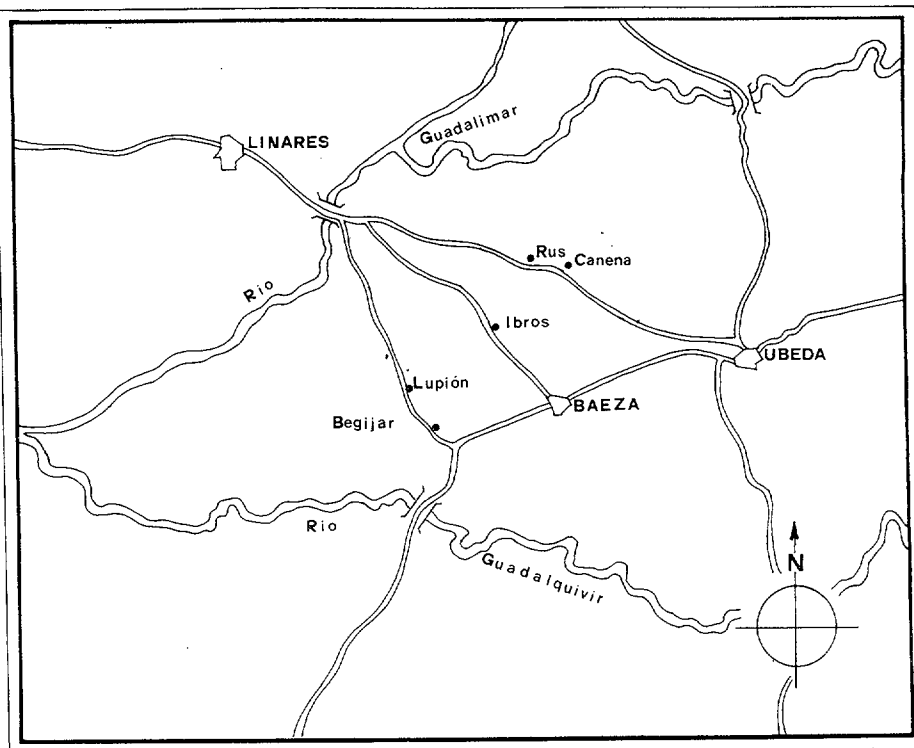


Figura 1. - Plano de situación.

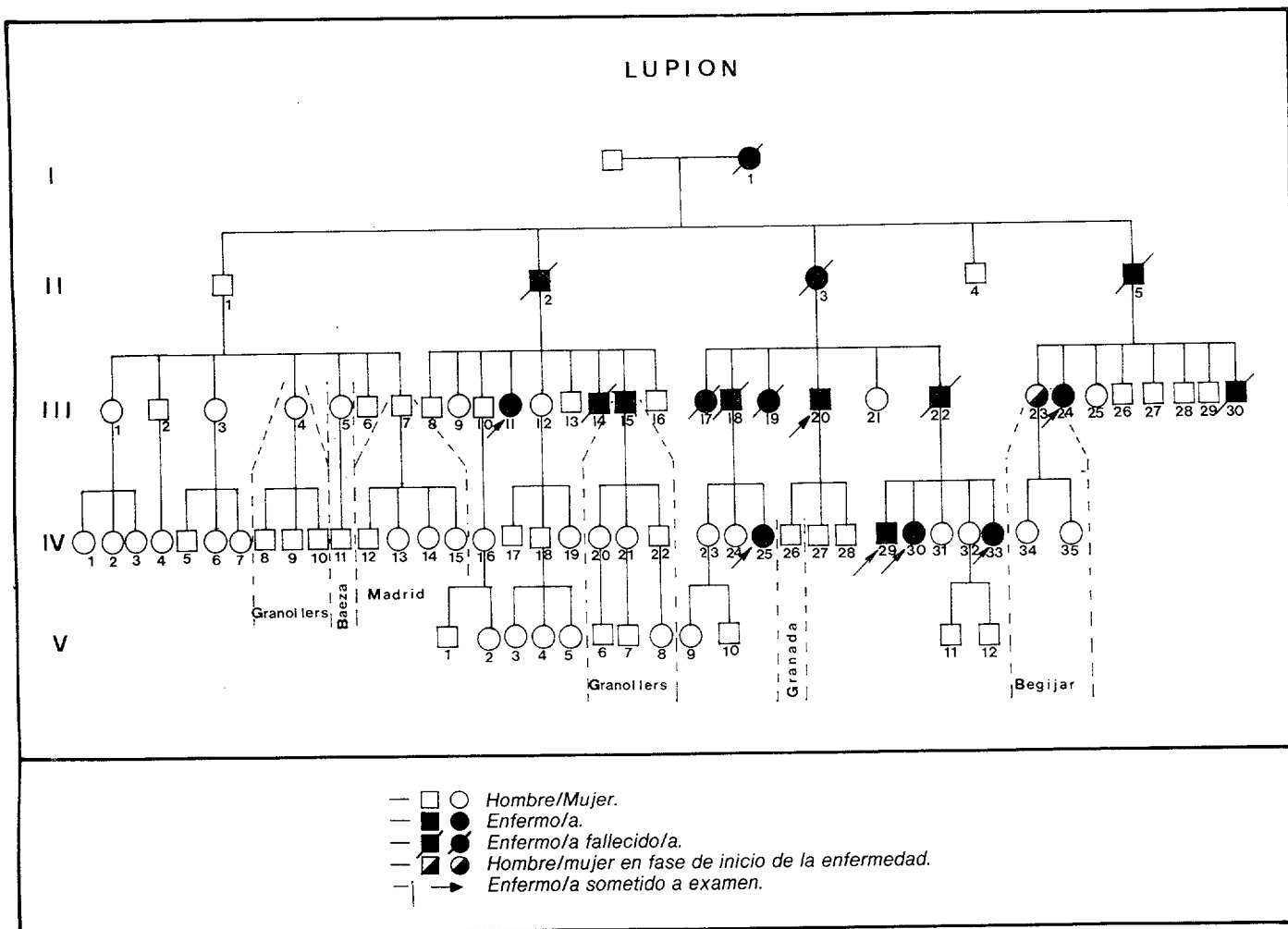


Figura 2. - Arbol genealógico de la familia de Lupión.

encaminado a reconstruir los árboles genealógicos de dos familias afectadas por CH; el mismo tiene como base los datos proporcionados por miembros sanos de las dos familias, ancianos de los respectivos pueblos y Registros Civil y Parroquial de ambas localidades.

El diagnóstico de CH se estableció en base a los siguientes criterios: transmisión sin hiato generacional, movimientos anormales y deterioro mental, excepto en los sujetos de la primera generación de ambas familias en los que no fue posible demostrar el primero de ellos. La siempre imprecisi-

sa edad de comienzo fue determinada promediando los datos procedentes de varios informadores distintos. El Gobierno Civil de Jaén proporcionó la información referente a los aspectos demográficos.

El análisis estadístico se llevó a cabo mediante un test de comparación de proporciones o medias para muestras pequeñas excepto en una tabla de contingencia  $2 \times 2$  para cuyo análisis se utilizó la prueba de Fisher para calcular el grado exacto de significación (84). El nivel de significación se estableció en  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

Lupión y Begijar son dos localidades de la provincia de Jaén, de 1.314 y 3.223 habitantes respectivamente, pertenecientes ambas al Partido Judicial de Baeza y separadas entre sí por 1,5 Km. de una carretera comarcal (Fig. 1).

**Familia de Lupión** (Fig. 2): se ha investigado un total de 83 miembros a

lo largo de 5 generaciones, detectándose 18 enfermos y una mujer en probable fase de inicio de la enfermedad, de los cuales 9 viven en la actualidad: 7 en Lupión, 1 en Begijar y otro en Granollers.

**Familia de Begijar:** un total de 9 enfermos y un varón en fase de inicio han sido localizados entre 68 miembros de un pedigríe que se extiende a través de 5 generaciones. En la actualidad viven 3 enfermos: 2 en Begijar y 1 en Ibros (Jaén) (Fig. 3).

La TABLA 1 resume los datos referentes a sexo, edad de nacimiento, edad de muerte, edad de comienzo de la enfermedad y duración de la misma, así como sexo del progenitor que transmite la enfermedad, número total de hijos y número de los mismos afectados hasta febrero de 1985.

La tasa de prevalencia entendida como número de enfermos en febrero de 1985 por 100.000 hab., calculada para Lupión (7 enfermos), Begijar (3 enf.) y para el total provincial (11 enf.) fue de 533, 93 y 1,6/100.000 hab., respectivamente. El reparto global por

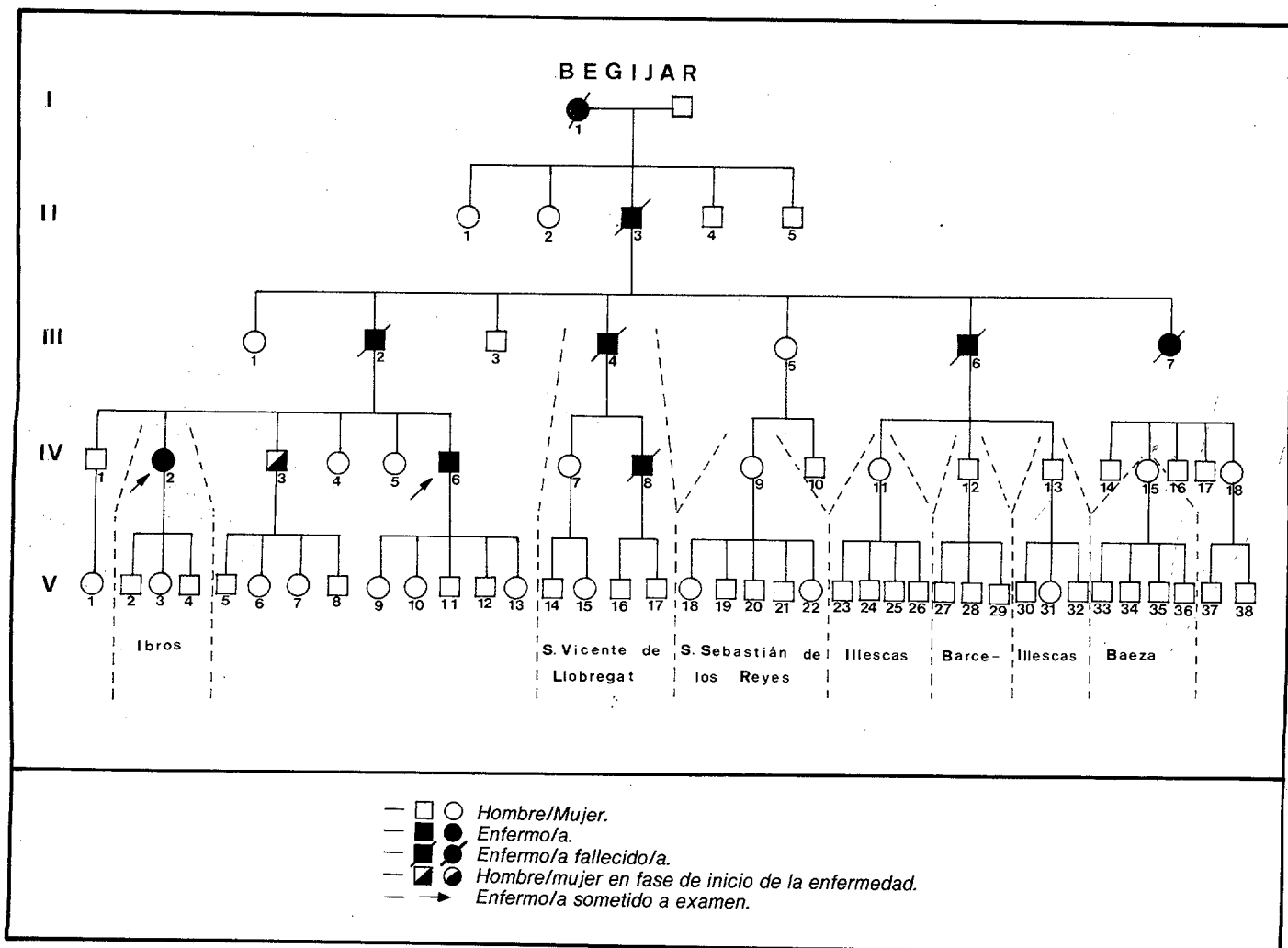


Figura 3. - Arbol genealógico de la familia de Begijar.

## DISCUSION

La alta tasa de prevalencia encontrada en Lupión y Begijar tan sólo comparables a las encontradas en las tribus venezolanas de orillas del lago Maracaibo y en algunas pequeñas localidades del Oeste de Escocia (13), hacen de esta área una de las de mayor densidad de enfermedad en todo el mundo. Estas altas son debidas sin duda, al igual que en el caso referenciado, a lo reducido de la localidad, aunque en nuestro caso, no hemos constatado cruces consanguíneos, circunstancias que ha podido ser observada en las tribus venezolanas. La tasa de prevalencia calculada para el total provincial es equiparable a la de 1,3/100.000 hab. encontrada por Calcedo Ordóñez en la provincia de Cádiz en 1969 (2), ambas, son muy inferiores a las aceptadas como válidas para la población mundial: 5-10/100.000 hab., lo que sugeriría

sexos es de 16 varones y 13 mujeres, lo que supone un 55 y 45% respectivamente. La edad de comienzo sólo podía ser determinada en 27 enfermos, siendo la media de 36,4 años con un rango de 12-56 años. La duración media de la enfermedad para 15 sujetos fue de 11,4 años, rango 3-17. La edad de muerte media para los 15 sujetos anteriores resultó ser de 48 años, rango 29-67.

en principio que la CH en nuestro medio es mucho menos frecuente que en el área anglosajona a la que se refiere principalmente la tasa referenciada (13).

Hemos podido constatar el carácter autosómico dominante y la penetrancia completa del modelo de herencia que adopta la CH; no obstante, no ha sido posible encontrar un vínculo familiar (reconocido o encubierto) común a los dos árboles genealógicos, hecho que en principio parecía fácil dado la poca frecuencia de la enfermedad y la cercanía de las localidades; por el contrario, parece tratarse de dos familias independientes cuyos primeros afectados, siempre según los datos recabados, llegaron a sus respectivas localidades procedentes de otros puntos de la geografía española: de Levante en el caso de la familia de Begijar y de Granada en el de la Lupión.

Nuestros datos referente a sexo, edad de comienzo, duración y edad de muerte, coinciden con los publicados por otros autores (2, 11, 14, 18). Tan sólo hemos encontrado un afectado (Lupión, IV, 29), por la forma infantojuvenil o rígidoacínética de la enfermedad, lo que supone un 3,49%, porcentaje situado dentro del rango proporcionado por diferentes series: 1-9,6% (8).

Hemos observado un progresivo adelanto de la edad de comienzo de la enfermedad en las sucesivas generaciones (Tabla 2), que pensamos sea debida a la transmisión del carácter preferentemente por varones (7, 10, 16). Si aceptamos como buena la hipótesis de Boenhke (1), y todo parece indicar que si lo es, de que las madres coreicas transmiten un factor citoplasmático «protector» (probablemente un gen del DNA mitocondrial) que hace que la CH se manifieste más tardíamente, podemos suponer, que en nuestro caso, al haber tan sólo 9 sujetos «protegidos» de un total de 27, la edad de presentación del cuadro será más precoz; esto se hace más evidente en la última generación donde todos los sujetos son «no protegidos» ya que heredan la enfermedad del padre. Cabe preguntarse entonces porqué hay más varones que mujeres que transmiten la enfermedad, existiendo tan sólo dos respuestas a esta pregunta, o bien los pacientes con CH tienen más hijos que hijas, extremo éste que nunca ha sido referenciado y que nosotros mismos no hemos podido comprobar, o por el contrario, existiendo idéntica proporción de varones y mujeres, los enfermos contraen matrimonio más frecuentemente que las muje-

	Sujeto	Sexo	Ncto/Muerte	(1)	(2)	(3)	(4)
Lupión	I.1	M	1864/1930	¿	¿	¿	5/3
	II.2	V	1895/1942	42	5	M	9/3
	II.3	M	1897/1949	35	15	M	6/5
	II.5	V	1902/1948	38	8	M	8/3
	III.11	M	1948/Vive	34	-	V	-/-
	III.14	V	1921/1968	35	12	V	-/-
	III.15	V	1922/Vive	56	-	V	3/-
	III.17	M	1927/1964	24	13	M	-/-
	III.18	V	1922/1968	32	14	M	3/1
	III.19	M	1933/1981	35	13	M	-/-
	III.20	V	1929/Vive	44	-	M	3/-
	III.22	V	1925/1971	34	12	M	5/3
	III.23	M	1934/Vive	50	-	V	2/-
	III.24	M	1934/Vive	44	-	V	-/-
	III.30	V	1940/1982	31	11	V	-/-
IV.25	M	1958/Vive	22	-	V	-/-	
IV.29	V	1955/Vive	12	-	V	-/-	
IV.30	M	1957/Vive	23	-	V	-/-	
IV.33	M	1961/Vive	23	-	V	-/-	
Begijar	I.1	M	¿/¿	¿	¿	¿	5/1
	II.3	V	1877/1940	48	15	M	7/4
	III.2	V	1907/1974	50	17	V	6/3
	III.4	V	1910/1939	26	3	V	2/1
	III.6	V	1914/1967	39	14	V	3/-
	III.7	M	1927/1974	35	12	V	5/-
	IV.2	M	1936/Vive	39	-	V	3/-
	IV.3	V	1933/Vive	51	-	V	4/-
IV.6	V	1941/Vive	39	-	V	5/-	
IV.8	V	1936/1983	39	8	V	2/-	

- (1): Edad de comienzo.  
 (2): Duración.  
 (3): Sexo del progenitor que transmite la enfermedad.  
 (4): N.º de hijos/n.º hijos afectados (feb. 85).

Tabla 1. - Tabla resumen.

	Casados	Solteros	Total	
Coreicos	13	3	16	p < 0,05
Coreicas	4	7	11	
Total	17	10	27	

Tabla 3. - Estado civil de los enfermos según el sexo.

res. Hemos comprobado en nuestras familias (Tabla 3), que existe una diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) en este sentido, ya que en nuestra casuística los enfermos se casan más que las enfermas. Esta diferencia tan sólo puede ser explicada por la intervención de factores sociales que pensamos sean los siguientes: en ambientes reducidos como es el caso de nuestros dos pueblos, la gente al descubrir el carácter hereditario de la enfermedad, muestra un cierto rechazo hacia los miembros de estas familias a la hora de entablar relaciones estables; este rechazo unido al distinto papel que asume cada sexo a la hora de buscar pareja (dife-

rencia que es aún más acusada en ambientes rurales), pensamos sean los causantes de la diferencia encontrada. Así, la mujer al adoptar un papel pasivo (de espera), difícilmente encontrará pareja con la que casarse ya que nadie irá a buscarla sabiéndola miembro de la familia afectada. El rechazo es contrarrestado por el varón al adoptar un papel activo (de búsqueda).

Factores sociales habían sido previamente involucrados por otros (15) como influyentes en el modelo de herencia de la enfermedad; a nuestro modo de ver tienen gran importancia sobre todo en pequeñas colectividades como hemos podido comprobar en nuestro caso, actuando como un factor de selección ambiental ya que la aparición temprana de síntomas dificulta el establecimiento de parejas y por tanto disminuye la transmisión

del carácter. Según nuestra hipótesis, la historia transgeneracional de la CH en pequeñas localidades se adapta a tres fases: una primera de crecimiento exponencial del número de casos por generación y que la constituirían las primeras generaciones a partir del primer caso; una fase de equilibrio, y una tercera de disminución del número de casos por generación que aparece tras la identificación social del carácter hereditario de la enfermedad y que se debe por un lado al rechazo y por otro, a la aparición más temprana de los síntomas. Esta última fase culminará con la desaparición en 3-4 generaciones de la enfermedad en el núcleo urbano en cuestión. El tiempo sancionará lo acertado de nuestra hipótesis.

Tanto Lupión como Begijar, han sido muy afectados por la emigración, lo que ha favorecido la dispersión de las familias y la llegada a otros puntos de la geografía española de pacientes afectados o susceptibles de padecer la CH (en los correspondientes pedigrees se han especificado las localidades destino en cada caso). La evolución de estas nuevas siembras de la enfermedad, pensamos se ajuste a las fases anteriormente expuestas.

Generación	N.º	Enfermos	Hijos de	Hijos de	Edad de comienzo media
			Coreicos	Coreicas	
II	4		0	4	41,75
III	15		10	5	37,93
IV	8		8	0	31
Total	27		18	9	36,44

Tabla 2. - Edad de comienzo por generaciones.

## BIBLIOGRAFIA

- BOENHKE, H.; CONNEALLY, PM.; LANGE, K.: «Two models for a maternal factor in the inheritance of Huntington disease». *Am. J. Hum. Genet.*, 35, 845-860, 1983.
- CALCEDO ORDOÑEZ, A.: «Enfermedad de Huntington en la provincia de Cádiz». *Rev. Clin. Esp.*, 79, 333-344, 1970.
- CASTILLO, J., et al.: «Corea de Huntington: Nuevos aspectos diagnósticos y terapéuticos». *Gaceta Clínica*, 2, 71-88, 1983.
- DOMENECH i MASSONS, JM.: «Bioestadística: métodos estadísticos para investigadores». *Ed. Herder*, Barcelona, 1982.
- GIMENEZ-ROLDAN, S., et al.: «Fisiopatología farmacológica de las coreas». *IV Congreso Nacional de Neurología*, La Coruña, 1979.
- GUNBY, P.: «DNA probe offers possibility of genetic linkage for Huntington's disease». *Arch. Intern. Med.*, 144, 243-244, 1984.
- HALL, JG.; TE-JUATCO, L.: «Association between age of onset and parental inheritance in Huntington chorea». *Am. J. Med. Gen.*, 16, 289-290, 1983.
- HAYDEN, MR., et al.: «The high frequency of juvenile Huntington's chorea in South Africa». *J. Med. Gen.*, 19, 94-97, 1982.
- HUNTINGTON, G.: «On chorea». *Med. Sur. Rep.*, 26, 317, 1872.
- MYERS, RH., et al.: «The maternal transmission in Huntington's disease». *The Lancet*, Jan 29, 208-210, 1983.
- ROCCATAGLIATA, G., et al.: «Ricoverti nel genovesato por Corea di Huntington: 1930-1977. Premesse per un'indagine epidemiologica». *Riv. Pat. Nerv. Ment.*, 100, 239-244, 1979.
- SCRIMGEOUR, EM.: «Huntington's disease in Tanzania». *J. Med. Gen.*, 200-203, 1981.
- SHOULSON, I.: «Huntington's disease: A decade of progress». En JANKOVIC, J. (ed.): «Movements Disorders». *Neurologic Clinics*, vol. 2, n.º 3, 515-526, 1984.
- WALKER, DA., et al.: «Huntington's Chorea in South Wales. A genetic and epidemiological study». *Clin. Gen.*, 19, 213-221, 1981.
- WALLACE, DC.: «The social effect of Huntington's disease on reproductive effectiveness». *Ann. Hum. Gen.*, 39, 375-379, 1976.
- WENT, LN.; VEGTER-VAN DER VLIS, M.: «Transmission paternofilia de la Corea de Huntington». *Lancet* (ed. esp.), 5, 181-182, 1984.
- WEXLWE, NS.; CONNEALLY, PM.: «A DNA pleomorphism for Huntington's disease marks the future». *Arch. Neurol.*, 42, 20-23, 1985.
- WRIGHT, HH.; STILL, CHN.; ABRAM, RK.: «Huntington's disease in black kindreds in South Carolina». *Arch. Neurol.*, 38, 412-414, 1981.



# El índice de resistencias periféricas medido por el carotidograma ¿Un control del envejecimiento arterial?

José Granell Font \*

## RESUMEN

El Índice de Resistencias Periféricas medido con el Carotidograma parece ser un dato interesante en la apreciación del estado vascular.

El trabajo se realiza sobre 450 pacientes. Un índice superior a 15 es considerado siempre patológico.

Después de comparar los resultados obtenidos con la tensión sistólica, tensión arterial diastólica, edad, se llega a la conclusión de que el Índice de Resistencias Periféricas medido por el Carotidograma no es un parámetro con fiabilidad.

## SUMMARY

This work analyzes the results of a study including 450 patients and concludes after statistical work-up that the proposed Index lacks reliability as a parameter.

## 1. INTRODUCCION

El registro externo de la curva de presión de la carótida o carotidograma (CG) nos permite obtener una serie de datos sobre la hemodinámica arterial y cardíaca. El CG tiene la ventaja de que es un método incruento y fácilmente reproducible por el poco aparataje que necesita y las nulas molestias que ocasiona, lo que lo hace especialmente utilizable para los pacientes de más de 65 años (1) y (2).

Este trabajo lo hemos centrado, como su título indica, en la valoración de uno de los parámetros que se puede medir con el CG, el Índice de Resistencias Periféricas (IRP). El IRP calculado por análisis del CG parece ser un dato interesante en la apreciación del estado vascular. Sus variaciones son paralelas a las de las resistencias periféricas. Constituye pues un modo de evaluación válido de la ac-

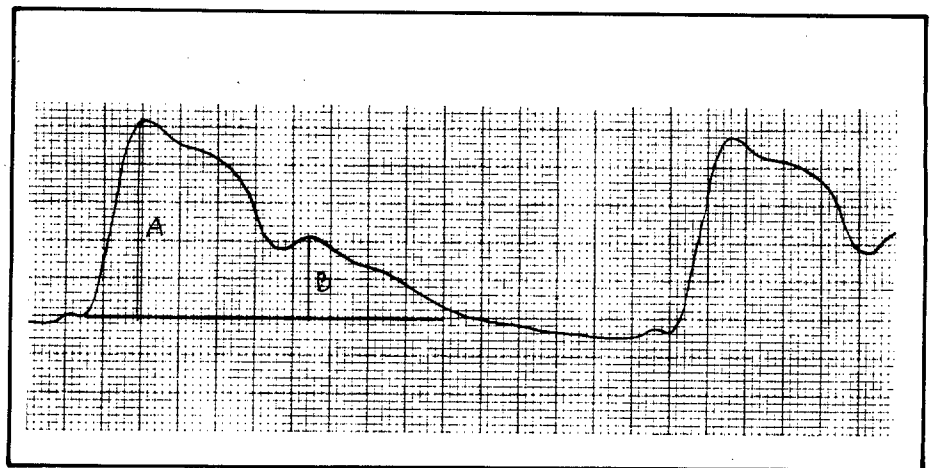


Figura 1

ción farmacológica de un medicamento en la patología de la hipertensión arterial (3).

## 2. MATERIAL Y METODO

Este trabajo lo hemos realizado en 450 pacientes ambulatorios. En todos

ellos se practicó una historia clínica, tensión arterial, radioscopia de tórax, electrocardiograma, carotidograma y fonocardiograma.

Hemos medido sobre el CG (Fig. 1) la altura A alcanzada por la cima o vértice de percusión, la altura B alcanzada por la Onda Dícrota. El cociente B/A se multiplica por la Pre-

\* Comandante Médico Especialista en Ap. Circulatorio. DIPE. Cuartel General del Ejército.

**El índice de resistencias periféricas medido por el carotidograma.**

**¿Un control del envejecimiento arterial?**

sión arterial Diferencial (PAS - PAD) y si a éste resultado le sumamos la Presión arterial Diastólica, obtenemos el valor de la Presión de la Onda Dícrota (POD).  $POD = B/A (PAS - PAD) + PAD$ .

El Índice de Resistencias Periféricas (IRP) se obtiene de la fórmula:

$$IRP = \frac{PAS + POD}{PAS - POD}$$

El IRP habitualmente es menor de 10 en el sujeto normal. Un IRP igual o superior a 15 es siempre patológico (4) y (5).

Después de realizar las mediciones en los 450 casos, en los que estaban mezclados normales e hipertensos, quisimos comparar los valores de IRP obtenidos con los diferentes datos que poseíamos de cada enfermo.

Como se deduce de la fórmula del IRP, éste depende del cociente B/A y de la Presión arterial Sistólica y Diastólica.

La presión arterial varía con la edad, por ello para utilizarla en este trabajo, hemos fijado unos valores máximos normales por grupos de edades, tanto de la sistólica como de la diastólica (6) (7) y (8).

El cociente B/A depende de la altura de la Onda Dícrota (OD) y ésta a su vez depende de las Resistencias Periféricas y de la elasticidad arterial. Si la esclerosis arterial condiciona la brevedad de la OD, el aumento de las resistencias periféricas la eleva. A la inversa, el nitrito de amilo o la trinitrina tienden a hundirla (9) (10) (11) (12) y (13).

Una disminución muy importante de la elasticidad arterial, objetivada por una OD muy breve de 0,02 seg. de media, eleva la máxima, pero el decrecimiento de la curva es rápido hasta la incisura dícrota. La OD es relativamente baja (14). Es el caso de la hipertensión arterial puramente sistólica de los viejos por pérdida de elasticidad arterial (15). La elevación aislada de la OD se debe al aumento de las re-

Nº	Edad	Fecha	B/A	T.A	IRP	Nº	Edad	Fecha	B/A	T.A	IRP
1	30	4/1/78	0.7	130/95	23,7	77	74	4/12/78	0,42	165/80	22
	31	6/2/79	0.73	130/85	20,4	76	76	6/3/80	0.5	195/85	6
	31	12/3/79	0.8	130/80	25	78	78	3/10/82	0,67	210/80	8,5
2	38	15/6/79	0.57	150/90	11,5	79	70	13/2/79	0,55	180/90	7,9
	39	3/11/79	0.75	160/100	20,3	72	72	15/6/81	0,44	185/95	6,3
						72	72	1/10/81	0,33	190/110	6
4	29	31/5/79	0.94	150/80	70,4	81	52	4/6/81	0,56	190/90	7,6
	31	21/10/81	0.2	165/90	4,4	52	52	10/9/81	0,73	145/85	24,6
11	62	27/4/79	0.73	140/85	24,4	92	25	20/5/78	0,17	120/80	6,2
	63	3/3/80	0.69	145/85	14,4	26	26	16/7/79	0,38	110/75	9,1
22	71	6/6/79	0.58	130/80	11,4	93	34	4/2/78	0,64	130/80	13,5
	72	23/9/80	0.7	130/70	13,4	35	35	7/3/79	0,9	125/80	54,6
	73	11/4/81	0.8	130/85	27,9	36	36	13/4/80	0,77	110/75	25,7
	74	27/3/82	0.55	135/70	7,9	143	61	11/5/78	0,57	170/100	10,3
23	65	5/6/78	0.8	170/90	20,3	63	63	10/1/80	0,52	150/100	11,5
	66	7/2/79	0.6	180/95	9,6	149	80	5/7/78	0,3	165/100	6,2
	67	27/10/80	0.59	180/90	8,6	81	81	8/6/79	0,42	145/90	11,7
34	23	4/7/79	0.53	130/65	7,4	81	81	8/11/79	0,16	140/80	4,6
	23	5/6/80	0.67	130/70	12	156	28	12/9/79	0,62	150/70	20,4
43	69	4/2/79	0.8	115/70	24,2	28	28	5/11/79	0,6	115/70	4,8
	69	7/2/79	0.78	110/70	8	169	33	8/10/79	0,53	135/80	9,3
	70	8/1/80	0.23	135/80	5,4	34	34	10/12/80	0,48	135/80	9,8
45	70	6/5/79	0.69	125/75	14,7	181	40	4/8/79	0,85	130/80	33,7
	71	28/4/80	0.44	155/80	6,4	41	41	3/11/80	0,67	130/80	14,9
48	73	13/4/78	0.73	140/70	13,6	194	47	6/12/79	0,57	120/95	14,8
	74	26/11/79	0.8	140/90	27	50	50	24/3/82	0,32	120/85	9
50	79	18/4/78	0.6	160/95	11,2	208	62	21/1/80	0,58	250/140	9,8
	81	28/1/80	0.66	145/90	14,5	62	62	28/1/80	0,83	190/135	40
54	67	24/4/78	0.67	190/100	11,9	62	62	2/4/80	0,85	195/135	41,2
	69	23/10/80	0.13	140/80	4,4	215	24	13/2/80	0,56	120/70	9,9
57	81	29/4/78	0.6	220/110	9	26	26	21/10/82	0,25	125/70	5,1
	82	16/11/79	0.13	200/120	4,7	221	30	10/3/80	0,46	110/70	9,1
59	74	3/5/78	0.1	180/80	3	30	30	20/8/80	0,42	125/65	6,2
	76	28/4/80	0.2	145/85	5	224	54	24/3/80	0,42	200/100	4,1
60	66	10/3/79	0.9	150/90	49	54	54	16/4/80	0,79	150/90	22,7
	67	13/4/80	0.69	140/80	20,5	247	45	7/8/80	0,71	140/90	18,6
62	79	23/5/78	0.37	210/135	7,8	47	47	2/6/82	0,73	145/90	18,5
	81	5/12/79	0.83	190/105	25,3	248	26	25/8/80	0,41	130/80	7,8
65	80	17/6/78	0.87	130/85	45,4	28	28	3/8/82	0,6	115/80	15,4
	82	28/1/80	0.44	155/90	7,5	269	75	17/11/80	0,8	190/115	24,3
	84	18/9/82	0.49	115/70	8,9	77	77	24/11/82	0,5	220/110	7
66	69	1/7/78	0.57	150/90	10,6	408	52	11/9/82	0,62	175/105	12
	71	25/6/80	0.64	150/100	15,7	52	52	15/11/82	0,82	150/95	30
72	70	21/9/78	0.52	150/90	9,4	52	52	13/1/83	0,63	130/85	14,5
-	71	2/10/79	0.53	165/90	8,3						

sistencias periféricas y se observa en el curso de las nefropatías que aún no cursan con hipertensión arterial, permitiendo así realizar el diagnóstico en una fase premonitoria o latente de la hipertensión. Meyer-Heine lo encuentra en el 41% de sus nefrópatas todavía no hipertensos.

En la hipertensión arterial ya establecida, la OD se encuentra elevada y acortada. La elevación de la OD es de forma absoluta y de forma relativa por cociente de la máxima. El IRP está también elevado. El IRP lo encuentra Meyer-Heine igual o superior a 15 en el 80% de sus casos, inferior a 100

sólo en dos casos (de un total de 100 normotensos y 100 hipertensos).

La hipertensión lábil de los jóvenes tiene un trazado normal, con una OD ancha y baja.

Resumiendo:

- La enfermedad hipertensiva tiene una OD alta, breve, con un IRP igual o mayor de 15.

- La hipertensión lábil de los jóvenes, tiene una OD normal, ancha y baja con un IRP normal.

- La hipertensión de máxima del anciano, por pérdida de elasticidad arterial tiene una OD baja pero breve con un IRP normal.

- Las nefropatías glomerulares crónicas tienen frecuentemente una OD normalmente alta, de duración normal, con un IRP alto, lo cual hace presagiar la aparición ulterior de hipertensión arterial.

### 3. RESULTADOS OBTENIDOS

De los 450 casos, hay 342 normotensos y 108 hipertensos. Uniendo los normotensos con un IRP menor de 15 y los hipertensos con un IRP igual o mayor de 15, nos da un total de 249 casos, es decir, el 55,33% cumplen con el presupuesto de que el IRP de 15 separa los normotensos de los hipertensos, pero el 44,67% restante, de entrada no lo cumple. ¿Qué pasa entonces?

#### 3.1. Normotensos

Tenemos 342 casos. Dan un IRP menor de 15 (recordamos que esto es lo normal), 217 casos, el 63,45%. Dan un IRP igual o mayor de 15, 125 casos, el 36,55%.

Para estos 125 casos, con tensión arterial normal y con un IRP alto, sólo nos queda la explicación de pensar, que en un plazo más o menos largo se harán hipertensos. Si esto fuera así y se pudiera confirmar por medio de estudios longitudinales, que decir cabe que la medición del IRP serviría de un alto valor pronóstico en el estudio de la hipertensión, antes de que ésta se hubiese establecido.

Dentro de estos 125 casos, tratamos de valorar la edad, una patología acompañante que pueda alterar la morfología del CG y con ello el IRP, y si tenemos varios trazados sucesivos del mismo paciente.

Existen 22 casos en los que hay una patología acompañante (valvulopatías, arterioesclerosis) que pueden afectar el CG y con ello el IRP.

De los 103 casos restantes, la edad media es de 38,45 años, lo que sí hace factible la posibilidad de que pudieran evolucionar hacia una hipertensión, lo ideal sería tener un estudio longitudinal de ellos, pero sólo lo tenemos en seis casos. De ellos, las edades en cin-

co oscilan entre 62 y 82 años lo que les disminuye la importancia, tenemos un solo caso (N.º 93) Tabla I de 34, 35 y 36 años sucesivamente con un IRP variable dependiente del cociente B/A como posteriormente veremos.

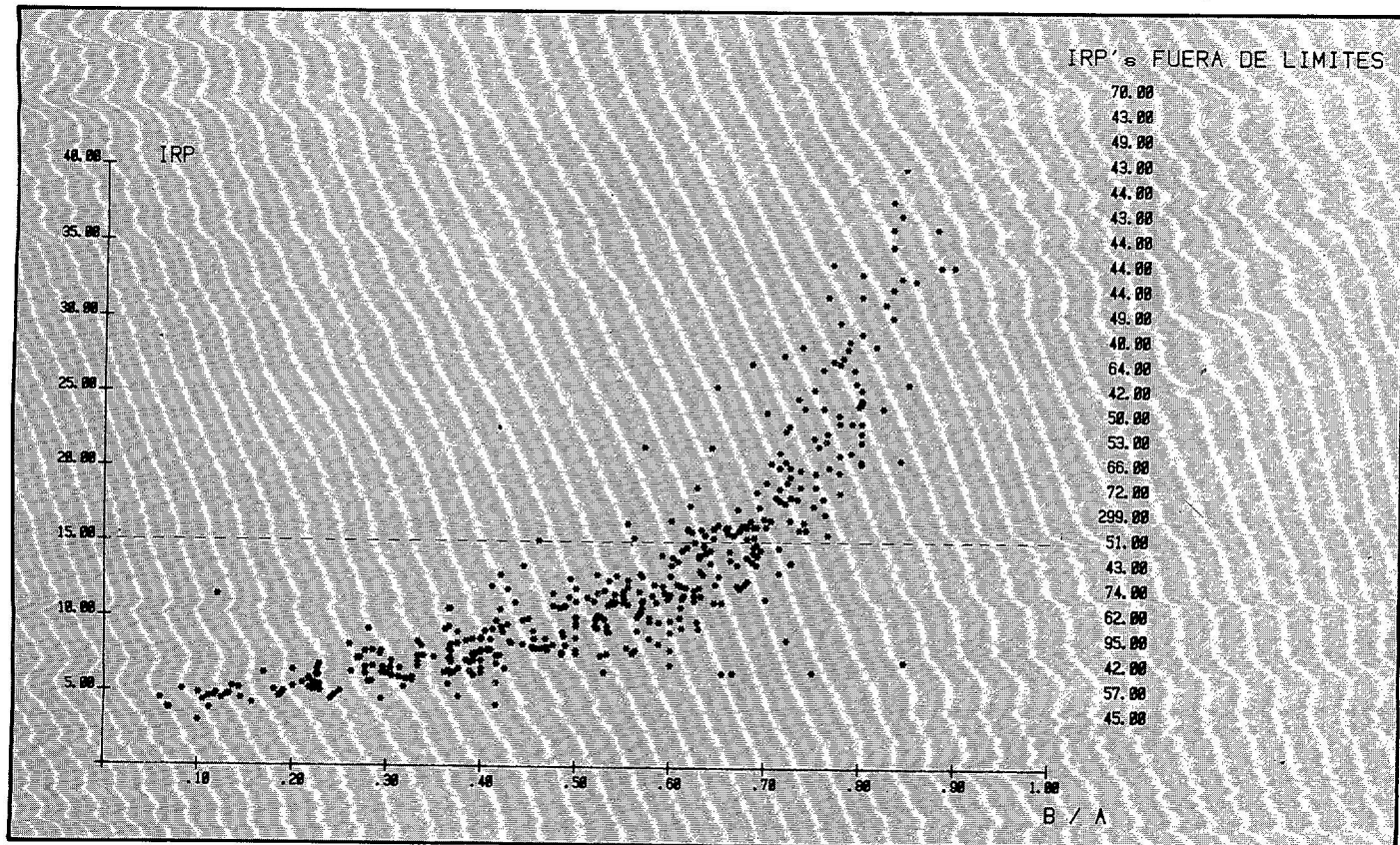
#### 3.2. Hipertensos

De los 108 hipertensos (24% del total) hay con un IRP igual o mayor de 15,32 casos (29,6%) y con un IRP menor de 15,76 casos (70,4%). Es decir que predominan con mucho los que están fuera de la norma, es decir, que los hipertensos tengan un IRP igual o mayor de 15.

Los hipertensos con un IRP menor de 15 podrían ser una hipertensión lábil del joven (con OD normal, ancha y baja) o hipertensión de máxima del anciano por pérdida de elasticidad arterial (con OD baja y breve). Vamos a verlo.

De hasta 25 años, hay 18 casos, de ellos 14 cumplen los criterios de OD baja y ancha (77,77%). De 26 a 30 años hay 14 casos, de ellos 10 (70%) cumplen dichos criterios. De 50 años en adelante hay 21 casos, de los cuales 14 (66,66%) cumplen el criterio de OD breve (0,02 sg. de media) y baja.

Si unimos los que cumplen los criterios y que podían ser hipertensos lábiles del joven o hipertensos del an-



GRAFICA 1

ciano por pérdida de elasticidad arterial, tenemos 34 casos, pero nos quedan aún 42 casos (55,26%) que no sabemos qué criterio aplicar.

### 3.3. Relación con la edad y la tensión arterial

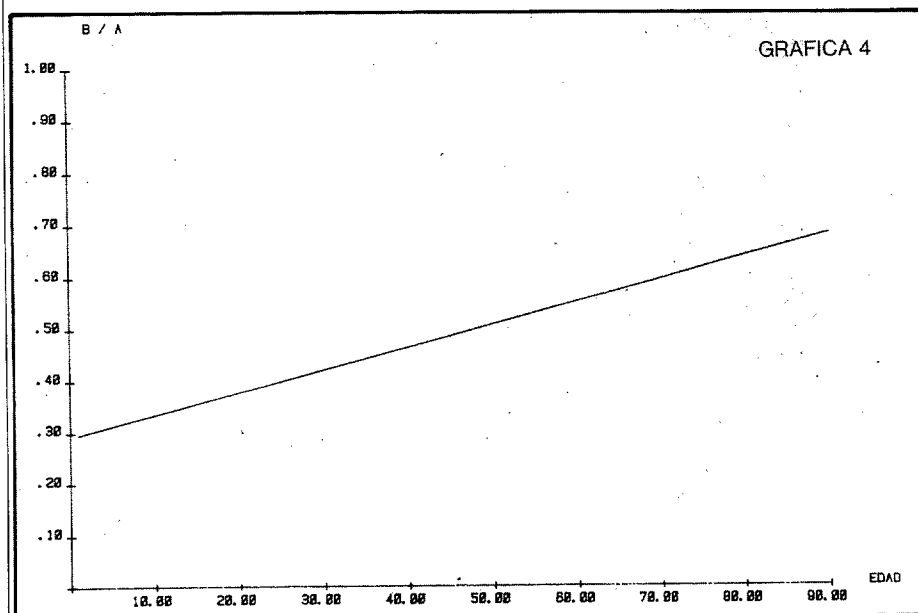
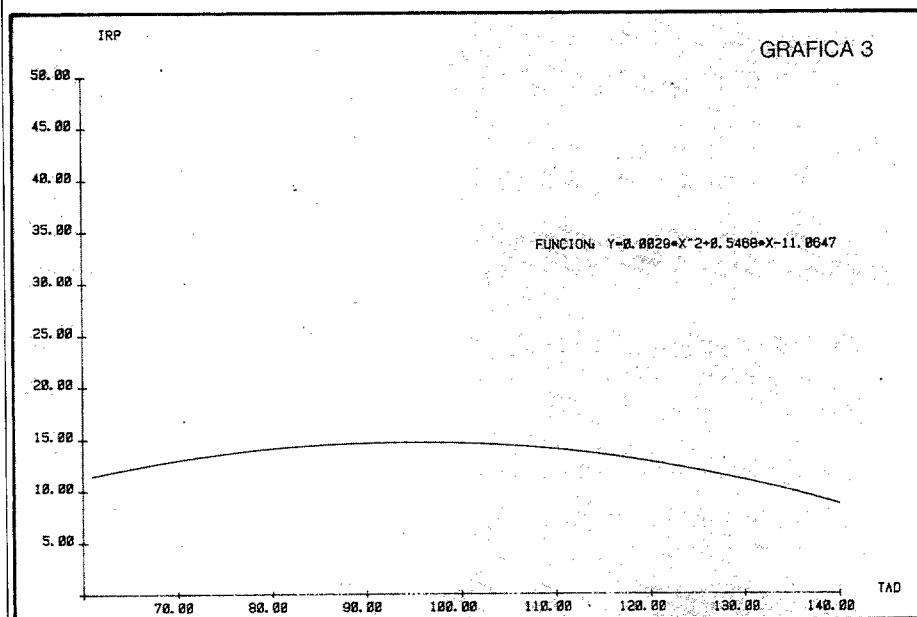
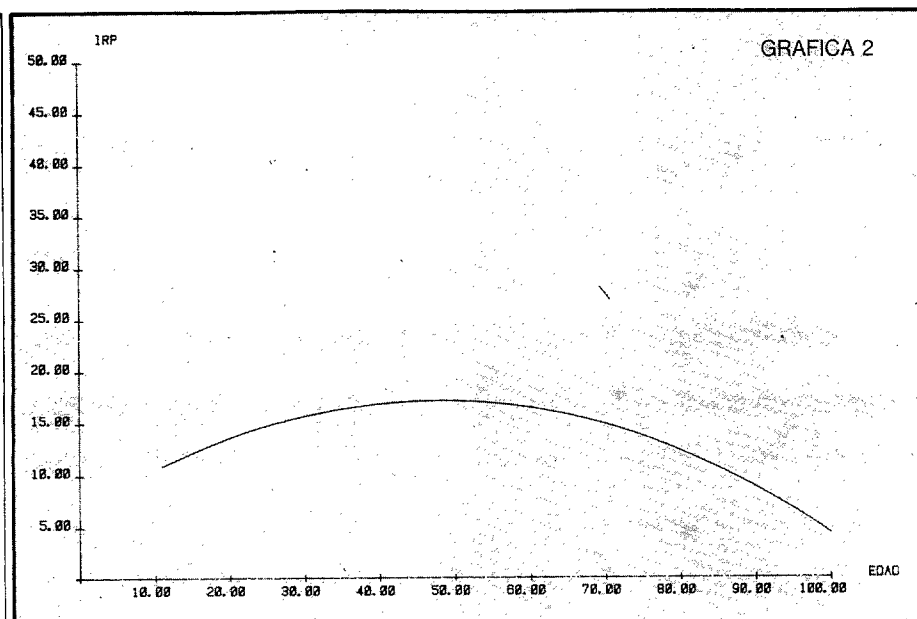
Hasta ahora no parecía que hubiésemos encontrado una relación fidedigna entre lo que existía publicado y lo encontrado por nosotros, habían demasiados casos que fallaban y demasiados que podían ser pero no podíamos comprobar.

Decidimos hacer una relación entre el cociente B/A y el IRP por grupos de edades y separando los normotensos de los hipertensos. Los datos se sometieron a una computadora y ésta nos dio unos resultados, y a la vista de ellos, no parece que influya para nada ni la edad, ni la tensión arterial, tanto sistólica como diastólica. Esto nos decidió a reunir todos los datos en una gráfica (sin tener en cuenta la edad ni la tensión arterial) Grafica 1, que nos relaciona el B/A con el IRP, a medida que aumenta el B/A aumenta el IRP, considerando como límite el IRP de 15 se observa que todos los casos con un B/A igual o mayor de 0,78 dan un IRP igual o mayor de 15.

### 3.4. Estudio de casos con varios trazados sucesivos

Por último hicimos un estudio de los 38 casos de los que tenemos varios trazados, con una diferencia de 2-3 años, y ello nos ha permitido comprobar lo que ya habíamos sospechado, que el IRP depende indefectiblemente del cociente B/A y no de la tensión arterial ni de la edad (Tabla 1).

Ejemplos: El caso 181 de 40 años de edad con T.A. de 130/80 y un B/A de 0,85 tiene un IRP de 33,66. A los 41 años con una T.A. idéntica tiene un B/A de 0,673 y un IRP de 14,9. El caso 22 con una T.A. que oscila de 130/80, 130/70, 130/85, 135/70 debido a las diferencias de B/A tiene un IRP de 11, 41, 13, 44, 27, 88, 7, 88.



#### 4. DISCUSION

Parece pues, que hemos dejado suficientemente aclarado que el IRP depende del cociente B/A y no de las cifras de tensión arterial, ni de la edad. En las gráficas 2 y 3 se recoge la curva de regresión obtenida por ordenador de los 450 casos, comparando en la primera el IRP con la edad y en la segunda el IRP con la tensión arterial diastólica. En ambos casos, pero más acusado en el segundo, se observa que es una línea ligeramente curva pero horizontal, es decir que los aumentos de la edad y de la tensión arterial diastólica influyen en grado mínimo en el aumento del IRP, incluso en los grados extremos lo descenden.

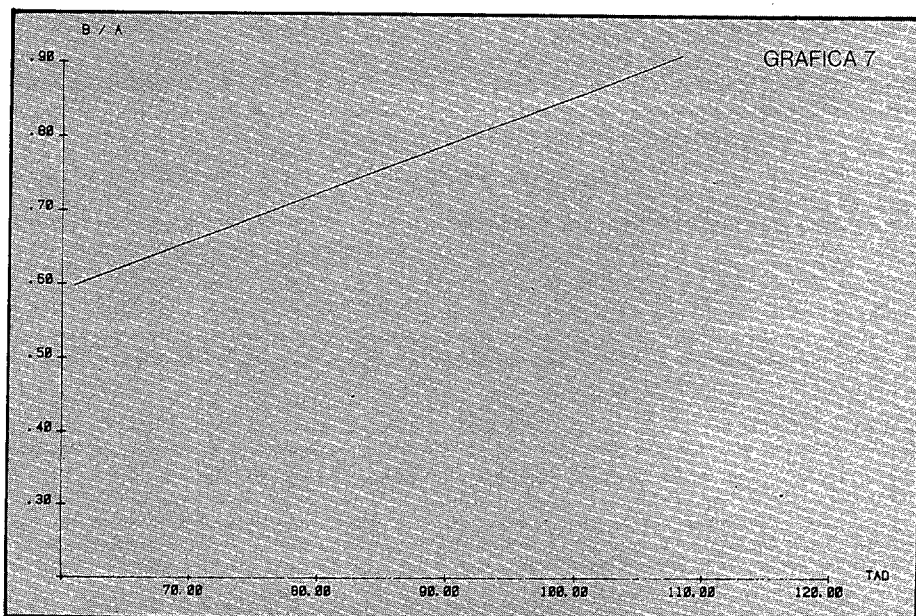
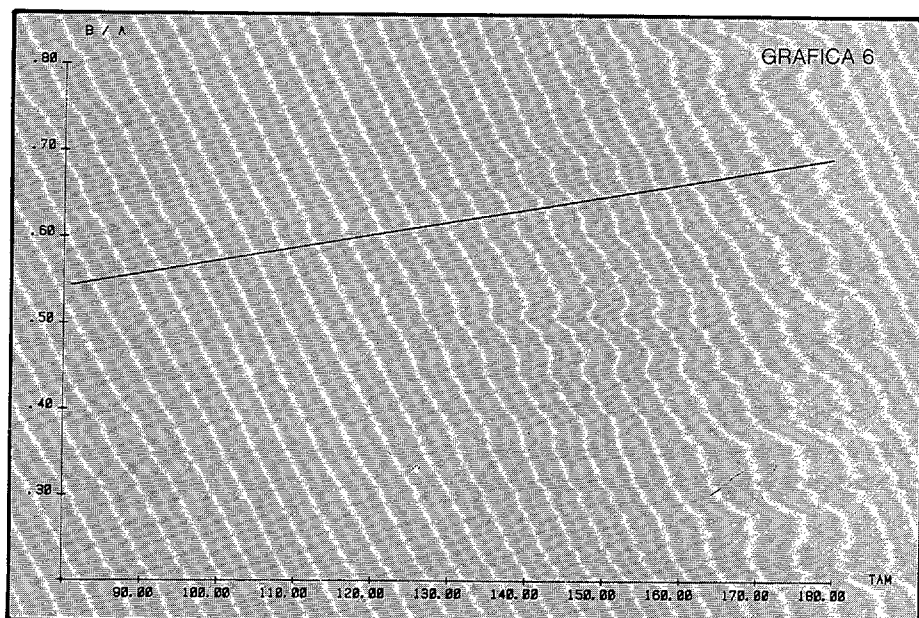
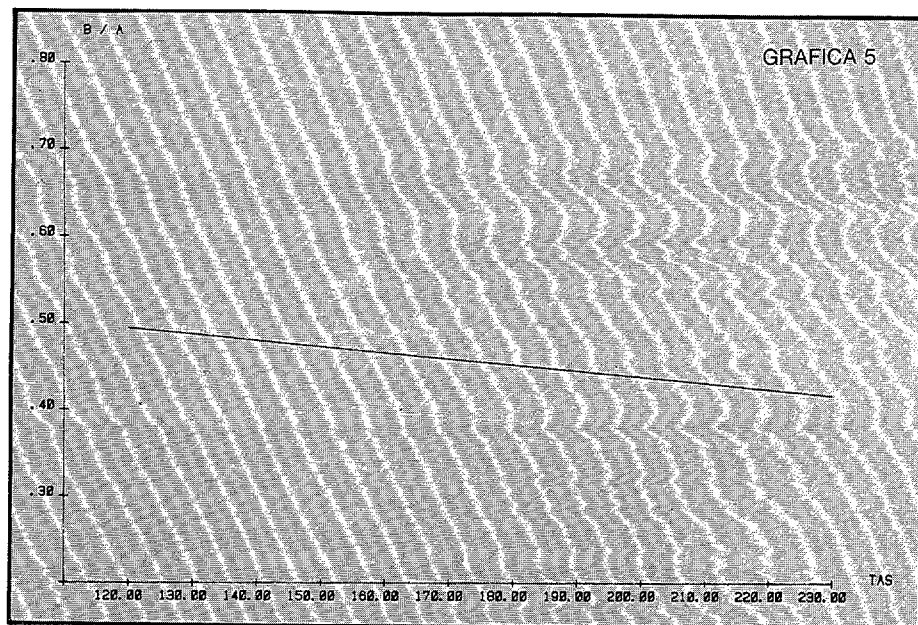
Sería importante aclarar, si como hemos visto, todo depende del cociente B/A, de qué depende éste, especialmente B, es decir la altura alcanzada por la OD respecto a la altura total del CG.

La OD es debida a la reflexión de la onda de presión ventricular sobre el conjunto de las resistencias periféricas del organismo, para la mayoría de los autores.

El cociente B/A aumenta con la edad, según Fishleder, Meyer-Heine, Nogues, etc. Nosotros hemos llevado al ordenador nuestros datos y el resultado se expone en la gráfica 4 en que se observa la curva de regresión obtenida comparando el cociente B/A con la edad. Este aumenta desde 0,33 a los 10 años, a 0,67 a los 90 años.

Los valores obtenidos comparando el cociente B/A con la tensión arterial sistólica, con la tensión arterial diastólica y con la tensión arterial media, se recogen en las gráficas 5, 6 y 7 respectivamente. La curva de regresión como se observa, permanece prácticamente horizontal cuando el cociente B/A se coloca en función de la tensión arterial sistólica y media, es decir que éstas influyen muy poco únicamente la tensión arterial diastólica produce, al aumentar un aumento sustancial del cociente B/A.

En definitiva podemos decir que el IRP depende directamente del co-



ciente B/A, que el cociente B/A a su vez está influido por la edad, por la tensión arterial diastólica y por otro factor, puesto que hemos visto pacientes con la misma tensión arterial en el curso de dos exploraciones separadas por poco tiempo (caso 181) y con un B/A distinto.

El cociente B/A puede variar en un mismo enfermo, en la misma exploración, dependiendo del CG de una u otra carótida (Fig. 2).

Por último el cociente B/A puede variar en el mismo enfermo, en la misma carótida, variando la colocación o la presión del captador, ello varía la relación de medidas obtenidas y con ello el IRP (Fig. 3).

## 5. CONCLUSION

Los transductores que ordinariamente utilizamos para la obtención del CG, de cristal piezoeléctrico, así como sus sistemas de sujeción, que normalmente en un collarín, no llevan ningún sistema para valorar la presión con que se ajustan a la carótida por los que su valoración se realiza muy a groso modo, por la morfología de la curva resultante, lo cual hace que sea muy difícil el repetir los mismos trazados con idéntica presión del transductor, lo que sería muy interesante para poder medir con exactitud amplitudes y con ello presiones.

Vemos pues que si bien el CG nos suministra datos importantes de la función ventricular izquierda e incluso arterial, estos datos son fidedignos en cuanto se refieren al factor tiempo (Intervalos de Tiempo Sistólicos) puesto que la velocidad del papel se mantiene constante a 100 milímetros/seg. cuando los datos obtenidos se refieren a amplitudes o altura de las ondas intervienen una serie de variables (colocación del captador, presión ejercida, amplificación parabólica del aparato) que hacen poco fiables los valores obtenidos, por lo que su utilización por medio de fórmulas como el IRP no tiene valor.

### Carótida derecha

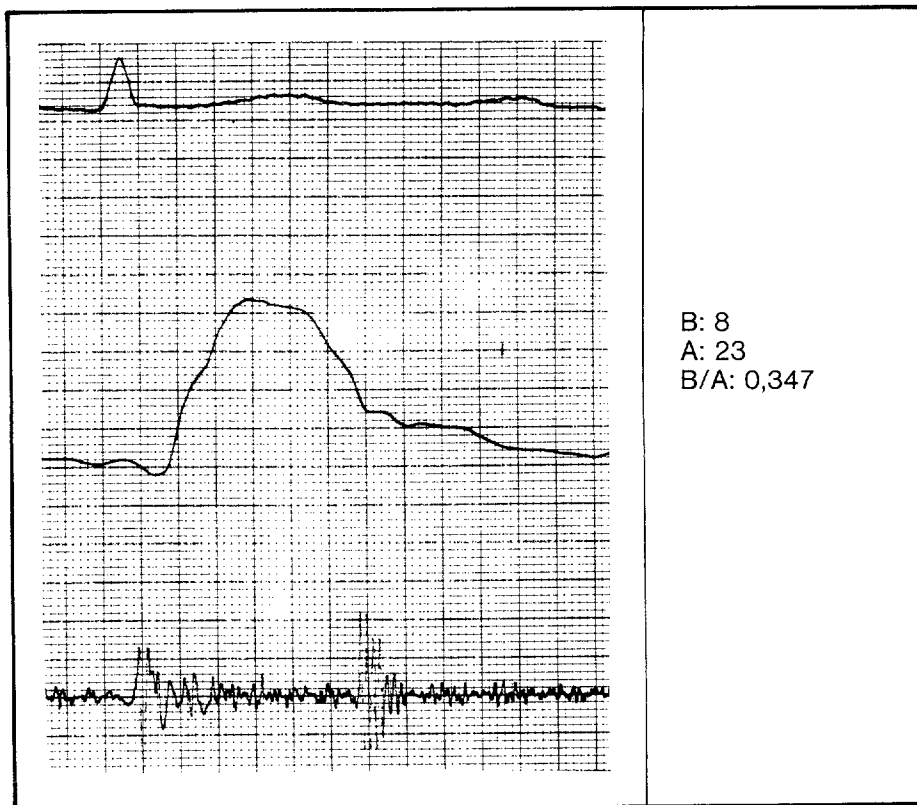


Figura 2

### Carótida izquierda del mismo paciente

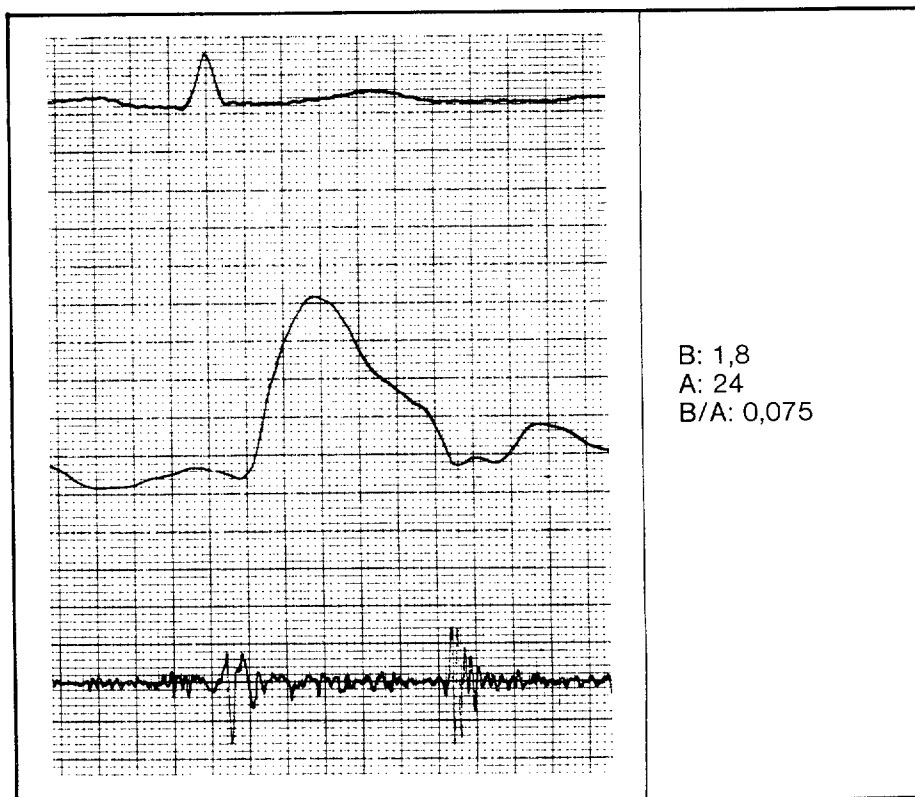
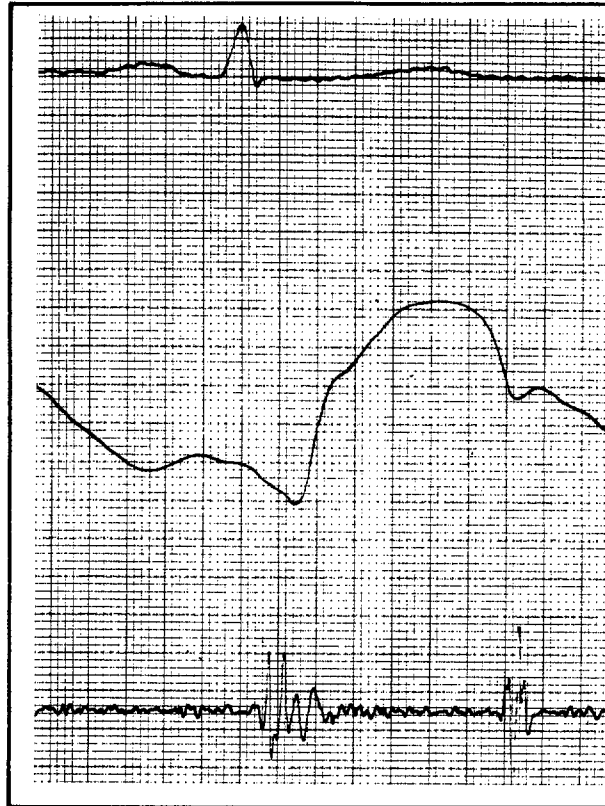


Figura 2

## BIBLIOGRAFIA

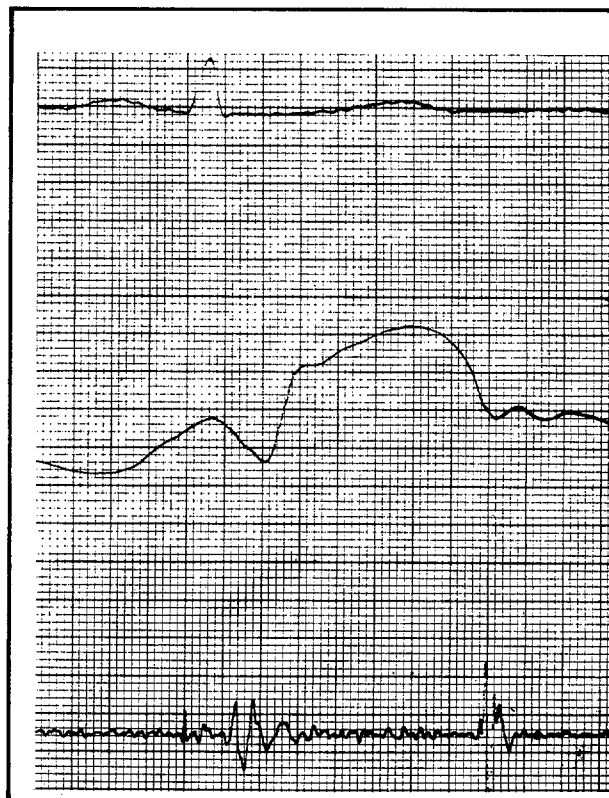
1. CIRD, F. I.: «Cardiology in old age». Ed. Plenum, 1976.
2. GRANELL, J.: «Fonomecanocardiografía. Exploración no invasiva en la 3.<sup>a</sup> Edad». *Rev. Esp. Gerontología y Geriatria*, XIV, 3, 1979.
3. CARNICAVE, J. C.; LESFEBRE, F. X.: «Medidas de las resistencias periféricas por registro externo del carotidograma». *Nouv. Presse. Med.*, 5, 42, 1976.
4. MEYER-HEINE, A.: «Le piezogramme carotidien. Method d'évaluation simple de l'hémodynamique arterielle». *Nouv. Presse. Med.*, 1, 1687, 1972.
5. MEYER-HEINE, A.; LAGRUE, G.; KAZANDIJAN, M.; DIALLO, A., and PERNOD, J.: «Piezogramme carotidiens. Anomalies caracteristiques accompagnant et precedent la maladie hypertensive». *Nouv. Presse. Med.*, 1, 1690, 1972.
6. HUMERFELT, S. B.: «An epidemiological study of high blood pressure with special reference to the influence of blood pressure and age on cardiac sings and symptoms». *Acta. Méd. Scand. Supp.*, 407, 1963.
7. MALLON, F. V.: «Buil and blood pressure study 1959». *Society of Actuaries*, 1959.
8. MASTER y col.: «Normal Blood pressure and hypertension». Filadelfia, 1952.
9. NOGUES, C.; CARRE, R.; KERMA-REC, J.; PINGANNAUD, M., and MILLIEZ, P.: «Apreciations de la distensilite du systems arterial par l'etude du rapport I/A du carotidogramme. Correlations experimentals y cliniques». *Ann. Med. Interne (Paris)*, 121, 49, 1970.
10. FISHLEDER, L.: «Exploración cardiovascular y fonomecanocardiografía clínica». *La Prensa Médica Mexicana*, 1966.
11. TAVEL, E.: «Fonocardiografía clínica y registro externo de los pulsos». Ed. Espaxs, 1974.
12. WEISSLER: «Cardiología no invasiva». Ed. Panamericana, 1976.
13. PERNOD, J.; CARRE, R.; HERMAREC, J.; VASILE, N.; HANIN, H. B.: «Action de l'inhalation du nitrite d'amyle sur le carotidogramme et le phonocardiogramme du sujet sain». *Archives des maladies du coeur ey des vaisseaux*, 62, 941, 1969.
14. FRIART, J.: «La morphologie du sphyngogramme carotidien dans l'arteriosclerosis». *Acta cardio.*, 15, 557, 1960.
15. FREIS, E. D.; HEATH, W. C.; LUCHSENGER, P.C., and SNELL, L. E.: «Changes en the carotid pulse which occur age and hypertension». *Am. Heart J.*, 71, 757, 1966.



B: 6,5  
A: 13  
B/A: 0,5

Figura 3

### La misma carótida y la misma exploración variando la colocación del transductor



B: 15,5  
A: 16,5  
B/A: 0,939

Figura 3

# Hipertensión vasculorrenal tratada con angioplastia intraluminal

J. R. Gutiérrez González \*  
 A. Méndez Martín \*\*  
 A. Ortiz González \*\*  
 P. Pérez-Griffo \*\*\*  
 R. Hernández Jurado \*\*\*\*

## RESUMEN

Se presenta un caso de hipertensión arterial vasculo-renal de etiología displásica sin repercusión visceral y función renal normal. Dadas las características anatómicas de la lesión y descartada la cirugía revascularizadora se procedió a realizar la dilatación transluminal de la arteria estenótica consiguiéndose un control tensional adecuado sin medicación hipotensora así como la comprobación isotópica y arteriográfica de la mejoría en la vascularización del riñón afecto.

## SUMMARY

Renovascular Arterial Hypertension treated by intraluminal Angioplasty. Transluminal dilatation of the stenotic artery succeeded in achieving suitable blood pressure control in a patient showing no visceral secondary damage and normal renal function. No hypotensive drugs were needed afterwards and improvement in vascularization of the affected kidney was demonstrated by isotopic and angiographic postoperative studies.

## INTRODUCCION

La hipertensión vasculorrenal de origen ateromatoso o displásico constituye el 0,2-4% de la población hipertensa general (1, 2); oscilando entre el 2-10% de las causas de hipertensión arterial secundaria (2, 3, 4, 5).

La enfermedad vasculorrenal es la causa más frecuente de hipertensión tributaria de cirugía; la reciente introducción en la terapéutica de la angioplastia renal transluminal percutánea ha facilitado el tratamiento de la hipertensión vasculorrenal por no necesitar la evaluación de riesgos quirúrgicos (6).

Gruntzig y cols. (6, 7, 8), modificando técnicas anteriores sobre arte-

ria femoral e ilíaca y mediante un catéter de doble luz realizaron la primera dilatación transluminal percutánea sobre arterias renales.

Desde esta fecha hasta la actualidad, diversos autores (9, 10, 11, 12, 13) han publicado sus experiencias con esta nueva técnica, que ha aumentado el porcentaje de curaciones y disminuido considerablemente la morbi-mortalidad del tratamiento quirúrgico de la hipertensión vasculorrenal ateromatosa y/o displásica.

Presentamos un caso de hipertensión vasculorrenal de etiología displásica, que ha sido tratado mediante dilatación intraluminal; técnica recientemente introducida en nuestro Hos-

pital (Servicio de Radiodiagnóstico) y con lo que se están consiguiendo resultados alentadores.

## CASO CLINICO

Enferma de 43 años sin antecedentes patológicos de interés, excepto hipertensión descubierta hace 6 años en exploración realizada durante un síndrome vertiginoso. Estuvo en tratamiento durante algún tiempo suprimiéndolo después por tener controladas las cifras tensionales.

Se encontró clínicamente bien hasta hace dos años en que presentó cuadro de mareo y visión borrosa, detec-

## AGRADECIMIENTO

Dejamos constancia de nuestro agradecimiento a la Srta. Carmen Béjar, por la transcripción y corrección de este manuscrito.

\* Cap. Méd.

\*\* Cte. Méd.

Servicio de Nefrología. Hospital del Aire.

\*\*\* Cte. Méd. Servicio de Radiodiagnóstico.

Hospital del Aire.

\*\*\*\* T. Col. Méd.

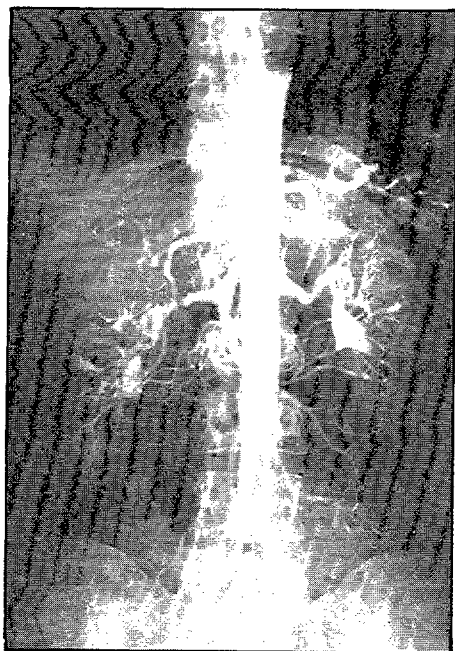


tándosele una tensión arterial de 230/130, siendo sometida a diversos tratamientos sin mejoría.

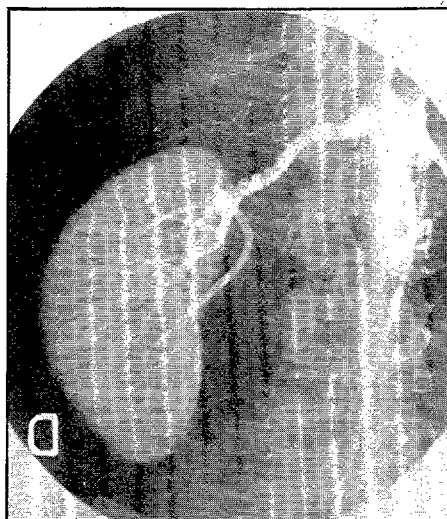
En las exploraciones realizadas en esta fecha, ni clínica, ni analítica, ni urográficamente se objetivaba patología. La tensión arterial mejoró tras ser sometida a tratamiento con Betabloqueantes (Atenolol). En un estudio posterior presenta función renal normal, no evidencia de signos de repercusión visceral y el estudio isotópico renal muestra un significativo menor tamaño del riñón derecho con disminución de la fase vascular y del flujo plasmático eficaz de dicho lado.

Es remitida al Servicio de Nefrología del Hospital del Aire para evaluación y control de su hipertensión arterial.

Con los datos anteriormente reseñados y tras la realización de gammagrafía renal y renograma isotópico, se decide la realización de arteriografía renal selectiva y venografía con toma de muestras para renina y aldosterona plasmáticas.



**Figura 1.** - Aortografía en la que se aprecia la bilateralidad de lesión, y la mayor afectación del lado derecho, permaneciendo los «ostium» arteriales libres de la misma.



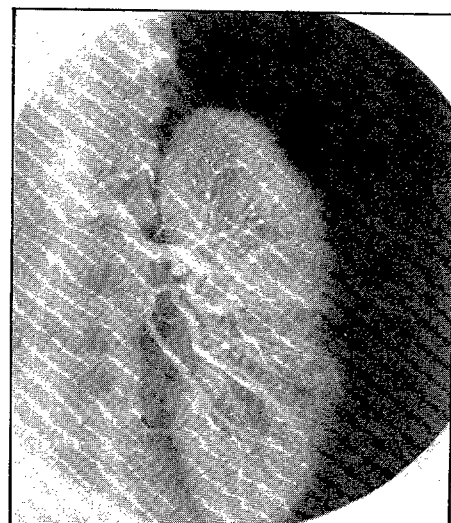
**Figura 2.** - Estudio selectivo del riñón derecho en la cual la imagen de la fibroplasia renal típica, y afecta al 1/3 distal hasta las ramas de bifurcación ya dentro del riñón; el drenaje venoso es normal.

**Arteriografía renal selectiva:** Siguiendo la técnica estéril y por el método Seldinger, se introduce un catéter a través de la arteria femoral derecha, hasta llegar al ostium de ambas arterias renales selectivamente. La arteria renal derecha muestra un calibre normal en sus dos tercios proximales, apreciándose en tercio distal multitud de pequeñas dilataciones que por su disposición, aspecto y morfología corresponde a una displasia fibromuscular de la media de dicha arteria. La arteria renal izquierda muestra alteraciones similares pero de mínima intensidad (Figs. 1, 2 y 3).

Los valores de renina y aldosterona plasmática, determinados por RIA fueron: Reninas: cava inferior 9,19, cava superior, 7, 54, R. izq. 8, 51, R. dcho. 9,6. Aldosteronas: cava inferior 206, cava superior 343, R. izq. 200, R. dcho. 162 (renina en nanogr/l y aldosterona en pg/ml).

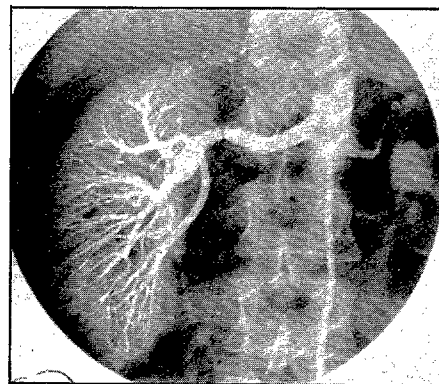
Ante el diagnóstico de hipertensión arterial vasculo-renal por displasia fibromuscular de la arteria renal se valoró la posibilidad de tratamiento quirúrgico revascularizador; se desechó la idea por tratarse de una afectación bilateral y por la extensión intraparenquimatosa de la displasia de la arteria renal dcha., que en principio contraindicaban la realización de un by-pass aorto-renal, decidiéndose realizar la angioplastia transluminal percutánea (ATP).

**Angioplastia - transluminal - percutánea:** Durante los tres días previos a su realización, la paciente fue sometida a tratamiento con antiagregantes plaquetarios, 500 mg/día de ácido acetilsalicílico y 50 mg/día de dipiridamol, procediéndose después a la



**Figura 3.** - Estudio selectivo del lado izquierdo en el cual se aprecian las mismas imágenes, aunque no tan llamativas como en el contralateral.

práctica de la dilatación. Para ello y por punción femoral contralateral según técnica de Seldinger, se introdujo en la misma un Set de introducción (Cordis) del 9 de French y usando una guía de 0.003<sup>8</sup> se avanzó el catéter guía del 9 F. y de una configuración renal femoral a través de la aorta hasta colocar la punta del mismo en el ostium de la arteria renal derecha; una vez comprobada su correcta posición se procedió a la retirada de la guía y se introdujo el catéter del balón del 4F, colocando selectivamente en la zona a dilatar, procediendo luego a la insuflación del mismo con una mezcla de solución salina y contraste al 50% y a una presión de 4 at. durante un tiempo de 10 segundos, a la vista de los aspectos angiográficos se repitió la operación tres veces con un tiempo total de 30 seg., comprobándose inmediatamente el resultado, al final de lo cual, se retiró el catéter guía y se apli-



**Figura 4.** - Comprobación angiográfica post-angioplastia, en la cual la dilatación es satisfactoria, restando sólo la región biliar, que posteriormente se dilató. Véase en el lado izquierdo las típicas lesiones micro aneurismáticas de la displasia fibromuscular.

có una compresión sobre el punto de entrada de 20 minutos de duración, pasando posteriormente la enferma a la habitación.

Con la dilatación se consiguió un significativo aumento de calibre de los dos tercios proximales de la zona afectada, quedando el tercio más distal, intraparenquimatoso, ligeramente estenótico, replanteándose según la evolución posterior de la paciente, la realización de una segunda maniobra (Fig. 4).

La evolución posterior fue satisfactoria, descendiendo la tensión arterial y no necesitando hipotensores. Realizamos un estudio isotópico renal a las 72 horas, que mostró una normalización de las fases vascular, parenquimatoso y de eliminación del trazado en ambos lados (Figs. 5 y 6).

## DISCUSION

El caso que presentamos es el de una paciente joven con HTA de origen vasculo-renal como se demostró mediante el estudio isotópico renal, la arteriografía renal, y las determinaciones de renina y aldosterona, con criterios de lateralización por la afectación de la arteria renal derecha.

La angioplastia transluminal percutánea tiene por objeto aumentar el calibre de la arteria estenótica, al igual que las soluciones quirúrgicas tratan dicho problema mediante la corrección del defecto anatómico con bypass.

En relación con la indicación de la revascularización renal, podemos encontrar con un amplio abanico de situaciones, en cuanto a edad del paciente, tiempo de evolución, tipo de afectación y extensión. Para la mayoría de los autores (14, 15, 16, 17), las indicaciones de revascularización renal serían, pacientes con lesión ateromatosa limitada a arteria renal, pacientes jóvenes con HTA acelerada de origen displásico uni o bilateral y pacientes con aterosclerosis generalizada y deterioro progresivo de función renal.

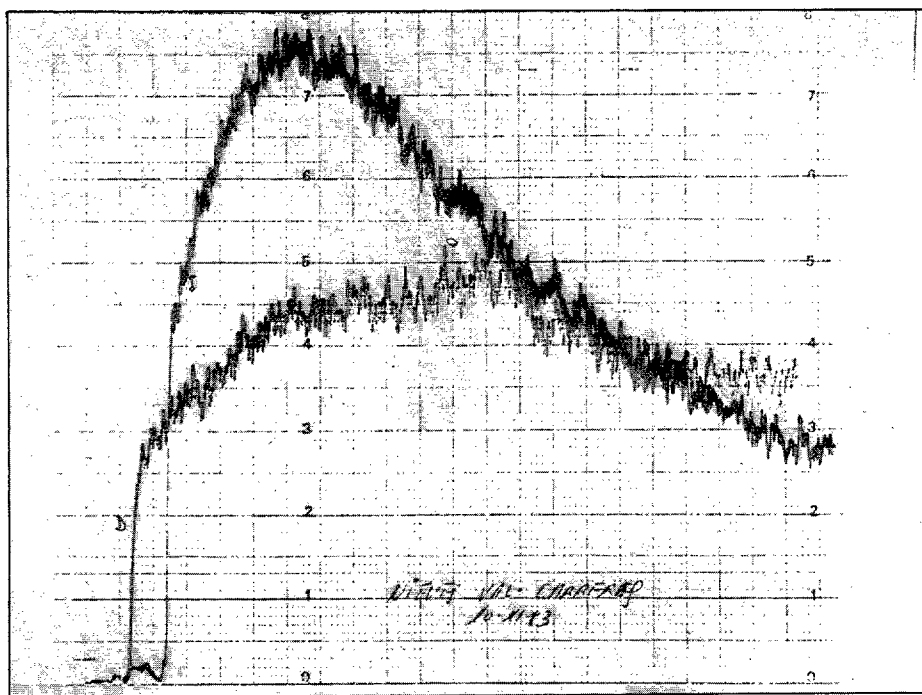


Figura 5. - Renograma predilatación transluminal.

En cuanto a la disyuntiva entre la cirugía y la dilatación, los criterios se han modulado de tal forma que dependen de la experiencia de cada centro, siendo quizás la dilatación la elección de primera intención sobre todo en casos en que la estenosis no afecta al ostium de la arteria renal, en lesiones estenóticas intraparenquimatosas y, finalmente, en pacientes de alto riesgo quirúrgico (14). En lo referente a la afectación proximal de la arteria renal y afectación aórtica, los fracasos de la dilatación transluminal se deben principalmente a la dificultad para cateterizar la arteria renal y la diferente orientación de las fibras elásticas y colágenas de las capas media y adventicia de la arteria renal y aorta (18).

Los resultados de esta técnica son alentadores, en cuanto a la curación permanente, o al menos a una mejoría manifiesta de la hipertensión en pacientes con estenosis de la arteria renal (6, 19, 20, 21); el 93% de curación o mejoría en los casos de displasia fibromuscular y el 82% en el grupo de ateromatosis unilateral (22). Estas diferencias de resultados se deben principalmente al diferente grado de estenosis, que suele ser mayor en el grupo de pacientes con lesión ateromatosa, o porque la lesión afecta al ostium de la arteria renal, lo que la hace más resistente a la dilatación.

Las complicaciones de la dilatación transluminal son escasas, en su aparición influyen en gran medida la experiencia personal con dicha técnica y el tipo de lesión a tratar. En la serie de

Sos y cols. (22), supone un 10% principalmente en el grupo de pacientes con ateromatosis, en forma de ruptura-punción o disección de la arteria renal, obligando a cirugía correctora posteriormente. Para la mayoría de los autores (12, 23, 24), la incidencia oscila entre el 5-10% en forma de disección o ruptura arterial, infarto renal agudo transitorio, o hemorragia retroperitoneal. La mortalidad de esta técnica es nula lo que, comparativamente con la incidencia de morbimortalidad en la cirugía revascularizadora, le confiere indudables ventajas.

Quizá la serie quirúrgica más amplia y representativa sea la del U.S. Cooperative Study of Renovascular Hypertension (4), con una mortalidad del 5,9% y 31% de nefrectomías como procedimiento quirúrgico inicial. Series más recientes (24, 25, 26) obtienen resultados más cercanos a los de la dilatación transluminal (74-90%), sobre todo en los casos de afectación ateromatosa.

Dentro del grupo de pacientes con HTA vascularrenal conviene valorar cuidadosamente la opción terapéutica en los pacientes con insuficiencia renal. En un porcentaje nada despreciable de dichos pacientes la utilización de drogas hipotensoras puede inducir deterioro de función renal. El Captopril, en particular, causa insuficiencia renal reversible en pacientes con enfermedad estenótica bilateral, o en casos de estenosis de arteria renal con riñón único (27). Esta complicación

también ha sido descrita recientemente en pacientes con trasplante renal funcionando (28). En la reciente revisión de Ying y cols. (29) sobre 8 pacientes con HTA vascularrenal hipertensiva, cuatro de ellos presentaron un deterioro brusco y manifiesto de función renal tras la introducción de tratamiento médico con Captopril

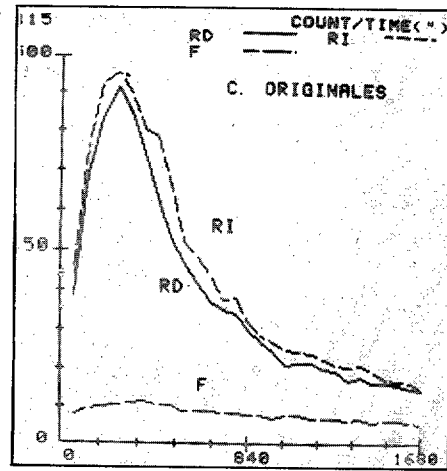


Figura 6. - Renograma postdilatación transluminal.

- Minoxidil o Nitroprusiato sódico. En todo el grupo se consigue una mejoría tras la revascularización renal.

En los grupos de pacientes con insuficiencia renal avanzada, lesión ateromatosa bilateral o en riñón único y transplantados, la indicación de revascularización renal mediante dilatación transluminal o cirugía revascularizadora es, pensamos, precisa.

Los grupos de mayor experiencia realizan la arteriografía diagnóstica y la dilatación en el mismo acto quirúrgico, lo que permite una disminución de la morbilidad y un ahorro considerable de días de hospitalización y la consecución de resultados progresivamente mejores.

## BIBLIOGRAFIA

- RUDNICK, K. V.; SACHETT, D. L.; HIRST, S., y HOLMES, C.: «Hypertension in a family practice». *Can Med. Assoc. J.*, 117, 492-497, 1977.
- GIFFORD, R. W., Jr.: «Evaluation of the hypertension patient with emphasis on detecting curable causes». *Milbank Mem-Fund Q.*, 47, 170-186, 1969.
- FOTER, J. H.; MAXWELL, M. H.; FRANKLIN, S. S.; BLEIFFER, K. H.; TRIPPEL, D. H.; JULIN, D. C.; DE CAMP, P. T., y VARADY, P. T.: «Renovascular occlusive disease: results of operative treatment». *J.A.M.A.*, 231, 1.043, 1975.
- MAXWELL, M. H.: «Cooperative study of renovascular hypertension: current status». *Kidney Int.*, 8, suppl., 5, 153-158, 1975.
- KAPLAN, N. M.: «Renovascular hypertension and renin secreting tumors». *Clinical Hypertension*, pág. 218. The Williams and Wilkins Co., Baltimore, 1978.
- GRUNTZIG, A.; KUHIMANN, U.; VETTER, W.; LUTOLF, U.; MEIER, B.; SIEGENTHALER, W.: «Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal-artery stenosis». *The Lancet*, 1, 801-802, 1978.
- GRUNTZIG, A.; MYLER, R.; HANNA, E., y TURINA, M.: «Coronary transluminal angioplasty». *Circulation*, 55-56, Suppl. III, 84-88, 1977.
- GRUNTZIG, A.; KUHLMANN, U.; VETTER, W., y FURRER, H.: «Percutaneous transluminal dilatation of atherosclerotic renal artery stenosis». *Circulation*, 58, 211-213, 1978.
- MARTIN, E. C.; DIAMOND, N. G., y CASARALA, W. J.: «Percutaneous transluminal angioplasty in non-atherosclerotic disease». *Radiology*, 135, 27-33, 1980.
- KULHMANN, V.; VETTER, W.; FURRIER, J.; LUTOLF, V.; SIEGENTHALER, W., y GRUNTZIG, A.: «Renovascular hypertension. Treatment by percutaneous transluminal dilatation». *Ann. Intern. Med.*, 92, 1-6, 1980.
- NAVARRO - LOPEZ, F.; URBANO - MARQUEZ, A.; CASTANER, A.; PANES, J.; BOTEY, A., y ROZMAN, C.: «Tratamiento de la hipertensión vascularrenal por dilatación transluminal de la arteria renal estenótica». *Med. Clin.*, 77, 333, 1981.
- MADIAS, N. E.; BABL, J. T., y MILLAN, V. C.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty in the treatment of unilateral atherosclerotic renovascular hypertension». *Am. J. Med.*, 70, 1.708, 1981.
- TEGMEYER, C. J.; BROWN, J.; AYERS, C. A.; WELLOW, H. A., y STAATON, L. W.: «Percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of renovascular hypertension». *J.A.M.A.*, 246, 2.068-2.070, 1981.
- ALCAZAR, J. M., y RUILOPE, L. M.: «Tratamiento de la hipertensión vascularrenal (HUR)». *Nefrología*, vol. III, 3, 149-152, 1983.
- KAUFMAN, J. M.: «Renovascular hypertension. The UCLA experience». *J. of Urol.*, 121, 139-144, 1979.
- LIBERTINO, J. A.; ZINMAN, L.; BRENTIN, D. J.; SWINTON, N. W., y LEGG, M. A.: «Renal artery revascularization restoration of renal function». *J.A.M.A.*, 244, 1.340-1.342, 1980.
- SHAPIRO, A. P.; McDONALD, R. H., y SCHEIB, E.: «Renal artery stenosis and hypertension. II. Current criteria for surgery». *Am. J. Cardiol.*, 37, 1.065-1.068, 1976.
- CICUTO, K. P.; McLEAN, G. K.; OLEAGA, J. A.; FREIMAN, D. B.; GRASSMAN, R. A., y RING, E. J.: «Renal artery stenosis: anatomic classification for percutaneous transluminal angioplasty». *A.J.R.*, 137, 599-601, 1981.
- MILLAN, V. G.; MAST, W. E.; MADIAS, N. E.: «Nonsurgical treatment of severe hypertension due to renal-artery intimal fibroplasia by percutaneous transluminal angioplasty». *N. Engl. J. Med.*, vol. 300, 1.371-1.373, 1979.
- GRIM, C. E.; LUFT, F. C.; JUNE, H. Y.; KLATLE, E. C., y WEINBERGER, M. H.: «Percutaneous transluminal dilatation in the treatment of renal vascular hypertension». *Ann. Intern. Med.*, 95, 439-442, 1981.
- MARTIN, E. C.; MATTERM, R. F.; BAER, L.; FANKUCHEN, E. I., y CASARELLA, W. J.: «Renal angioplasty for hypertension predictive factors for long-term success». *A.J.R.*, 137, 921-924, 1981.
- SOS, T. A.; PICKERING, T. G.; PHIL, M. B.; SNIDERMAN, K.; SADDELKNI, S.; CASE, D. B.; SILANE, M. F.; DARRACOTT VAUGHAN, E., y LARAGH, J. H.: «Percutaneous transluminal renal angioplasty in renovascular hypertension due to atheroma or fibromuscular dysplasia». *N. Engl. J. Med.*, 309, 5, 272-279, 1983.
- STARR, D. S.; LAWRIE, G. M., y MORRIS, G. C.: «Surgical treatment of renovascular hypertension». *Arch. Surg.*, 115, 494-496, 1980.
- SLATER, E. E.: «Renal artery angioplasty versus surgery: A hypertensionologist's dilemma». *A.J.R.*, 135, 961-962, 1980.
- KAUFFMAN, J. J.: «Renovascular hypertension: The UCLA experience». *J. Urol.*, 121, 139-144, 1979.
- STONE, R. J.; DE LUCCIA, N.; EHRENFELD, W. K., y WYLIE, E. J.: «Aortorenal arterial autografts: long term assessment». *Arch. Surg.*, 226, 1.416-1.423, 1981.
- HRICK, D. E.; BROWNING, P. J.; KOPPELMAN, R.; GOORNO, W. E.; MADIAS, N. E., y DZAN, V. J.: «Captopril induced functional renal insufficiency in patients with bilateral renal-artery stenoses or renal artery stenosis in a solitary kidney». *N. Engl. J. Med.*, 308, 373-376, 1983.
- CURTIS, J. S.; LUKE, R. G.; WHELCHER, J. D.; DIETHEEM, A. J.; JONES, P., y DUSTAN, H. P.: «Inhibition of angiotensin converting enzyme in renal transplant recipients with hypertension». *N. Engl. J. Med.*, 308, 377-381, 1983.
- JING, C. Y.; TIFFT, C. P.; GAVRAS, H., y CHOBAMIAN, A. V.: «Renal revascularization in the azotemic hypertensive patient resultant to therapy». *N. Engl. J. Med.*, 311, 1.070-1.075, 1984.



## II Simpósium Sanidad Militar

HOSPITAL MILITAR.  
VALENCIA

**V**ALENCIA ha sido designada por la superioridad como sede del II Simpósium Nacional de Sanidad Militar, habiéndosele confiado la organización del mismo al Hospital Militar.

Las fechas señaladas en principio para su celebración son los días del 14 al 17 de mayo de 1986, y el temario general versará sobre «Medicina preventiva», especialmente en los aspectos de:

- Vacunaciones.
- Problemática de las drogodependencias.
- Hepatitis.

Es deseo del Coronel Médico Director del Hospital Militar de Valencia contar con la participación del mayor número posible de médicos militares y civiles en aquellos temas que más les interesen, aportando su preparación y experiencia, así como proporcionando ideas y sugerencias.

Para mayor información pueden dirigirse a la Secretaría del Simpósium, que está a la completa disposición para todas las cuestiones relacionadas con él.

## II SYMPOSIUM NACIONAL DE SANIDAD MILITAR

MEDICINA PREVENTIVA EN LAS FUERZAS ARMADAS

Valencia del 14 al 17 de mayo de 1986

### AVANCE DE PROGRAMA

#### CAPITANIA GENERAL

##### Día 14 de mayo

18,00 h. Entrega de documentación.  
20,30 h. Cocktail de recepción.

#### HOSPITAL MILITAR

##### Día 15 de mayo

8,30 h. Entrega de documentación.  
9,00 h. Mesa redonda: "PROBLEMA-TICA DE LA DROGADIC-CION Y SUS REPERCUSIO- NES EN LAS FUERZAS AR- MADAS".  
11,00 h. Descanso.  
11,30 h. Discusión.  
12,30 h. Comunicaciones libres.  
14,00 h. Almuerzo de trabajo.  
15,30 h. Mesa redonda: "PREVEN- CION DE LESIONES EN LOS DEPORTES Y LA INS- TRUCCION DE LAS FUER- ZAS ARMADAS".  
17,30 h. Descanso.  
18,00 h. Discusión.  
19,00 h. Comunicaciones libres.

#### HOSPITAL MILITAR

##### Día 16 de mayo

9,00 h. Mesa redonda: "LAS ENFER- MEDADES TRANSMISI- BLES EN LAS FUERZAS ARMADAS: PREVENCIÓN Y DIAGNOSTICO EN LA INMUNODEFICIENCIA AD- QUIRIDA (SIDA), HEPATI- TIS, VACUNACIONES".  
11,00 h. Descanso.  
11,30 h. Discusión.  
12,30 h. Comunicaciones libres.  
14,00 h. Almuerzo de trabajo.  
15,30 h. Mesa redonda: "LA ALI- MENTACION EN LAS FUERZAS ARMADAS".  
17,30 h. Descanso.  
18,00 h. Discusión.  
19,00 h. Comunicaciones libres.

#### HOSPITAL MILITAR

##### Día 17 de mayo

9,00 h. Tema científico a cargo del INSTITUTO DE MEDICINA PREVENTIVA "CAPITAN MEDICO RAMON Y CAJAL".  
12,30 h. Acto de CLAUSURA.

## La Legionella, el hombre y su entorno

(Jerusalén, mayo 1986)

**P**OR considerarlo de interés para microbiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas, se comunican datos proporcionados por FEMS (Federación de Sociedades Microbiológicas Europeas) de la reunión que se celebrará en Jerusalén, en el mes de mayo de 1986, sobre Legionella.

Organizado por el Dr. H. Bercovier, habrá sesiones de pósters y conferencias sobre los siguientes temas:

- «Significado ecológico y de salud pública de la Legionella».
- «Una legionelosis típica».

— «Métodos rápidos de detección de la Legionella».  
Cuota de inscripción: 70 dólares U.S. Deberán enviarse antes de noviembre-diciembre de 1985 los títulos y resúmenes de las presentaciones, orales o pósters, notificándose a los autores su inclusión en enero 1986. Tope de inscripción: febrero de 1986.

Para mayor información contactar con:

Dr. H. Bercovier, Israel Reference Center for Legionella, Department of Clinical Microbiology, The Hebrew University, Hadassah Medical School, PO Box 1172, Jerusalén, Israel. Teléfono 42 81 11.

# El potasio en la insuficiencia renal

Luis Hortal Cascón \*\*  
 Carlos del Pozo Fernández \*\*  
 Benigno Fanlo Abella \*  
 Antonio Cereceda Coto \*\*  
 Rafael Narváez García \*\*  
 Eliseo Junquera Prats \*\*  
 Luis Quiroga Merino \*\*\*

## RESUMEN

Se presentan dos cuadros de hiperpotasemia en enfermos en Insuficiencia renal, uno por transgresión dietética en hemodiálisis y otro tras tratamiento con captopril por hipertensión arterial. Se estudian los mecanismos de excreción de potasio y su comportamiento en la Insuficiencia renal, se recalca la capacidad aumentada para la excreción fraccional de potasio en la misma y se señala la existencia de casos, más frecuentes en la nefropatía diabética, en que este incremento de excreción no se produce. Se analizan las posibilidades terapéuticas en relación a los aspectos fisiopatológicos.

## SUMMARY

Two pictures of hyperkalemia in renal insufficient patients are discussed, one being of dietary cause during haemodialysis and the other due to captopril treatment of arterial hypertension.

The mechanisms of potassium excretion and their behaviour during renal insufficiency are brought under analysis pointing out the increase of fractional excretion ability found in some situations of renal insufficiency and lacking in other, such as diabetic nephropathy.

Treatment possibilities according to physiopathologic facts are analyzed.

**L**OS estudios realizados sobre la acción biológica del potasio, conocida desde hace tiempo, se han ido perfilando en los últimos años (5). Desde antiguo conocemos su extraordinaria y vital importancia. El esfuerzo de los sistemas del organismo para mantener el K en límites aceptables, se centra en dos direcciones: Mantenimiento del balance externo y distribución adecuada del mismo en los distintos compartimentos humorales. Estos dos hechos, están comprendidos en el término «homeostasis del potasio» que define los mecanismos y movimientos del ion, en la economía orgánica.

ra, que puede ser mantenido en variaciones de ingreso, que van de los 10 a 700 mEq en 24 h. (25).

Se comprende que, ante circunstancias tan enormemente variables, con modificaciones de hasta 10 veces el contenido extracelular, en la cifra a manejar, para sostener el balance deben existir mecanismos de respuesta adecuados.

Estos mecanismos son de dos tipos: De respuesta inmediata, esencialmente celulares y hormonales; y otros de respuesta más dilatada, esencialmente celulares y renales.

El análisis de las peculiaridades que la homeostasis del potasio adquiere cuando la filtración glomerular es reducida y algunas de sus desviaciones en tal situación, son el motivo del presente artículo, a través de la descrip-

**E**N el sujeto normal, de unos 70 Kg. de peso, el potasio intracelular se cifra en un capital de 3.500 mEq, el extracelular de 50 a 70 mEq y el balance externo se conside-

\* Tte. Médico.  
 \*\* Ctan. Médico.  
 \*\*\* Cte. Médico.

Servicio de Nefrología. Hospital Militar Central «Gómez Ulla».

ción de dos casos clínicos y de la discusión que se hace.

Casos clínicos:

1.º Hiperpotasemia en diálisis crónica.

2.º Hiperpotasemia en Insuficiencia renal moderada.

CASO N.º 1

Enfermo de 29 años de edad, en tratamiento de hemodiálisis periódica tras descubrirse insuficiencia renal terminal, en el curso de una hematemesis, que permitió diagnosticar un ulcus duodenal. La sintomatología

gástrica era padecida por el enfermo desde hacía tiempo. Entre los hábitos alimenticios figuraba la ingestión abundante de leche. El enfermo tenía una diuresis residual nula, y el tratamiento de hemodiálisis se realizaba tres días en semana. En la diálisis número 123 acude al hospital con urgencia, quejándose de hormigueos en miembros, que han aparecido horas antes, y han ido aumentando de una forma significativa. Mientras se realizaban exploraciones de urgencia y se tomaba una muestra de sangre, las sensaciones parestésicas aumentan, iniciándose una parálisis total de miembros inferiores. El E.C.G. se muestra en la figura n.º 1. La hemodiálisis comenzada inmediatamente bajo infusión de bicarbonato, logra una recuperación de la sintomatología total y una modificación del E.C.G. según se muestra en la figura n.º 2.

CASO N.º 2

Enfermo de 19 años de edad, que es visto en el Servicio por primera vez,

en 1973, por hematuria y edemas, siendo diagnosticado de Síndrome nefrótico secundario a glomerulonefritis membranoproliferativa, por biopsia renal.

El Síndrome nefrótico se mantuvo de forma persistente, controlándose incompletamente con tratamiento de esteroides alternos hasta el año 1977, en que fueron suspendidos por la aparición de dolores óseos y la dudosa utilidad del beneficio bioquímico conseguido.

La función renal siguió un curso clínico de deterioro progresivo, y a lo largo del último año, las mediciones realizadas, han oscilado alrededor de los 40 ml/min. Desde el año 76 presentaba una anemia persistente, para la que los estudios hematológicos realizados, han demostrado componentes diversos.

A partir de 1980, el enfermo comenzó a presentar hipertensión con cifras de 200/110, que fue tratada con diferentes fármacos y controlada con Propanolol 300 mg., Apresolina 150 mg. y Prazosin 5 mg. Un año más tarde, se intentó reducir esta medicación, teniendo un rebote importante, con el

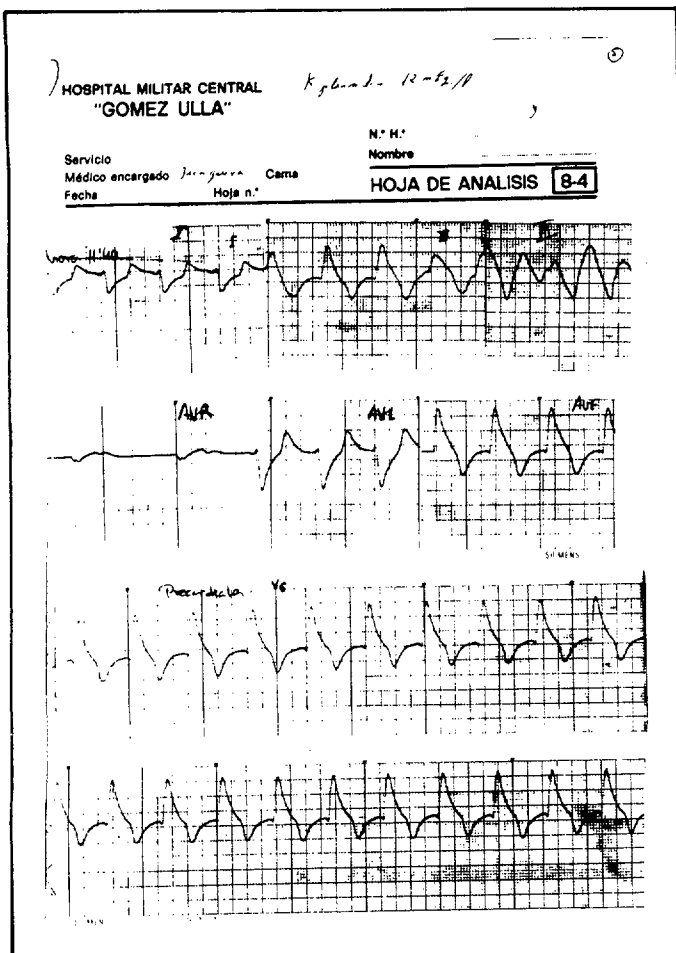


FIGURA-1

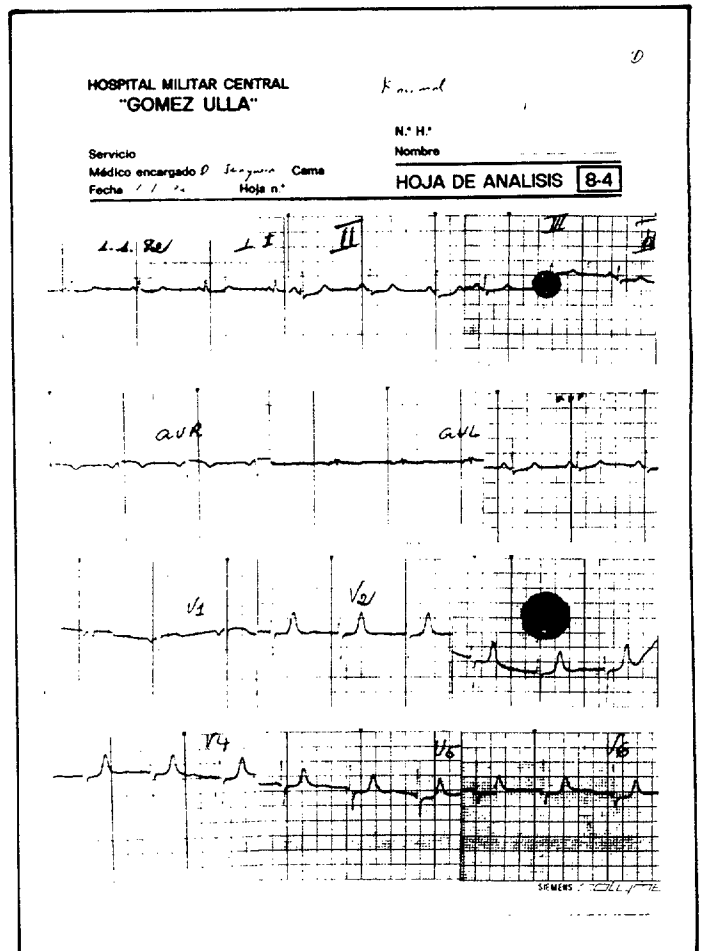


FIGURA-2

desarrollo de Encefalopatía hipertensiva severa. El difícil control de la presión arterial, determina el uso terapéutico de Captopril, a partir de mayo del 82, obteniéndose resultados satisfactorios con dosis de 75 mg. cada 8 h.

El enfermo había presentado ocasionalmente cifras elevadas de potasio, que por su aparición inconstante fueron valoradas como artefactos. Coincidiendo con el inicio de la terapéutica con Captopril, las cifras de potasio se sitúan entre 5,7 y 6,3 mEq/L, sin que se registrasen alteraciones electrocardiográficas ni sintomatología. A pesar de ello, ante el alto riesgo de producción de una hiperpotasemia severa tóxica y la necesidad del control de la presión arterial, se procedió a los siguientes intentos terapéuticos:

1. Corrección de la acidosis metabólica y expansión salina concomitante.

2. Tratamiento con Fludrocortisona, que fue ineficaz en un primer intento utilizando dosis de 0,2 mg/día y hubo de ser suprimido, cuando se mostraba útil a dosis de 0,4 mg/día, por descontrol de la presión arterial.

3. Ante el fracaso de los dos intentos previos, se opta por: Retirada de Captopril, reducción dietética del potasio de la ingesta, y utilización de dosis altas de hipotensores. Con ello conseguimos el control de la presión arterial y el mantenimiento de cifras plasmáticas de potasio aceptables, si bien las eliminaciones urinarias se mantuvieron en el límite inferior de la normalidad.

La evolución del estado clínico del enfermo se representa en el gráfico 1.

## DISCUSION

El balance externo del potasio es mantenido en un 80% de su magnitud, a través de la excreción urinaria del mismo, de tal forma, que si una dieta estándar viene a contener unos 80 mEq de K, unos 8-10 son perdidos

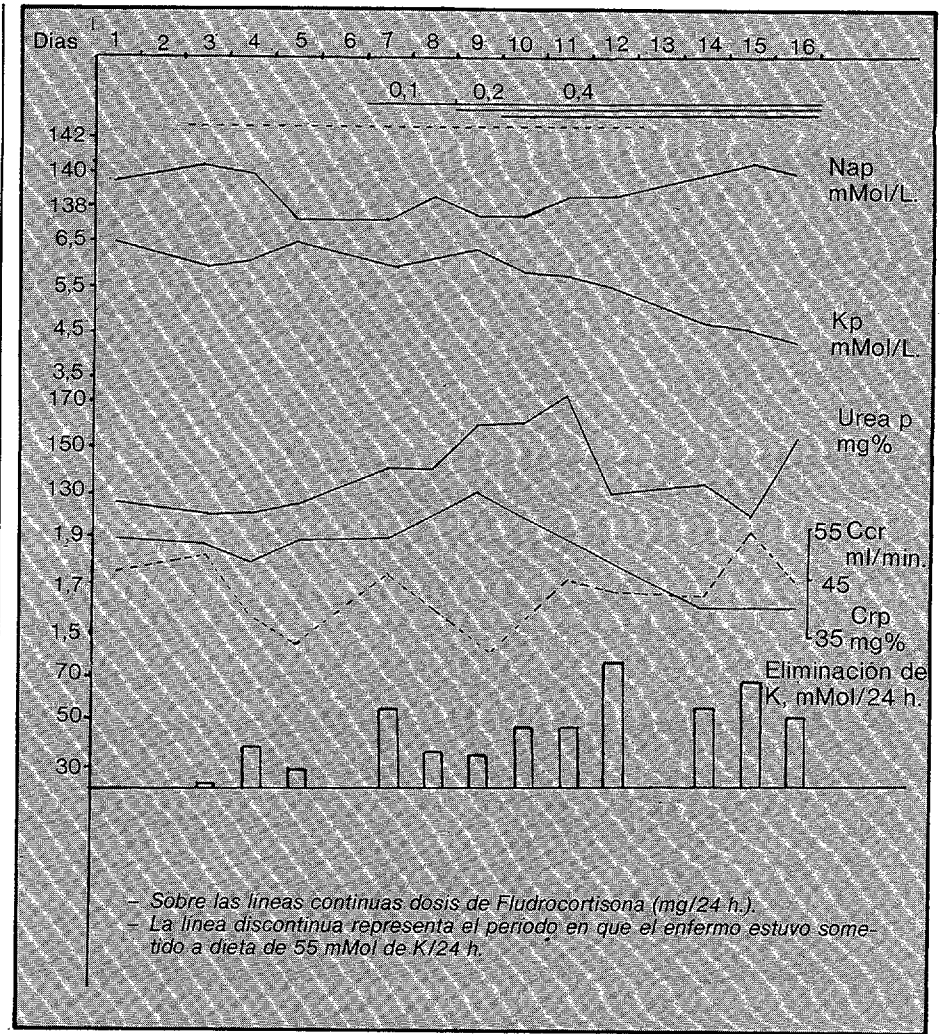


GRAFICO N.º 1

por las heces y otras vías, siendo los restantes excretados por la orina (29).

El potasio plasmático es filtrado por el riñón libremente en el glomérulo, reabsorbiéndose en un 90% por el túbulo proximal de tal manera que la excreción urinaria de K es función de la secreción tubular en un grado importante (33).

A medida que se produce una insuficiencia renal, la caída de la filtración glomerular supone un descenso del potasio filtrado. Como quiera que la cantidad excretada es la misma, es decir, aquélla que ingresa con la ingesta, el porcentaje del mismo eliminado en la orina, en relación al filtrado por el glomérulo, aumenta, a no ser que otras vías de eliminación sean puestas en marcha. Esto es lo que representa el gráfico número 2 y lo que ocurre en lo que podríamos llamar insuficiencia renal pura.

El estudio del gráfico, aclara que a partir de un determinado punto, el potasio excretado es superior incluso al filtrado, lo que naturalmente supone una secreción tubular (19). Este hecho ha sido comprobado experimen-

talmente en perros, a los que se han practicado nefrectomías parciales progresivas, y mediante micropunción selectiva se ha comprobado que el protagonista de este comportamiento es el tubo colector (3).

Expresado en otros términos, la secreción de potasio es una función regulada en relación con mecanismos de acción tubular, activados por comportamientos y estímulos diferentes, de unas zonas de la nefrona a otras y dependientes de factores diversos, entre los que pueden destacarse la actividad de la Na-K-adenosintrifosfatasa, el flujo urinario en la parte distal de la nefrona y los potenciales transtubulares generados en los transportes activos (29, 33).

Podemos pues afirmar, que se reconoce que en la mayor parte de los casos de insuficiencia renal, la reducción del filtrado glomerular no impide el balance externo equilibrado de K, en circunstancias de ingesta habituales (alrededor de 80 mEq/día), al menos hasta que no cae por debajo de los 5 ml/min.

En perros suprarrenalectomizados, mantenidos con dosis mínimas de fludrocortisona, las variaciones del comportamiento tubular distal, capaces de sostener este incremento porcentual de potasio excretado en relación al filtrado, se han mantenido sin variaciones de las dosis de esteroides, siendo por tanto independientes a tal acción (21). En estudios con modelos similares, se ha podido demostrar el paralelismo de la actividad Na-K-ADTP-asa con el comportamiento tubular distal (11).

Estos estudios de insuficiencia renal con el modelo comentado no pueden, sin embargo, ser trasladados a la insuficiencia renal producida en las nefropatías experimentales y menos a la clínica humana, porque en estas dos últimas situaciones el filtrado glomerular por nefrona funcionando es variable, y la hipertrofia de las nefronas restantes totalmente distinta de unas a otras (13, 1, 15). Del estudio de la función renal, por nefronas aisladas, se deduce que el mecanismo responsable del mantenimiento del balance externo de K en insuficiencia renal experimental, es el mismo que aparece en sujetos sanos, como defensa contra las sobrecargas masivas de K (21).

Podemos ver a veces enfermos con tendencia a la hiperpotasemia franca, que no corresponde al grado de insuficiencia renal que padecen. Esta situación ha sido descrita en insuficiencia renal de muy diferente etiología: Trasplantes renales, lupus eritematoso, enfermedades glomerulares primarias, miopatía destructiva y se ha señalado con singular frecuencia en la nefropatía diabética (12, 17).

En consecuencia con el planteamiento efectuado, el fracaso del riñón para adaptarse al mantenimiento del balance externo del potasio, es un fracaso de la función encomendada al túbulo colector.

El estudio de los casos, que se desvían de la normalidad, sin una ingestión previa aumentada de K, ha permitido una mejor comprensión de los fenómenos citados, y este punto ha

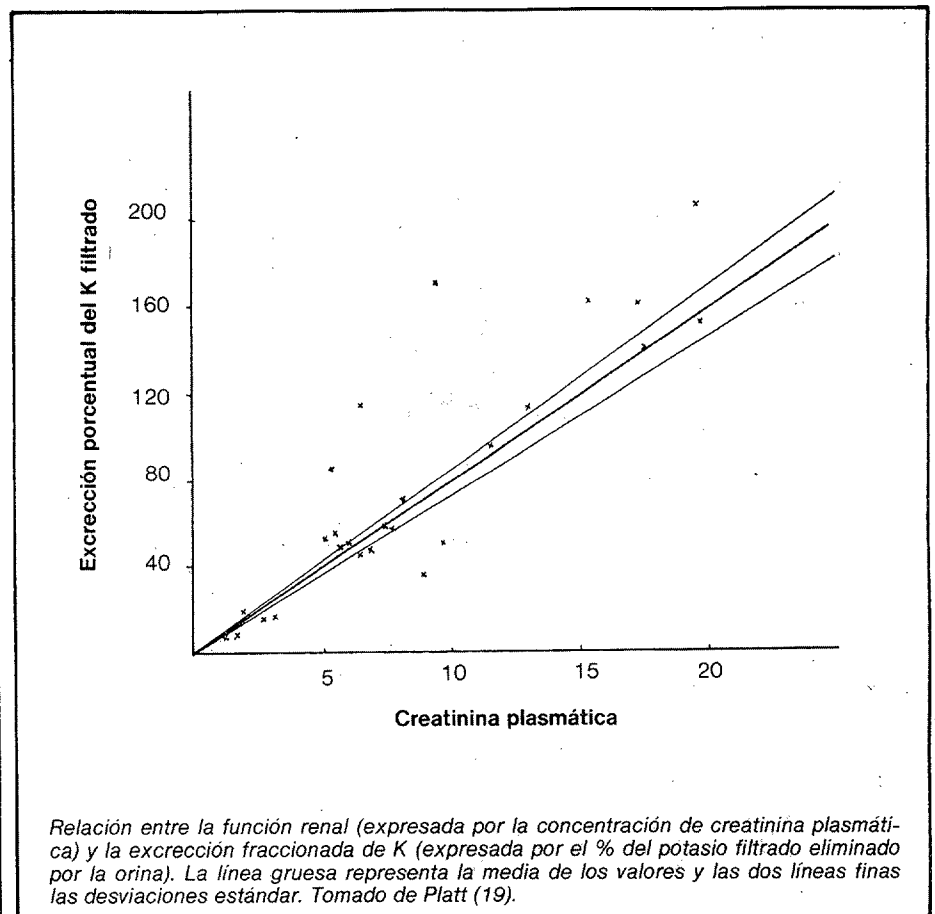


GRAFICO N.º 2

centrado la atención de los investigadores.

La excreción de potasio en el túbulo renal es facilitada por la cantidad de Na que llega al mismo, y permite un intercambio con el potasio, y el ambiente de aldosterona existente.

Tal situación, ha llevado a la investigación del eje renina-aldosterona, en estos enfermos. Los resultados obtenidos se pueden resumir en grandes líneas, en las siguientes proposiciones:

a) En un 75% de los enfermos de las series estudiadas, existen anomalías por defectos diversos del eje renina-aldosterona.

b) Un 20-25% de enfermos presentan un funcionamiento de este eje similar a los normales (10, 13).

c) Las modificaciones, por defecto del eje renina-aldosterona requieren con frecuencia la administración de dosis de fludrocortisona severas (mayores de 0,2 mg/día) (23), para lograr la corrección de los disturbios metabólicos. Consiguiéndose aumento de la excreción neta de ácido, la corrección de la hipercalemia, y el aumento de la excreción neta de ácido, la corrección de la hipercalemia, y el aumento de la excreción de amoníaco.

La capacidad de producción de amoníaco puede jugar un cierto papel en la excreción de potasio, y a su vez, puede resultar dificultada por la hiperpotasemia (22).

Estas experiencias han conducido a la descripción de los síndromes de hipoaldosteronismo, reales o relativos (resistentes a la aldosterona), primarios o secundarios (en relación a la tasa de actividad de la renina circulante). Las manifestaciones clínicas son similares en las series publicadas. En estas series el 40% de los enfermos son diabéticos y están incluidos en ellas casos de pielonefritis crónica, nefropatía por analgésicos y glomerulonefritis primaria (12). Han sido señalados casos de hiperpotasemia posttrasplante (9).

La participación de las prostaglandinas en el cuadro del hipoaldosteronismo secundario tiene su base en la acción negativa, que la indometacina ocasiona en las situaciones descritas, y en la capacidad de inducir las. Asimismo la causalidad neurovegetativa se ha puesto de manifiesto en estudios que correlacionan el descenso de renina plasmática en posición erecta, con pruebas de insuficiencia del sistema nervioso autónomo (28, 6). Goldstein



ha señalado la correlación alterada prerrenina-angiotensina en diabéticos (18).

Sin embargo, la integridad del sistema renina-aldosterona, en algunos casos de hiperpotasemia e insuficiencia renal moderada, ha sido bien documentada por Arruda (2). Esto se ha demostrado en enfermedades que afectan específicamente a la médula renal (células falciformes, lupus y trasplante) (33, 8, 9, 4, 7, 26).

Así pues, actualmente podemos afirmar que las hiperpotasemias que surgen en el curso de la IRC sin relación con otros factores, esencialmente sobrecargas de K o aporte deficitario de Na al túbulo distal, son debidas a alteraciones funcionales localizadas a nivel de la nefrona distal; que con frecuencia son secundarias a un hipoaldosteronismo motivado por la existencia de niveles de renina plasmática descendidos en relación a la propia hipercalemia.

El tema del hipoaldosteronismo, en toda su amplitud, en el marco de la IRC, está fuera del propósito de este artículo y ha sido recientemente revisado entre nosotros (20).

Aunque el papel del riñón, en el mantenimiento del balance externo, es fundamental; debemos considerar otros aspectos y factores que son de importancia para prevenir el riesgo de hiperpotasemia.

En el sujeto normal, la homeostasis del K se mantiene, como hemos descrito, mediante unos mecanismos adaptativos de respuesta inmediata y otros más dilatados. Los mecanismos celulares de ingreso de K intracelular, están facilitados en el sujeto adaptado a las sobrecargas crónicas de K, igual que la excreción renal del mismo (24). En la IRC, como hemos visto, el balance externo de K está facilitado por un proceso de adaptación tubular renal, pero la captación intracelular de K está dificultada, a la inversa de lo observado en individuos sanos. Esta situación es especialmente llamativa en pacientes diabéticos y entre

ellos en los insulino-dependientes, que pueden presentar hipercalemia como respuesta a la sobrecarga de glucosa. Asimismo el déficit de insulina facilita la hipercalemia de los enfermos con hipoaldosteronismo (30, 31).

La eliminación gastrointestinal de K es porcentualmente pequeña en circunstancias normales, pero en enfermos críticos son aclaramiento de creatinina por debajo de 5 ml/min. y en dietas muy restringidas de K puede llegar a representar el 70% del total de K excretado (30).

Hasta el momento, hemos examinado los mecanismos de mantenimiento del balance externo de K y de la calemia. Las variaciones del capital de K orgánico son difícilmente valorables debido a que la determinación de los capitales de K intra y extracelulares en la IRC exige una metodología complicada y son difícilmente evaluables los espacios de distribución en la IRC (29, 30, 16). Las opiniones de los distintos autores son discordantes, en general se mantiene la idea de que el capital total de K orgánico se encuentra disminuido en la IRC. Este aspecto consideramos es de menor interés práctico y queda fuera del objeto del presente trabajo.

Por último no puede dejar de considerarse una situación específica dentro de la IRC, que es la del enfermo en hemodiálisis periódica, ya que la hiperpotasemia tóxica es una de las más graves complicaciones que pueden sufrir dichos enfermos. En nuestra experiencia hemos tenido seis casos. El tratamiento ha sido efectivo en todos los casos menos en uno. Otros dos enfermos fallecieron cuando eran trasladados al hospital, pero existe la sospecha vehemente de que ésta fue la causa mortal.

El enfermo en diálisis, con frecuencia tiene un flujo urinario nulo, por lo que el balance externo de K depende del proceder terapéutico. En las hiperpotasemias de diálisis se pueden distinguir esencialmente dos grupos: Hiperpotasemias por transgresiones dietéticas, que en nuestra experiencia han estado motivadas fundamentalmente por la ingestión indiscriminada de leche, y en época de verano fruta, e hiperpotasemia por déficit de diálisis. Desde los primeros tiempos se reconoce que la diálisis es un proceso capaz de resolver, en cierto grado, los trastornos hidroelectrolíticos del paciente en IRC, esencialmente la hiperpotasemia y la acidosis (32). El mantenimiento de las cifras de urea en límites aceptables y la corrección de la acidosis mediante la diálisis,

son factores importantes en orden a mantener las cifras de K en límites normales, supuestas constantes la ingesta de K y el nivel catabólico del mismo (27).

Así pues, en conclusión, la hiperpotasemia en IRC es un hecho poco frecuente gracias a la adaptación renal, en donde el porcentaje de K excretado aumenta notablemente en relación al filtrado, gracias a la secreción del mismo por el túbulo distal. Esta situación debe ser considerada como lábil, de tal manera que aumentos excesivos en la cantidad a excretar por el túbulo colector, sobre todo cargas alimenticias; o dificultades del mismo para la secreción, pueden desencadenar importantes desviaciones en el balance externo capaces de conducir a hiperpotasemias tóxicas. Entre estas dificultades deben destacarse los trastornos electrolíticos, acidosis y sobre todo aquéllos (deshidratación y deplección hidrosalina) que dificulten el aporte de Na al túbulo colector. No obstante la no existencia de estas situaciones, hay enfermos con IRC que presentan hiperpotasemia. La etiología de la IRC en los mismos es múltiple, pero se ha demostrado una mayor incidencia de nefropatía diabética. Un 75% de tales enfermos presentan déficit de secreción de aldosterona secundario al descenso de actividad de la renina plasmática. El trastorno en ellos puede ser corregido generalmente por la administración de furoscimona que ha de ser administrada a dosis elevadas (0,4 mg/día) con repercusiones severas sobre la hipertensión que muchos de estos enfermos presentan. El restante 25% lo constituyen enfermos cuya etiología produce una lesión selectiva médulo-papilar (anemia de células falciformes y ciertos tipos de rechazo).

Aunque no se demuestren alteraciones electrocardiográficas concomitantes con la cifra de K plasmático, la situación representa un riesgo grave de hiperpotasemia tóxica (12, 20). En el aumento del riesgo debe ser valorada la situación dificultada, del insuficiente renal en general y del diabético en particular, para la captación intracelular del K, muchas veces dificultada por la acidosis, por lo que en situaciones severas de acidosis, en estos enfermos, es fundamental la corrección violenta de la misma.

En los enfermos en diálisis periódica es importante mantener una adecuada dosis de diálisis y que exista una buena correlación en el mantenimiento de la cifra de K y de urea. En estos enfermos, y dado que la elimina-

ción de K por el riñón es nula, las transgresiones dietéticas pueden revestir especial gravedad. En nuestra experiencia estas transgresiones se cometen esencialmente con los frutos secos, la ingestión excesiva de leche, fruta y chocolate.

El aumento de secreción de K por el intestino es porcentualmente importante en situaciones límite, que en el momento actual y en nuestro medio deben ser tratadas con depuración extrarrenal.

## BIBLIOGRAFIA

1. ALLISON, MEN, WILSON, GOTTSCHALK: «Pathophysiology of experimental glomerulonephritis in rats». *J. Clin. Invest.*, 53, 1.402-1.403, 1974.
2. ARRUDA; BATTLE; SHEY; ROSMAN; BARROW; SKIN; KURTZMAN: «Hyperkalemia and renal insufficiency: Role of selective aldosterone deficiency and tubular unresponsiveness to aldosterone». *Am. J. Nephrol.*, 1, 160-167, 1981.
3. BANK; AYNEDJIAN: «A micropuncture study of potassium excretion by remnant kidney». *J. Clin. Invest.*, 52, 1.480-1.490, 1973.
4. BATTLE; MOSES; MANALIGOD; ARRUDA; KURTZMAN: «The pathogenesis of hiperclorémic metabolic acidosis associated with renal transplantation». *Am. J. Med.*, 70, 786-796, 1981.
5. BLAKE: «Edin». *Med. Surg.*, 1, 51, 330, 1939.
6. CAMPESE; ROMOFF; LEVITA; SAGLIHES; FRIEDLER; MASSRY: «Abnormal relations between sodium intake and sympathetic nervous system». *Kidney Int.*, 21, 371-378, 1982.
7. DE FRONZO; COOKE; GOLDBERG: «Impaired renal tubular potassium secretion in systemic lupus erythematosus». *Ann. Intern. Med.*, 86, 268-271, 1977.
8. DE FRONZO; TANFIELD; BLAK; PHEDRAN; COOKE: «Impaired renal tubular potassium secretion in sickle cell disease». *Ann. Intern. Med.*, 90, 310-316, 1979.
9. DE FRONZO; GOLDBERG; BARKER; GROSSMAN; AGUS: «Investigations into the mechanisms of hyperkalemia following renal transplantation». *Kidney Int.*, 11, 357-365, 1977.
10. DE FRONZO: «Hyperkalemia and hyporeninemic hypoaldosteronism». *Kidney Int.*, 17, 118, 134, 1980.
11. FINKELSTEIN; HAYSLETT: «Role of medullary structures in the functional adaptation of renal insufficiency». *Kidney Int.*, 6, 419-423, 1974.
12. GLASSOCK; GOLDSTEIN; GOLDSTONE; HSUCH: «Diabetes mellitus, moderate renal insufficiency and hyperkalemia». *Am. J. Nephrol.*, 4, 233-240, 1983.
13. KRANF, Mac Donald; GOTTSCHALK, Oliver: «A study of microdissection and micropuncture of the structure and the function of the kidney and the nephrons of rats with chronic renal damage». *Kidney Int.*, 5, 147-176, 1974.
14. KNAPP: «Homeostatic adaptation of the renal excretion of potassium in chronic renal failure». *Proc. 8. Intern. Congress. Nephrol.*, Athens 274-280, Karger, 1981.
15. LUBOWITZ; MORUNDA; KAWANUSA; CROSSON; WEISSER; ROLF; BRIEKER: «Experimental glomerulonephritis in the rat. Structural and functional observations». *Kidney Int.*, 5, 356-364, 1974.
16. PELLEGA; OSLER; PEREZ: «Hyporeninemic hypoaldosteronism sodium wasting and mineral corticoid resistant hyperkalemia». *Am. J. Nephrol.*, 223-227, 1983.
17. GOLDSTONE; CARLSON; HSUCH: «Evidence for two independent mechanisms of juxta-glomerular cell impairment in hyporeninemic hypoaldosteronisms». *Clin. Res.*, 31, 272-277, 1983.
18. PLATT: «Sodium and potassium salt in renal failure». *Clin. Sc.*, 9, 367.
19. RODRIGUEZ PUYAL; CASADO PEREZ: «Hipoaldosteronismos». *Nefrologia*, 3, 2, 73-76, 1983.
20. SCHULTZE; TAGARIT; SHAPIRO; CAGLAN; BRIEHER: «On the adaptation in potassium, excretion associated with nephron reduction in the dog». *J. Clin. Invest.*, 50, 1.061-1.068, 1971.
21. SEBASTIAN; HULTER, SEHAMBELAN: «Renal hyperclorémic acidosis with hyperkalemia type 4 renal tubular acidosis». *Proc. Int. Congress of Nephrol.*, 351-360, Karger, 1978.
22. SCHAMBELAN SEBASTIAN, Rector.: «Mineralcorticoid resistant and hyperkalemia without salt wasting (type II, pseudoaldosteronism) role of increased chloride reabsorption». *Kidney Int.*, 19, 716-717, 1981.
23. SILVA; BROWN; EPSTEIN: «Adaptation to potassium». *Kidney Int.*, 11, 6, 466-475, 1977.
24. TANNEN: *Kidney Int.*, 11, 6, 389-390, 1977.
25. TANN; SHAPIRO; FRANCO; STOKAND; MULROW: «Indomethacin-induced prostaglandin inhibition with hyperkalemia, a reversible course of hyporeninemic hypoaldosteronism». *Ann. Intern. Med.*, 90, 783-787, 1979.
26. TECHAN; LAIRD; HARTEN: «Influences of dialysis prescription on electrolyte and acid-base metabolism. The national cooperative dialysis study». *Kidney Int.*, 23, Sup. 113, 66-72, 1983.
27. TUDER; LUN; MOTH; LASSMAN; HOLLIS; MULROW: «Low plasma renin activity in normotensive patients with diabetes mellitus relationship neuropath». *Hypertension*, 3, 87, 1981.
28. VUIGA; HAYSLETT: «Disorders of potassium balance in Brenner Stein». *Contemporary Issues in Nephrology*, 2, Churchill Livingstone, 1978.
29. VAN YPERSALE DE STRIHO: «Potassium homeostasis in renal failure». *Kidney Int.*, 11, 491-504, 1977.
30. VIBERTI: «Glucose induced hyperkalemia a hazard for diabetic?». *Lancet*, 690-691, 1978.
31. WELLER; SWAN; MERRILL: «Changes in acid-base balance of uremic patients during hemodialysis». *J. Clin. Invest.*, 32, 732-735, 1975.
32. WRIGHT: «Sites and mechanisms of potassium transport along the renal tubule». *Kidney Int.*, 11, 6, 415-432, 1977.

# Dermatosis premalignas

(Revisión de conjunto)

L. Requena Caballero \*

M. Sánchez López \*\*

B. Hernández Moro \*\*\*

## RESUMEN

En el presente trabajo hemos procurado resumir las dermatosis precancerosas, haciendo especial hincapié en sus características clínicas más llamativas, que permitan su reconocimiento al clínico no dermatólogo. Con ello, pretendemos avanzar en el camino del diagnóstico precoz del cáncer dermatológico; que, hoy por hoy, sigue siendo nuestro principal aliado en esta lucha. Y aquí, como en otras ramas de la medicina, más vale equivocarse en lo seguro, con la diferencia de que el diagnóstico diferencial en estos casos suele ser sencillo en dermatología, pues basta una simple biopsia cutánea.

## SUMMARY

### Premalignant Dermatoses

Early diagnosis by the clinician is still the best allied in the fight against cutaneous cancer.

## INTRODUCCION

A medida que la medicina avanza, se van ganando batallas parciales al cáncer, pero por muchos que hayan sido los logros en el descubrimiento de agentes cancerígenos y en las distintas pautas terapéuticas (cirugía, radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia, etc.), el diagnóstico precoz sigue siendo nuestra principal arma en esta lucha. De aquí que tenga gran importancia el conocimiento de una serie de lesiones, que dejadas a su evolución espontánea, tengan tendencia a desembocar en procesos malignos cutáneos, con ensombrecimiento pronóstico. El reconocimiento de estas lesiones constituye el primer paso en el diagnóstico precoz.

Hay que distinguir entre el verdadero precáncer cutáneo y «dermatosis

accidentalmente cancerígenas». Es decir, que no es motivo suficiente el que una determinada afección dermatológica dé lugar al desarrollo de un carcinoma para que se la considere precancerosa. Sirva como ejemplo el conocido hecho de que úlceras tórpidas o cicatrices antiguas se pueden transformar en epitelomas espinocelulares y no por ello consideramos a las úlceras o cicatrices como precánceres cutáneos.

El verdadero precáncer cutáneo está representado por todas aquellas dermatosis, con una estructura histológica particular, cuya evolución natural hacia la malignización ocurre con una frecuencia superior al 20-25%. Su transformación maligna depende del factor tiempo y de que sigan actuando los factores cancerígenos aceptados.

Así pues, el precáncer cutáneo tiene una clara entidad clínica e histológica y su conocimiento es de suma importancia desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. Por ello, creemos útil un resumen del aspecto clínico de estas lesiones, que permita sospecharlas al clínico y dirigir al paciente al dermatólogo.

## CLASIFICACION

A lo largo de la historia dermatológica se ha intentado clasificar las dermatosis precancerosas desde muy distintos puntos de vista: Aspecto clínico, histológico, neoplasia que originan, etc. Si tenemos en cuenta que no presentan un aspecto clínico común y que las células o tejidos de que derivan son muy variados, se comprenderá que es preferible enumerar todos aquellos procesos mayoritariamente aceptados como premalignos que el intentar clasificarlos. En este sentido, la más completa sigue siendo la lista que Montgomery propuso en 1939 (1), a la cual hay que añadir hoy algunos otros procesos (Tabla I).

### Queratosis actínica

Es el precáncer cutáneo más frecuente. Denominada también queratosis senil o seborroide preepitelial, aparece en individuos mayores de 40-50 años en zonas fotoexpuestas, siendo la nariz, las mejillas, frente, pabellones auriculares, dorso de manos

\* Cap. Méd. Alum. Servicio Dermatología. H.M.C. «Gómez Ulla».

\*\* Cap. Méd. Alum. Servicio Anat. Patológ. H.M.C. «Gómez Ulla».

\*\*\* Tte. Col. Médico Jefe de Servicio Dermatología. H.M.C. «Gómez Ulla».

y antebrazos, y en general todas aquellas zonas más directamente sometidas a la acción de los rayos ultravioleta solares, las zonas de asiento preferente. Son mucho más frecuentes en individuos rubios y pálidos que en aquéllos de piel oscura.

Clínicamente presenta un aspecto bastante característico. Se trata de máculas o pápulas eritematosas, irregulares, sobre las que asientan escamas pardoamarillentas, inicialmente de tacto untuoso, pero que paulatinamente se van haciendo más queratósicas, rugosas y adheridas (Fig. 1). Cuando se arrancan estas escamas, en la cara inferior de las mismas, se pueden observar unas prolongaciones córneas que se alojan en poros foliculares dilatados. Es el denominado «signo del rastrillo», que no es exclusivo de este proceso ya que también podemos encontrarlo en el Botón de Oriente y en el lupus discoide.

Se estima que en el 20% de los pacientes con queratosis actínica se desarrolla un carcinoma espinocelular en una o más lesiones. No obstante, el espinocelular originado en una queratosis actínica tiene menor tendencia a metastatizar que otros espinocelulares (2).

Desde el punto de vista histológico, la mejor definición de queratosis actínica es la de «carcinoma espinocelular grado 1/2». En general, se observa hiperqueratosis con focos de paraqueratosis en la capa córnea. Las células malpighianas son las que presentan mayores alteraciones: Pérdida de la polaridad, aniso - poiquilocitosis, mitosis atípicas, disqueratosis, hiperchromatismo nuclear y las llamadas «sunburn cells», que son células disqueratósicas de citoplasma homogéneo intensamente eosinófilo y núcleo picnótico con halo perinuclear. En la dermis papilar, lo más llamativo es la elastosis solar: Como resultado del daño solar, las fibras de colágeno pierden sus apetencias tintoriales normales (eosinófilas) adquiriendo la de las fibras elásticas (basófilas).

Según el rasgo histológico que predomine, se distinguen cuatro tipos de queratosis actínica (3):

1. *Queratosis actínica hipertrófica: Predomina la hiperqueratosis y/o la acantosis.*

2. *Queratosis actínica atrófica: Predomina el adelgazamiento malpighiano.*

3. *Queratosis actínica bowenoide: El cuadro histológico es indistinguible de la enfermedad de Bowen (ver más adelante).*

4. *Queratosis actínica acantolítica: Cualquiera de los tipos anteriores, en el que inmediatamente por encima de la capa basal hay pérdida de los puentes intercelulares de los queratinocitos, dando lugar a grietas en cuyo interior pueden aparecer células redondeadas de núcleo picnótico: Células acantolíticas.*

### Cuerno cutáneo

Se denomina cuerno cutáneo a aquellas lesiones marcadamente hiperqueratósicas, que generalmente proceden de una queratosis actínica, cuya base se indura y tiene lugar un crecimiento córneo exofítico que puede alcanzar dimensiones extraordinarias (Fig. 2).

Su localización electiva es en la cara y cuero cabelludo. El término «cuerno cutáneo» es un diagnóstico exclusivamente clínico y no es aceptable como diagnóstico histológico (4). Debajo de la masa hiperqueratósica del cuerno podemos encontrar procesos muy variados: Nevus epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL), ictiosis hystrix, verrugas vulgares, queratosis seborreicas, queratosis actínicas, carcinomas espinocelulares y rara vez un epiteloma basocelular.

Lo habitual es que lo encontremos en personas añosas, con prolongada exposición solar y en las zonas más

castigadas por la radiación actínica. En estos casos, el cuerno cutáneo es un paso más avanzado de la queratosis solar y en la base ya suele haber un carcinoma espinocelular in situ. El tratamiento en esta fase proporciona resultados excelentes, pero dejado a su evolución espontánea, va a dar lugar a formas úlcero - vegetantes de mucho peor pronóstico.

El denominado «penile horn» o cuerno del pene es una lesión de características clínicas similares, que aparece sobre el glande y que histológicamente es benigna, correspondiendo a una simple hiperplasia epitelial: Acantosis, papilomatosis e hiperqueratosis ortoqueratósica.

### Queratosis químicas

El arsénico inorgánico posee una especial afinidad por la epidermis. En el pasado las lesiones arsenicales eran frecuentes debido a su utilización terapéutica (el denominado licor de Fowler) en diversas dermatosis. Su retirada de la farmacopea ha supuesto que el arsenicismo de interés clínico quede reservado a:

a) *Enfermedad profesional: Por su uso en agricultura, ganadería y ciertas industrias.*

b) *Arsenicismo crónico familiar: En ciertas familias por consumo de aguas de pozo con alto contenido en arsénico inorgánico. El hecho de que determinados miembros lo padezcan y otros no, habla en favor de una susceptibilidad individual.*

Desde el punto de vista clínico, el arsénico puede originar:

1. *Queratosis arsenicales de las palmas y las plantas, que son unas pápulas verrugosas, de color pálido rodeadas de un halo inflamatorio, que histológicamente corresponden a un carcinoma espinocelular in situ idéntico a la enfermedad de Bowen. Se di-*

## DERMATOSIS PREMALIGNAS

- Queratosis actínica.
- Cuerno cutáneo.
- Queratosis químicamente inducidas.
- Radiodermatitis.
- Xeroderma pigmentoso.
- Leucoplasia.
- Enfermedad de Bowen.
- Eritroplasia de Queyrat.
- Enfermedad de Paget.
- Condilomatosis gigante de Buschke-Loewenstein.
- Liquen escleroatrófico de mucosas.
- Léntigo maligno.

TABLA I.

ferencia de la queratosis actínica en que no existe elastosis en dermis superior, ya que la lesión no se debe a daño solar. Hay que destacar que estas queratosis arsenicales de palmas y plantas presentan un aspecto histológico bastante maligno.

2. *Carcinomas cutáneos, de localización preferente en tronco y que suelen ser múltiples. Casi todos, si no todos los carcinomas cutáneos debidos al arsénico son espinocelulares in situ tipo Bowen.*

3. *Carcinomas viscerales: Las neoplasias internas más frecuentemente asociadas con el arsénico son las bronquiales, hepáticas y esofágicas.*

En la historia clínica de estos pacientes hay que tener presente que el tiempo de latencia en el caso de arsenicismo suele ser largo: Unos 5 años para las queratosis arsenicales, unos 15 para los carcinomas cutáneos y de 15 a 30 años para los carcinomas viscerales. Así pues, habrá que tener presente este hecho y en la anamnesis investigar específicamente la ingestión retrospectiva de licor de Fowler, aunque haga bastantes años.

Con respecto a las queratosis químicamente inducidas por alquitranes, su exposición crónica fue considerada como cancerígena en la ya clásica descripción de Percival Pott del «carcinoma de escroto en deshollinadores».

## Radiodermatitis

Las radiaciones ionizantes, los rayos X, el radium y otros cuerpos radioactivos son los responsables de las radiodermatitis cuando se sobrepasan ciertas dosis. Si tenemos en cuenta que la susceptibilidad de los tejidos a la radiación depende de su capacidad mitótica y grado de diferenciación, se comprenderá fácilmente que en la piel, las células de la capa basal epidérmica y las células conjuntivas pluripotenciales de la dermis, sean los elementos más radiosensibles. Los

queratinocitos maduros, la capa córnea y la melanina representan elementos de protección.

Las causas de radiodermatitis son muy variadas, y van desde las radiodermatitis inevitables, que quedan como secuela en la piel del tórax después de la radioterapia de un cáncer de mama, a las radiodermatitis causadas por someter a radiación procesos dermatológicos en los cuales no está indicada esta terapia (nevus nevocíticos, verrugas plantares, lupus vulgar, depilaciones, etc.). Un paso intermedio lo representan las radiodermatitis profesionales de radiólogos y traumatólogos por medidas de protección insuficientes.

Desde el punto de vista clínico, la lesión es evolutiva. Hay una primera fase de eritema, edema y ligero prurito, que regresa con alopecia definitiva de la zona y pigmentación residual. En una fase más avanzada ya aparece vesiculación o flictenización, con ulceración posterior que cicatriza muy lentamente. Si la dosis es aún mayor, pueden aparecer radionecrosis agudas. El cuadro final de radiodermatitis crónica es muy típico: Aparece una placa poiquilodérmica, irregular, donde alternan zonas escleroatróficas con telangiectasias, pigmentación reticular y zonas escamo - costrosas (5) (Fig. 3). A partir de estas radiodermatitis crónicas es donde se pueden desarrollar carcinomas de células escamosas, que a menudo tienen un alto grado de malignidad y tendencia a metastatizar.

Histológicamente, los hallazgos varían según la fase clínica. Inicialmente predomina el edema dérmico, con vasodilatación del plexo dérmico profundo y edema intra e intercelular de los queratinocitos, que presentan sus núcleos picnóticos. En una radiodermatitis tardía se observa un crecimiento descendente de la epidermis alrededor de vasos telangiectásicos, con degeneración del colágeno dérmico que a menudo presenta hialinización. Los vasos más profundos presentan un engrosamiento fibroso de sus paredes. La epidermis recuerda a la de una queratosis actínica, pero con alto grado de atipia. Los folículos pilosos y las glándulas sebáceas han desaparecido y únicamente se conservan las sudoríparas que son los anexos más radioresistentes.

## Xeroderma pigmentoso

Esta rara genodermatosis, de herencia autosómica recesiva, descrita ini-

cialmente por Kaposi, consiste en una marcada hipersensibilidad a la luz solar debido a un defecto de una endonucleasa específica necesaria para reparar el daño que los rayos solares ocasionan en el ADN (6).

Inicialmente se manifiesta por fotofobia y aspecto poli-quilodérmico en regiones expuestas, con progresivo desarrollo de neoplasias malignas, fundamentalmente epitelomas espinocelulares o vasocelulares y más raramente fibrosarcomas o melanomas.

La enfermedad se hace ya evidente en la primera o segunda infancia, mostrando una especial sequedad de la superficie cutánea, que empeora en el verano, en el cual son frecuentes las quemaduras solares ante mínimas exposiciones. Estos hallazgos predominan, como es lógico, en zonas fotoexpuestas: Cara y dorso de manos y antebrazos. Con el tiempo surgen numerosas efélides que confluyen formando áreas pardoamarillentas. Estas alternan con zonas atróficas, telangiectásicas y escamosas, que confieren a la piel un aspecto poiquilodérmico (Fig. 4).

Son frecuentes también las alteraciones oculares, que además de la fotofobia consisten en conjuntivitis, queratitis, pterigion, ectropion y en etapas avanzadas carcinomas en conjuntiva y párpados. El denominado síndrome de Sanctis-Cacchione consiste en la asociación de un xeroderma oculocutáneo a trastornos neurológicos: Sordera, microcefalia, disartria, corea, epilepsia, parálisis espástica, retraso mental, etc.

La expresividad del cuadro es variable, existiendo desde formas minor, abortivas; a formas gravísimas con muerte precoz por las metástasis de los carcinomas cutáneos.

El aspecto histológico de la piel en las etapas iniciales recuerda a la piel crónicamente expuesta al sol (lo cual, no concuerda con la corta edad de los pacientes), y son frecuentes los hallazgos compatibles con queratosis actínica. En etapas más avanzadas surgen las neoplasias cutáneas y los hallazgos histopatológicos dependerán del tipo de tumor.

Este proceso, además de las medidas profilácticas (protectores solares potentes, gafas oscuras) y terapéuticas (de los tumores que vayan surgiendo), requiere consejo genético a los padres.

## Leucoplasia

Se utiliza este término para referirse a aquellas lesiones blanquecinas de



Radiodermitis



Queratosis actínica



Xeroderma pigmentoso



Enfermedad de Bowen



Cuerno cutáneo



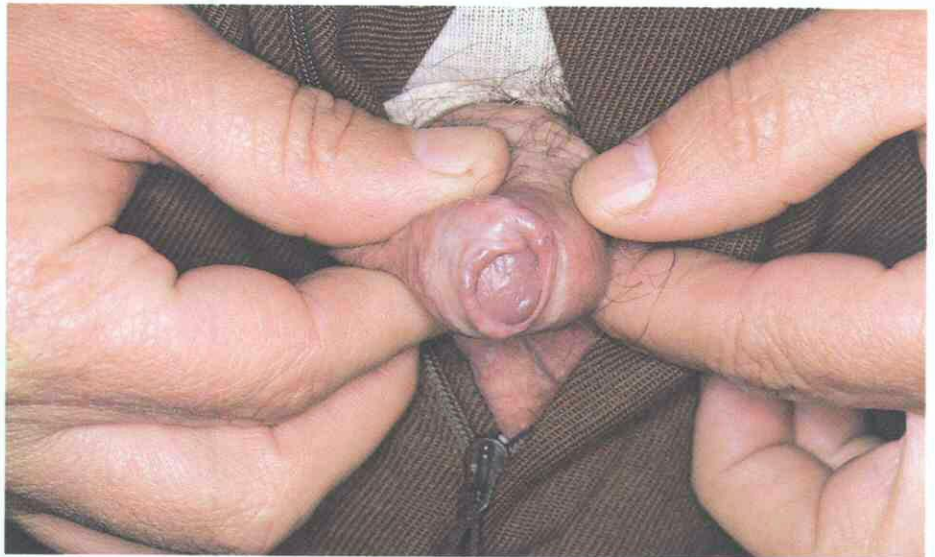
Leucoplasia



Condilomas acuminados gigantes de Buschke-Loewenstein



Eritroplasia de Queyrat



Balanitis xerótica obliterans



Enfermedad de Paget



Melanosis de Dubreivilh

mucosa oral o genital con anaplasia. Las lesiones de aspecto clínico idéntico, pero histológicamente benignas, deben denominarse leucoqueratosis. Mientras que la leucoqueratosis suele regresar al suprimir la causa, la leucoplasia es irreversible espontáneamente.

Clínicamente se caracteriza por áreas blanquecinas, de tamaño diverso, ligeramente elevadas, de superficie rugosa al tacto y que están firmemente adheridas por su base (Fig. 5). En la mucosa bucal suele ser el resultado de irritación crónica por el tabaco o por prótesis dentarias mal ajustadas, y en la mujer la leucoplasia vulvar se interpreta como el resultado de irritaciones crónicas o de la atrofia involutiva de la vulva (postmenopáusia).

Histológicamente se encuentra un epitelio queratinizado, cuando las mucosas normales no elaboran nunca capa córnea. Debajo de esta hiperqueratosis se encuentra un epitelio displásico con atipias y mitosis. Cuando ya se ha originado un carcinoma de células escamosas en una leucoplasia, y a diferencia con el epiteloma espinocelular originado en una queratosis actínica, existe facilidad para producir metástasis.

En la denominada papilomatosis oral florida aparecen masas vegetantes blanquecinas, que pueden llegar a interesar toda la mucosa bucal, y, aunque rara vez, también puede degenerar en un carcinoma de células escamosas, pero en este caso el espinocelular es de alto grado de diferenciación y con poca tendencia a metastatizar.

### Enfermedad de Bowen

Consiste en un carcinoma espinocelular intraepidérmico que clínicamente se presenta como parches eritemato - parduzcos, de bordes irregulares pero netos, superficie escamo y/o

costrosa y crecimiento lento (Fig. 6). Puede ser único o múltiple y asentar en piel expuesta (relacionado con exposición solar) o en zona cubierta (investigar ingestión arsénica).

Un dato importante de la enfermedad de Bowen de zonas no expuestas es que puede tratarse también de una dermatosis paraneoplásica en alrededor de un tercio de los casos (7). En alguno de ellos, bien pudiera tratarse, como ya dijimos, de casos de arsenicismo con Bowen cutáneo y neoplasia visceral, pero en otros no se encuentra el antecedente de ingesta arsénica, y en estos casos, la enfermedad de Bowen se considera paraneoplásica, siendo los carcinomas de aparato respiratorio, gastrointestinal y genitourinario los más frecuentemente encontrados.

Histológicamente la enfermedad de Bowen se caracteriza por una acantosis, con engrosamiento de las crestas epidérmicas que estrangulan e incluso hacen desaparecer las papilas dérmicas. Los queratinocitos están desordenados, siendo frecuentes las atipias, células vacuoladas y multinucleadas y como rasgo bastante común y característico la presencia de células que muestran queratinización individual. Estas células disqueratósicas son de mayor tamaño que los queratinocitos vecinos, con un citoplasma intensamente eosinófilo y núcleo picnótico. A veces en esta epidermis acantósica se encuentran verdaderos globos córneos, constituidos por grupos aislados de queratinocitos con tendencia a la queratinización hacia el centro del grupo celular. El borde inferior de la epidermis se encuentra intacto y en la dermis únicamente existe un infiltrado inflamatorio crónico.

La progresión de la enfermedad de Bowen hacia carcinoma espinocelular invasor es lenta (años) y no siempre se produce. Ahora bien, cuando esta transformación ha tenido lugar, la probabilidad de metástasis es bastante grande.

### Eritroplasia de Queyrat

Se puede definir a la eritroplasia de Queyrat como la enfermedad de Bowen de las mucosas. Es decir, hablamos de enfermedad de Bowen en la piel y de eritroplasia de Queyrat en las mucosas.

La eritroplasia de Queyrat aparece en mucosa oral o genital, como lesión única, consistente en una plaza rojiza,

aterciopelada, ligeramente infiltrada y que ocasiona ligero prurito (Fig. 7).

Histológicamente es muy similar a la enfermedad de Bowen, con menor número de células multinucleadas y menor tendencia a la queratinización individual, pero biológicamente es más maligna, con una mayor tendencia a producir metástasis (8).

### Enfermedad de Paget

Aunque se ha descrito en varones, la enfermedad de Paget se presenta casi exclusivamente en mujeres, alrededor del pezón y de forma unilateral, como un área ligeramente infiltrada, bien definida, eritematosa, con descamación superficial, ligera exudación y retracción o no del pezón (Fig. 8). Casi siempre hay prurito intenso. Clínicamente simula una placa de eczema, pero si se palpa la mama, se suele encontrar una masa.

Clásicamente, se consideró la enfermedad de Paget como la invasión cutánea de un carcinoma mamario intraductal epidermotrópico, pero el hallazgo de la enfermedad fuera de la mama (axila, genitales, ano, etc.) ha confirmado que en realidad deriva de las glándulas sudoríparas apocrinas (9), lo cual es también compatible con su hallazgo en la mama, ya que ésta no es otra cosa que una glándula apocrina modificada. Sea cual fuere la localización de la enfermedad de Paget, deberá buscarse el carcinoma subyacente: De glándulas sudoríparas en axilas y genitales o de recto en el Paget de ano.

Desde el punto de vista histopatológico, lo que define la enfermedad son las denominadas células de Paget: Células de mayor tamaño que los queratinocitos vecinos, redondeadas, de núcleo voluminoso y citoplasma amplio y pálido. Estas células son PAS positivas diastasa resistente, lo que confirma que están cargadas de mucopolisacáridos neutros. Aunque estas células no invaden la dermis, sí pueden encontrarse en la profundidad formando parte de la vaina radicular externa de los folículos pilosos.

Deberá descartarse siempre el melanoma maligno in situ tipo pagetoide (melanoma de extensión superficial), con células de características similares, pero con apetencias tintoriales distintas, ya que mientras las células de Paget son PAS positivas y DOPA negativas, en las células del melanoma sucede lo contrario.



## Condilomatosis gigante de Buschke-Loewenstein

En algunos individuos fimóticos, la infección genital por papovavirus, ocasiona condilomas acuminados en forma de grandes masas vegetantes con aspecto de coliflor. Son los denominados condilomas gigantes de Buschke - Loewenstein (Fig. 9). Se discute mucho si sucede verdadera transformación maligna o bien solamente existe crecimiento infiltrante local. El problema se complica por el hecho de que se ha demostrado de manera irrefutable la transformación en carcinoma espinocelular de condilomas acuminados simples de larga evolución (10). Y para complicar aún más las cosas, recientemente se ha descrito el cuadro de papulosis bowenoide del pene (11), con una histología de enfermedad de Bowen, en cuyas células se encuentran partículas de papovavirus. Hay quien afirma que los cambios bowenoides pueden surgir en cualquier condiloma acuminado tratado con resina de podofilo (12).

## Liquen escleroatrófico de mucosa genital

El liquen escleroatrófico de mucosa genital se caracteriza por lesiones blanquecinas, de aspecto nacarado, netamente demarcadas, que induran y esclerosan las zonas afectadas, lo que origina estrechamiento del orificio va-

ginal en mujeres y fimosis adquirida en varones (Fig. 10). En las mujeres se denomina craurosis vulvar y en el varón balanitis xerótica obliterans. En contraste con las lesiones de liquen escleroatrófico de piel, en las mucosas es intensamente pruriginoso.

Histopatológicamente se encuentra una epidermis hiperqueratósica, con taponamiento queratósico folicular, atrofia del estrato espinoso y edema en dermis papilar, con un infiltrado inflamatorio crónico. La capa basal de la epidermis muestra degeneración hidrópica que separa las células entre sí, perdiéndose su aspecto característico de empalizada. En fases avanzadas, la esclerosis de la dermis, con un colágeno homogéneo y compacto, es lo que domina el cuadro.

La degeneración carcinomatosa del liquen escleroatrófico de mucosas, a diferencia de las lesiones cutáneas, existe; pero es un evento raro.

## Léntigo maligno

Este cuadro ha recibido diversas denominaciones, como melanosis precancerosa de Dubreuilh o peca melanótica de Hutchinson, pero en la actualidad, y atendiendo a su patrón histológico, se prefiere denominarlo como displasia melanocítica epidérmica tipo lentiginoso. Esta denominación es más útil que las anteriores, ya que nos proporciona al mismo tiempo un índice patogénico del cuadro y lo equipara al significado de las displasias epiteliales de otras localizaciones como cuello de útero, vejiga urinaria, etc. (13).

La lesión se suele encontrar en personas de edad avanzada y con larga exposición solar, comenzando como una mácula con una pigmentación desigual, que crece extendiéndose por la periferia, adquiriendo una forma

irregular con entrantes y salientes, pero con los bordes siempre netos. Mientras que en algunas áreas se extiende, en otras puede mostrar regresión espontánea parcial, siendo ésta la razón de que su pigmentación no sea homogénea, dato éste de gran valor diagnóstico. La lesión asienta casi exclusivamente en zonas fotoexpuestas (Fig. 11), siendo excepcional su hallazgo en las mucosas (melanoplaquia) oral, anal o genital.

En alrededor de un tercio de los casos se produce un melanoma invasor a partir de un léntigo maligno, pero esta transformación no suele ocurrir hasta después de 10-15 años, y en cualquier caso, el melanoma originado en un léntigo maligno es de algo algo mejor pronóstico que el resto de los melanomas (14).

En el estudio histológico encontramos una epidermis aplanada, con un aumento del número de melanocitos en la capa basal, muchos de los cuales son elongados, fusiformes con pleomorfismo nuclear, mitosis y atipias claras. Esta hiperplasia, unida a la atipia, es lo que conceptúa la displasia melanocítica epidérmica. Y se apellida lentiginosa porque se extiende a lo largo de la capa basal. En la displasia melanocítica epidérmica tipo nevoide (que es la que va a dar lugar al melanoma pagetoide) los melanocitos atípicos se agrupan en nidos que recorren a las tecas de los nevus nevocíticos. En la dermis superior, además de la elastosis reflejo del daño solar, hay abundantes melanófagos y un pronunciado infiltrado inflamatorio crónico, que se dispone en banda y que representa la respuesta inmune del organismo ante la lesión.

Si encontramos melanocitos de las características antedichas, que ya han goteado a la dermis papilar, ya estaremos ante un melanoma maligno invasor (15).

## BIBLIOGRAFIA

1. MONTGOMERY, H.: «Precancerous dermatosis and epithelioma in situ». *Arch. Derm. Syphil.*, 39, 387-408, 1939.
2. LUND, H. Z.: «How often does squamous cell carcinoma of the skin metastasize?». *Arch. Derm.*, 92, 635, 1965.
3. LEVER, W. F.; SCHAUMBURG-LEVER, G.: «Histopatología de la piel». *Ed. Intermédica*, 5.ª ed., págs. 413-416, 1979.
4. PINKUS, H.; MEHREGAN, A. H.: «A guide to dermatohistopathology». *Appleton Century Crofts, Eds.*, págs. 507-508, 1976.
5. DULANTO, F.; ARMIJO, M.; CAMACHO, F.; NARANJO, R.: «Dermatología Médico-Quirúrgica». Ed. Anel, S. A., I, 621-630, 1981.
6. CLEAVER, J. E.: «Xeroderma pigmentosum: Variants with normal DNA repair and normal sensitivity to ultraviolet light». *J. Invest. Derm.*, 58, 124, 1972.
7. PETERKA, E. S.; LYNCH, F. W.; GOLTZ, R. W.: «An association between Bowen's disease and internal cancer». *Arch. Derm.*, 84, 623, 1961.
8. ABELL, M. R.; GOSLING, J. R. G.: «Intraepithelial and infiltrative carcinoma of the vulva Bowen's type». *Cancer*, 14, 318, 1961.
9. BELCHER, R. W.: «Extramamary Paget's disease. Enzyme histochemical and electron microscopic study». *Arch. Path.*, 94, 59, 1972.
10. PINKUS, H.: «Year Book of Dermatology», pág. 198, 1978.
11. KOPF, A. W.; BART, R. S.: «Multiple bowenoid papules the penis: A new entity?». *J. Derm. Surg. Oncol.*, 3, 267, 1977.
12. WADE, Th. R.; KOPF, A. W.; ACKERMAN, B.: «Bowenoid papulosis of the genitalia». *Arch. Derm.*, 115, 306, 1979.
13. ACKERMAN, A. B.: «Malignant melanoma: A unifying concept». *Human Pathology*, 11, 591-595, 1980.
14. McGOVERN, V. J.; MIHM, M. C.; MAILLY, C.: «The classification of malignant melanoma and histologic reporting». *Cancer*, 32, 1446, 1973.
15. FITZPATRICK, T. B.; EISEN, A. Z.; WOLFF, K.; FREEDBERG, I. M.; AUSTEN, K. F.: «Dermatología en Medicina General». Ed. Panamericana, I, 683-705, 1980.

# Diagnóstico clínico de los principales tumores cutáneos malignos

José Javier Gutiérrez de la Peña \*

## RESUMEN

Repasamos los principales tumores cutáneos malignos de origen ectodérmico y melanocitario; se hace hincapié en la importancia del diagnóstico diferencial clínico, que dirá los casos que precisan biopsia o extirpación con el objeto de analizar histopatológicamente, y en aquéllos malignos actuar de forma temprana con los medios terapéuticos disponibles, para así obtener curaciones completas en alto porcentaje de casos, eventualidad factible en las neoplasias cutáneas por la facilidad de observación en las etapas incipientes, y al disponer de tratamientos eficaces y definitivos.

## SUMMARY

Ectodermi and melanocyte tumors are reviewed in the present study that stresses the importance of clinical diagnosis as well as early pathologic analysis when needed in order to provide for thorough therapeutic measures that lead to complete cure in a high percentage of cases due to both the ease observation and early diagnosis and potent treatments.

A las neoplasias cutáneas no se les concede la importancia que merecen, debido a su mejor pronóstico, lo que no siempre es cierto, y como en todos los tipos de cánceres los mejores pronósticos, resultados funcionales y en este caso estéticos, se consiguen con el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno. El revestimiento cutáneo es fácilmente observable, y los tumores aquí desarrollados se pueden reconocer desde el primer momento; resulta lamentable hallar enfermos con tumores cutáneos extensos, de varios años de evolución, motivados por la desidia, por temor a enfrentarse con la realidad, por haber sido menospreciados y realizar tratamientos inadecuados o incompletos.

Por lo tanto, interesa conocer las lesiones pretumorales, distinguir las lesiones cutáneas benignas de las malignas,

y tipificar cada una de ellas, para de esta forma resolver de forma satisfactoria la mayoría de los casos con las diversas posibilidades terapéuticas (cirugía, radioterapia, quimioterapia, etc.), que dan un alto porcentaje de curaciones definitivas aplicadas pronto y de forma precisa.

Por la mejoría de las perspectivas de vida, que dan la oportunidad de desarrollar tumoraciones cutáneas a todos los sujetos de edades avanzadas, sumado a las circunstancias ambientales desfavorables (mayor exposición al sol y cancerígenos diversos), se ha incrementado notablemente la incidencia de estas neoformaciones, motivo por el que se las presta gran atención en todo el mundo y constituyen un pilar básico en investigación etiológica en Oncología.

Repasaremos las principales neoplasias cutáneas de origen epidérmico y melanocítico, el carcinoma espino-celular, el epiteloma basocelular y el melanoma maligno (tabla 1.<sup>a</sup>), con una breve referencia a las precancerosis (tabla 2.<sup>a</sup>), dejando al margen otros

importantes tumores de origen distinto (dérmico, linfocítico, etc.), que figuran enumerados en la tabla 3.<sup>a</sup>, y que no son objeto de este estudio. El queratoacantoma queda incluido a pesar de su benignidad, por su frecuencia e importancia diagnóstico diferencial con el carcinoma espino-celular.

## LESIONES PRECANCEROSAS

Son aquellas afecciones cutáneas que tras un período de latencia variable se transforman en tumores malignos, en un alto porcentaje de casos. De esta definición quedan excluidas cicatrices de quemaduras antiguas, úlceras tórpidas, osteomielitis, lupus tuberculoso y otras inflamaciones crónicas, que si bien pueden sufrir degeneración maligna lo hacen de forma ocasional.

Está suficientemente demostrada la influencia de las radiaciones solares, en personas con escasa capacidad de bronceado, de las radiaciones ioni-

\* Capitán Médico Jefe del Servicio de Dermatovenereología del Hospital Militar de Palma de Mallorca.

## TUMORES CUTANEOS MALIGNOS DE ORIGEN EPIDERMICO

Carcinoma espinocelular.  
Carcinomas anexiales (sudoriparos, etc.).  
Enfermedad de Bowen. Eritroplasia de Queyrat.  
Enfermedad de Paget.  
Epitelioma basocelular.  
Apendice: Queratoacantoma.

## TUMORES CUTANEOS MALIGNOS DE ORIGEN MELANOCITICO

Melanoma maligno.

zantes, de los irritantes químicos (alquitrán, arsénico, tabaco), y de ciertas genodermatosis (xeroderma pigmentoso y epidermodisplasia verruciforme). la transformación es hacia carcinomas espinocelulares. Como veremos más adelante, actualmente también se valora la importancia de las displasias melanocíticas, reconocibles o no y de largo período de latencia, en el ulterior desarrollo del melanoma maligno.

### 1.º Queratosis actínicas y por agentes químicos

La queratosis actínica o senil es la precancerosis más frecuente. Afecta las áreas expuestas al sol, nariz, mejillas, frente, pabellones auriculares y dorso de las manos, en personas con degeneración elastótica solar (piel del mariner o labrador), principalmente en sujetos de piel clara, cabellos rubios y ojos azules, y en latitudes geográficas de mayor irradiación solar.

Clínicamente se caracteriza por máculas rojizas, irregulares, cubiertas por escamas pardoamarillentas adherentes y rugosas, que al desprenderlas dejan una superficie eritematosa lisa o erosionada, húmeda o sangrante. Otras veces se hacen más verrugosas, hasta formar el cuerno cutáneo, verdadero carcinoma grado 1/2 (Fig. 1). Generalmente son múltiples y ocasionan sensación de incomodidad o dolor a la presión, y se malignizan en un 25-30% de los casos.

Las queratosis arsenicales afectan principalmente las regiones palmo-plantares, son múltiples, pequeñas, salientes y muy duras, similares a las verrugas vulgares; coexisten con melanoderma y síntomas generales de intoxicación arsenical. Eran frecuentes por los tratamientos antiguos del psoriasis con arsénico, y de otras afecciones, que actualmente se han abandonado. No obstante, diversas profesiones se hallan expuestas, como los agricultores por usar derivados del arsénico como insecticidas, industrias químicas donde se utiliza el acetarsenito de cobre como colorante de papeles pintados, etc.

No podemos olvidar el cáncer de los deshollinadores por depósito de hollín en las arrugas del escroto. Este, brea y aceites minerales pueden desencadenar queratomas en escroto, brazos y manos, con posible transformación cancerosa posterior.

### 2.º Radiodermatitis crónica

Son bien conocidas las modificaciones cutáneas por los rayos X y radium. Pueden determinar áreas de atrofia, hipo e hiperpigmentación, telangiectasias y queratomas similares a los actínicos, pero de distinta localiza-

ción, que frecuentemente degeneran en carcinomas espinocelulares con graves repercusiones. Como ejemplo podemos citar las radiodermitis profesionales en médicos expuestos crónicamente a las radiaciones ionizantes, con las secuelas y peligros consabidos.

### 3.º Genodermatosis

El *xeroderma pigmentosum*, enfermedad hereditaria autosómica recesiva, con intolerancia a las radiaciones ultravioleta, se caracteriza por eférides generalizadas, xerosis, telangiectasias, poiquilodermia y desarrollo precoz de queratosis y carcinomas espinocelulares; menos veces de epitelioma basocelulares y de melanomas. Depende de un error innato de las células para reparar los dímeros de timidina del DNA lesionado por los rayos solares.

La *epidermodisplasia verruciforme de Lewandowsky-Lutz* presenta erupción de pápulas redondas o poligonales blancoamarillentas de aspecto similar a verrugas planas escamosas, en dorso de manos y pies, que pueden llegar a afectar progresivamente a grandes áreas del cuerpo, incluso mucosas. Ocasionalmente degeneran en queratomas, placas de Bowen y carcinomas espinocelulares. Hay predisposición familiar, con tendencia de los tejidos ectodérmicos a reaccionar de manera especial ante los papovavirus, que son los agentes causales. Estos desaparecen cuando se produce la malignización, que estaría favorecida por el efecto carcinógeno de los rayos ultravioleta.

### 4.º Precáncer de mucosas

**Leucoplasia.** Es un término clínico y se refiere a las placas blancas de la

## LESIONES PREEPITELIOMATOSAS CUTANEO-MUCOSAS

Queratosis actínicas, arsenicales, por brea, etc...  
Radiodermitis crónica.  
Xeroderma pigmentosum.  
Epidermodisplasia verruciforme.  
Leucoplasia.  
Papilomatosis oral florida.  
Queilitis actínica.  
Kraurosis vulvar.

TABLA 2.ª

TABLA 1.ª

mucosa bucal o vulvar. Hay que biopsiarlas todas en búsqueda de signos de atipia.

Clínicamente se inician como manchas blanquecinas, planas y escasamente infiltradas, que afectan la superficie interna de las mejillas, dorso de la lengua, labios, vagina o glánde. Pronto se infiltran y queratinizan, pudiendo tomar un aspecto hiperqueratósico o verrugoso, fuertemente adherido, donde surgen fisuras y erosiones (Fig. 2).

En la mucosa bucal está favorecido por el tabaquismo, boca séptica y prótesis dentarias mal ajustadas o de distintos metales, que motivan corrientes electrogalvánicas. La disqueratosis congénita también se acompaña de leucoplasia bucal. En la forma vulvar, que suele ser pruriginosa, influyen las inflamaciones crónicas y la kraurosis.

Degeneran en un alto porcentaje de casos, estimado entre un 30-50%, sobre todo la leucoplasia verrugosa o ulcerada.

La **papilomatosis oral florida** se ha identificado como un carcinoma verrugoso diferenciado. Consiste en placas vegetantes blancogrisáceas que afectan la mucosa endobucal.

El labio inferior está expuesto a las radiaciones solares y a la irritación del cigarrillo pegado; aquí se desarrolla la **queilitis actínica** y abrasiva, caracterizada por atrofia, sequedad, retracción y aspecto blanquecino, donde surgen grietas y excrecencias queratósicas, hasta auténticas leucoplasias.

La **kraurosis vulvar**, forma de liquen escleroatrófico y las **balanitis crónicas** en no circuncidados, pueden favorecer el desarrollo de carcinomas espinocelulares genitales.

## CARCINOMA ESPINOCELULAR

Vamos a centrar nuestra atención en su aspecto y formas clínicas. Debemos desterrar el término de epitelio-ma espinocelular, al tratarse de un auténtico carcinoma de alto grado de malignidad, con marcada anaplasia y

pleomorfismo, rápido índice de crecimiento mitótico, invasión en profundidad y capacidad destructiva y metastatizante. Procede del cuerpo mucoso de Malpighi.

Ya mencionamos su aparición sobre lesiones precancerosas, y la influencia de diversos factores ambientales (sol, rayos X, arsénico, etc.). También pueden surgir a partir de enfermedad de Bowen, eritroplasia de Queyrat y epitelio-ma intraepidérmico de Jadassohn.

Existen tres formas clínicas principales:

1.º **Carcinoma espinocelular infiltrante.** Consiste en una placa cutánea o mucosa, indurada, elevada, de superficie rugosa, que se extiende lenta pero implacablemente, y pronto se ulcera o transforma en la forma nodular. Ocasiona escasas molestias subjetivas. Ocurre principalmente en úlceras tórpidas, cicatrices antiguas de quemaduras, que sufren sangrado fácil, induración e infiltración solapada, hasta desarrollo del auténtico carcinoma invasor.

2.º **Carcinoma espinocelular prominente o tumoral.** Al principio consiste en un nódulo eritematoso pequeño, «en cúpula», firme, de superficie lisa, que pronto se hace queratósica, verrugosa o papilomatosa. Crece paulatinamente, con aumento de la elevación y del diámetro del tumor, con invasión de estructuras profundas y ulceración final de borde sobreelevado duro, que motiva sangrado y recubrimiento costroso.

Frecuente su aparición sobre queratosis actínicas, arsenicales, etc.

3.º **Carcinoma espinocelular ulcero-vegetante** (Fig. 3). Es la forma más destructiva. Puede originarse en leucoplasias, úlceras crónicas, queilitis, actínica, etc... Múltiples áreas de engrosamiento y ulceración, que invaden tejidos en profundidad, tienen un fondo excrecente, sanioso y hemorrágico, e induración de los bordes periféricos, que se extienden progresivamente sin respetar estructura alguna.

Vemos que estas variedades se imbrican y en ausencia de tratamiento cualquiera de ellas puede invadir y destruir tejidos subyacentes, y dar metástasis ganglionares o viscerales.

Aunque no es objeto de este artículo analizar la histopatología tumoral, no podemos pasar por alto la clasificación de Broders (tabla 4.ª), de graduación de malignidad de los cánceres espinocelulares, según la proporción de células diferenciadas con las atípicas y en mitosis.

En la figura 4 observamos la extensión a la piel de un carcinoma indiferenciado de origen posiblemente parotídeo, que podía parecer un carcinoma espinocelular.

## OTRAS NEOPLASIAS CUTANEAS

La **enfermedad de Bowen** (carcinoma intraepidérmico) consta de placas grandes, escamosas, amarillentas o rosadas, ligeramente infiltradas, de bordes policíclicos y centro erosivo o costroso. Ausencia de sintomatología subjetiva. Pueden desembocar en carcinomas espinocelulares o acompañar

## OTRAS NEOPLASIAS CUTANEAS

### TUMORES DEL TEJIDO CONJUNTIVO

**Fibrosos:** Dermatofibrosarcoma protuberans. Fibrosarcoma.

**Nerviosos:** Neurofibrosarcoma.

**Tejido celular subcutáneo:** Liposarcoma.

**Musculares:** Rabdomyosarcoma. Leiomyosarcoma.

**Vasculares:** Sarcoma de Kaposi. Angioendotelio-ma maligno. Linfangiosarcoma.

**Etc...**

### LINFOMAS CUTANEOS

Enfermedad de Hodking.

Linfomas no Hodking (histocítico, linfocítico, indiferenciado y mixto).

Micosis fungoide.

### CARCINOMAS METASTASICOS EN LA PIEL.

## GRADOS DE BRODERS

**GRADO I.** Más del 75% de células diferenciadas. Frecuente presencia de «globos córneos» con tendencia a la disposición concéntrica de las células y queratinización central. No invade más allá del nivel de las glándulas sudoríparas. Gran reacción inflamatoria.

**GRADO II.** Más del 50% de células diferenciadas. Masas celulares invasoras mal delimitadas del estroma circundante. Menor presencia de «globos córneos», y con centros incompleta e irregularmente queratinizados.

**GRADO III.** Más del 25% de células diferenciadas. Ausencia de «globos córneos», y escasa tendencia queratinizante. Células disqueratósicas, atípicas y mitosis monstruosas.

**GRADO IV.** Menos del 25% de células diferenciadas. La queratinización falta por completo. Gran anaplasia, pleomorfismo celular y presencia de mitosis atípicas.

a carcinomas viscerales, que siempre hay que buscar.

La **eritroplasia de Queyrat** es el equivalente mucoso de la enfermedad de Bowen; se manifiesta por una mancha erosiva en el glande o la vulva, de superficie roja brillante, y aterciopelada.

La **enfermedad de Paget** de la mama comienza con aspecto «eczematoide» en aureola y pezón mamario. Pronto se infiltra e indura, forma una placa de bordes irregulares, color rojo grisáceo, exudativa, con áreas erosivas, escamosas y costrosas. De evolución crónica y rebelde al tratamiento tópico habitual del eczema, sangra fácilmente, y se acompaña de carcinoma de los conductos galactóforos mamarios. Es un auténtico carcinoma invasor y metastásico, que precisa extirpación mamaria completa.

### APENDICE: EL QUERATOACANTOMA (Fig. 5)

Es de difícil diagnóstico diferencial con el genuino carcinoma espinocelular, tanto clínica como histológicamente. Es una neoplasia benigna frecuente, de crecimiento rápido y resolución espontánea, que afecta principalmente las áreas expuestas al sol.

Comienza como una pápula esférica umbilicada, sobreelevada y rojiza, que crece con tendencia a la depresión central y queratinización masiva que conforma un cráter relleno de material córneo. La periferia del tumor es de color carne o rosado y está surcada de telangiectasias. Es blando y no se adhiere a la profundidad. Ocasiona prurito y escozor. Cede espontáneamente eliminando el tapón córneo, y dejando una cicatriz deprimida. No obstante, es preferible su extirpación o análisis histopatológico para descartar el cáncer, pues su confusión sería lamentable y nefasta.

### EPITELIOMA BASOCELULAR

En contraposición con el carcinoma espinocelular su malignidad sólo es invasiva local, sin capacidad metastatizante, por su gran dependencia del estroma circundante. No obstante, puede causar extensas destrucciones, invadir cerebro, hipófisis, etc... Es el

más frecuente de los tumores cutáneos malignos y, deriva del germen epitelial primario, originando proliferación de células similares a las de la capa basal epidérmica.

Se localiza principalmente en la cara y en las regiones más expuestas al sol, por ser éste un importante factor condicionante, junto con otros raciales y hereditarios (piel, cabellos y ojos claros). No afecta a las mucosas por no existir en ellas folículos pilosebáceos.

Existen varias formas clínicas (tabla 5.<sup>a</sup>).

1. **Formas iniciales.** El Epitelioma Basocelular (E. B.) frecuentemente se inicia como pequeñas formaciones semiesféricas blancas, brillantes, lisas, duras y agrupadas («perlas córneas»), o como placa redondeada eritematodescamativa. Otras veces adopta aspecto de lesión infiltrativa y queratósica, o es ulcerosa desde el comienzo.

2. **E. B. Nodular.** Es la variedad más común. Surge en una zona que muestra daños actínicos, como un nódulo duro pequeño, y de crecimiento lento, de superficie lisa, bien delimitado, globuloso, de aspecto translúcido con «perlas periféricas», y finas telangiectasias. Finalmente puede reblandecerse, cubrirse de costras o ulcerarse.

3. **E. B. Vegetante.** De aspecto excrecente, mamelonado y coloración rojo violácea, se erosiona, exuda y sangra fácilmente.

4. **Basalioma perlado plano cicatrizal** (Fig. 6). Consiste en una placa ovalada o cuadrangular, con centro blanquecino, deprimido y cicatrizal, y bordes descamativos con «perlas córneas». Crece de forma serpiginosa y dibuja imágenes arciformes.

## VARIEDADES CLINICAS DEL EPITELIOMA BASOCELULAR

1. Formas iniciales.
2. E. B. Nodular.
3. E. B. Vegetante.
4. E. B. perlado plano cicatrizal.
5. E. B. morfeiforme y esclerodermiforme.
6. E. B. superficial: eritematoso y pagetoide.
7. E. B. pigmentado.
8. E. B. ulcerado («ulcus rodens»).
9. Tumor fibroepitelial premaligno de Pinkus.
10. Síndrome del nevus basocelular.
11. Nevus basocelular folicular lineal y generalizado.

(Modificado de clasificación de Olmos y González).

TABLA 5.<sup>a</sup>

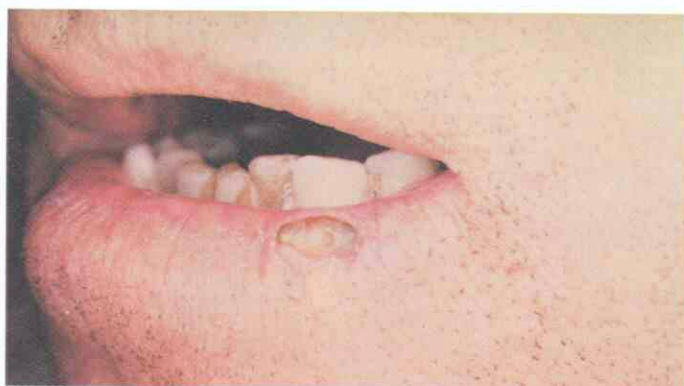


Figura 2. - Leucoplasia verrucosa en el labio inferior. Queilitis crónica con labios retraídos, secos y fisurados.



Figura 4. - Tumoración con aspecto de carcinoma espinocelular. La histopatología demostró infiltración cutánea por un carcinoma indiferenciado, procedente de parótida izquierda.



Figura 6. - Epitelioma basocelular plano perlado cicatrizar en el hombro izquierdo. Depresión cicatrizal en el centro y «perlas» en la periferia.



Figura 1. - Cuerno cutáneo en la sien izquierda. Típica queratosis actínica por encima.

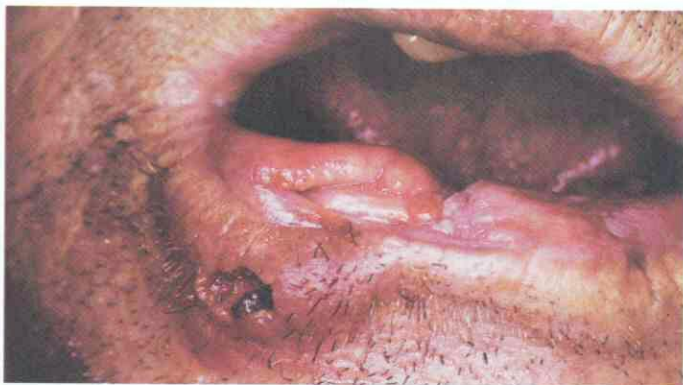


Figura 3. - Carcinoma espinocelular ulcerovegetante en labio inferior. Además dermatitis actínica crónica en fumad.



Figura 5. - Queratoacantoma en el labio superior. Característico cráter queratósico central.



Figura 7. - Epitelioma basocelular pigmentado. Diagnóstico diferencial con el Melanoma maligno.

5. **E. B. Esclerodermiforme.** Placa circinada deprimida, dura y blancomarillenta, con un borde mal delimitado, duro y esclerótico, de crecimiento lento. Puede sufrir ulceración.

6. **E. B. Superficial (eritematoso y pagetoide).** El E. B. superficial eritematoso debuta como una placa rosada o roja, poco prominente, ligeramente escamosa de borde irregular y brillante.



**Figura 8.** - Misma paciente de la figura 4. Epitelioma basocelular ulcerado y recubierto de costra en la mejilla izquierda.



**Figura 9.** - Melanoma léntigo maligno en mejilla izquierda, que ha desarrollado la fase de crecimiento vertical después de muchos años de evolución.



**Figura 10.** - Melanoma nodular de rápido crecimiento.



**Figura 11.** - Melanoma acrolentiginoso en el dorso del pie izquierdo. Lenta evolución en los últimos años. Recuerda desde siempre haber tenido en este lugar una lesión pigmentada previa.

La forma superficial pagetoide es eritematodescamativa, infiltrada, cubierta de erosiones y costras adherentes, que la asemejan a la enfermedad de Paget o de Bowen. Afecta selectivamente al tronco, y requiere estudio anatomopatológico para su diagnóstico diferencial con estas enfermedades.

7. **E. B. Pigmentado** (Fig. 7). Muchos basaliomas tienen melanina en mayor o menor grado. Cuando la cantidad de pigmento es grande, toman una tonalidad negruzca intensa y requieren diagnóstico diferencial con el melanoma maligno.

8. **E. B. Ulcerado (Ulcus Rodens)** (Fig. 8). Comienza con pequeña ulceración en «sacabocados» que sangra con facilidad y se recubre de costras, o deriva de las formas perladas o nodulares. El fondo de la úlcera es carnoso,



**Figura 12.** - Nevus nevocítico que sufrió inflamación subnévica, y desarrolló un quiste epidérmico en la parte inferior con apariencia de satelitis.

### NIVELES DE CLARK, SEGUN EL INDICE DE INFILTRACION DEL TUMOR

**Nivel I:** Intraepidérmico.  
**Nivel II:** Salpicadamente en la dermis papilar.  
**Nivel III:** Masivamente en dermis papilar, hasta el límite con dermis reticular.  
**Nivel IV:** Dermis reticular.  
**Nivel V:** Hipodermis.

TABLA 6.<sup>a</sup>

**INDICE DE BRESLOW:** Se mide desde estrato granuloso epidérmico o superficie de la ulceración, hasta máxima penetración tumoral.

Menor de 0,76 mm.	bajo riesgo.
Entre 0,76-1,50 mm.	riesgo medio.
Más de 1,50 mm.	alto riesgo. Mal pronóstico, por frecuente metástasis.

TABLA 7.<sup>a</sup>

necrótico y sangrante. Los bordes cortados a pico son sobreelevados, infiltrados y más o menos perlados. Puede alcanzar gran amplitud y penetrar en profundidad, invadiendo vasos, nervios y otras estructuras subyacentes («ulcus terebrante»).

9. **Tumor fibroepitelial premaligno de Pinkus.** Tiene aspecto de fibroma pediculado duro, localizado en la parte inferior de la espalda o en el abdomen. Puede ser múltiple; superficie lisa, queratósica o verrugosa. Histológicamente es un auténtico epiteloma basocelular.

10. **Síndrome del nevus basocelular.** De herencia autosómica dominante, se caracteriza por la presencia de múltiples E. B., depresiones puntiformes queratósicas palmoplantares, quistes maxilares odontogénicos, y otras anomalías óseas, dentarias, del Sistema Nervioso, etc...

11. **Nevus basocelular folicular.** Muy raro, y con dos variantes, una lineal y otra generalizada, que afecta a los folículos pilosebáceos con desa-

rollo de nódulos tumorales y alopecia.

En conclusión, el basalioma a pesar de su radiosensibilidad y rareza de metástasis, no debe ser considerado como benigno, pues puede dar lugar a grandes destrucciones e incluso la muerte, y el tratamiento debe ser agresivo, eficaz y definitivo desde el principio.

#### MELANOMA MALIGNO (MM)

Tumor maligno de origen melanocítico. De extremado interés, y «auténtica pesadilla dermatológica»,

ocupa el segundo lugar de todos los tumores humanos, después del cáncer de pulmón en el hombre y de mama en la mujer. Fijaremos la atención en sus principales tipos clínicos. Aquí su tratamiento temprano y acertado puede cambiar su pésimo pronóstico, que se basa en diversos factores, principalmente microscópicos, los llamados índices de Clark y Breslow (tablas 6.<sup>a</sup> y 7.<sup>a</sup>).

El MM surge preferentemente sobre una displasia melanocítica, reconocida o no, caracterizada por hiperplasia melanocítica más atípicas, y que sólo puede demostrarse en el estudio histopatológico inicial. Según crezca

### CARACTERES DIFERENCIALES DE LOS PRINCIPALES TIPOS DE MELANOMA MALIGNO

	MES	LMM	MN
Porcentaje de todos los MM.	69,6 %	4,7 %	15,7 %
Edad media .....	47 años.	69 años.	50 años.
Localización más común ....	Más frecuente en piernas de mujeres.	90 % en cabeza, nunca y dorso de manos.	Puede ocurrir en cualquier lugar.
Duración de la fase de crecimiento radial.....	1 a 7 años (hasta 14 años).	5 a 30 años (hasta 50 años):	Por definición hay invasión directa del tumor, sin fase de crecimiento radial.
Borde de la lesión .....	Elevado.	Plano.	Elevado.
Histología del área adyacente.....	Distribución pagetoide de los melanocitos en la epidermis. Invade dermis.	Hiperplasia melanocítica atípica en el límite dermoepidérmico.	No hay área adyacente; la invasión es dérmica en todos los lugares.

TABLA 8.<sup>a</sup>



das, pardas y grises orientan su diagnóstico, junto con la superficie melonada, lisa, queratósica, verrugosa o ulcerada, hasta la formación final de grandes nódulos pigmentados, erosionados y sangrantes (Fig. 9).

2.º **MELANOMA DE EXTENSION SUPERFICIAL.** Es una lesión de bordes arciformes festoneados, elevado sobre la superficie vecina y pigmentado de forma variable, desde el gris al rosa, rojo, marrón, azulado y negro; muestra áreas elevadas más o menos pigmentadas, a veces erosionadas, expresión de su ulterior fase de crecimiento radial y escotaduras periféricas.

Más frecuente en las mujeres y en las extremidades inferiores.

3.º **MELANOMA NODULAR** (Fig. 10). Consiste en un tumor exofítico que puede alcanzar gran tamaño, de color homogéneo generalmente negro - oscuro, si bien puede ser marrón - grisáceo e incluso acrómico. Crece rápido, y su crecimiento es de forma vertical, asentando en cualquier localización.

Habitualmente se ulcera, y da frecuentes metástasis.

4.º **MELANOMA ACRO - LENTIGINOSO** (Fig. 11), **Y DE MUCOSAS.** El primero se localiza en las regiones periungueales, palmoplantares y tercio inferior de las piernas. Clínica e histológicamente es parecido al LMM, pero de comportamiento más agresivo. Consta de una placa macular de bordes festoneados y coloración veteadada de diferentes tonos oscuros. Crece lentamente de forma horizontal durante muchos años, para posteriormente desarrollar la fase vertical con formaciones nodulares, en general neagruzcas.

Los MM de las mucosas dermopilares clínica e histológicamente corresponden al LMM, pero su comportamiento biológico es como el del MES.

**APENDICE: SINDROME DEL NEVUS DISPLASICO o «B-K mole síndrome».** Hay múltiples nevus marrones con halo eritematoso en la espalda, con incidencia familiar, que son premelanomatosos y es posible su malignización sobre todo si hay familiares afectados de MM.

Asimismo es factible la malignización de los nevi pigmentocelulares en cualquier sujeto, y sin antecedentes familiares, especialmente los nevus gigantes malignos.

En la fig. 12 apreciamos un nevus nevocítico con signos de inflamación (foliculitis subnévica y quiste epidérmico inferior), que ofrecen apariencia de malignidad, descartada en el examen dermatopatológico.

Signos de malignidad en nevi nevocítico son:

1.º *Lesión que crece y presenta bordes irregulares.*

2.º *Cuando se eleva sobre la superficie cutánea circundante.*

3.º *Si se oscurece progresivamente, o presenta diversas tonalidades de coloración.*

4.º *Si ocasiona molestias como picor, escozor o dolor.*

5.º *Enrojecimiento e inflamación periférica.*

6.º *En caso de lesiones satélites pigmentadas.*

7.º *Si se ablanda, exuda, sangra o se ulcera.*

8.º *Presencia de adenopatías regionales.*

en sentido vertical u horizontal, dará origen a los principales tipos de MM: 1.º Melanoma Nodular (MN) expresión del crecimiento vertical; 2.º Melanoma de extensión superficial (MES) y 3.º Melanoma Léntigo Maligno (LMM) representantes del crecimiento horizontal (tabla 8.ª).

Para establecer el tipo de MM hace falta el estudio anatomopatológico. Aquí nos referimos a sus aspectos clínicos.

1.º **MELANOMA LENTIGO MALIGNO** (Fig. 9). Se localiza en áreas expuestas al sol, y afecta a los ancianos. Comienza con una mancha plana hiperpigmentada (léntigo maligno), con distintas tonalidades de color desde marrón claro a negro, que se extiende por sus bordes. En un tercio de los casos ésta peca premaligna (también conocida como Melanosis precancerosa de Dubreuilh Hutchinson), que caracteriza la fase de crecimiento horizontal, evoluciona a LMM, lesión grande con idénticas características a la anterior, pero con presencia de nódulos negros irregulares distribuidos en su superficie. El contorno definido, borde anfractuoso, asimetría y tonalidades negroazula-

## BIBLIOGRAFIA

- CLARK, W. H., Jr.: «Clinical diagnosis of cutaneous malignant melanoma». *J.A.M.A.*, 236, págs. 484-485, 1976.
- DEGOS, R.: «Dermatologie». *Ed. Flammarion*, París, 1981.
- DE DULANTO: «Dermatología Médico-Quirúrgica». Primera edición, págs. 425-471, 510-514, *Ed. Anel*, Granada, 1981.
- FITZPATRICK, T. B.: «Dermatología en Medicina General». Segunda edición, págs. 424-457, 688-692. *Panamericana*, Buenos Aires, 1980.
- GARCIA PEREZ, A.: «Dermatología». *Clínica*, Salamanca, 1976.
- MIHN, M. C., Jr.; CLARK, W. H., Jr., y REED, R. J.: «The clinical diagnosis of malignant melanoma». *Semin. Oncol.*, 2, págs. 105-118, 1975.
- NASEMANN, Th.; SAUERBREY, W.: «Enfermedades cutáneas e Infecciosas venéreas», págs. 333-344, *Ed. Ac.*, 1981.
- OLMOS, C., y GONZALEZ DE DOMINGO, M. A.: «El Basalioma. Trabajos de Dermatología, Universidad Complutense de Madrid», págs. 47-60, 1981.
- PINKUS, H.: «Actinic keratosis-Actinic skin». En ANDRADE, R.: «Cancer of the skin», vol. 1. *W. B. Saunders*, Philadelphia, 1976.
- ROOK, A.; WILKINSON, D. S., y EBLING, F. J. G.: «Textbook of Dermatology». *Third Ed. Black Well Scient. Public.*, Oxford, 1979.
- SOTO MELO, J.; FONSECA CAPDEVILA, E.: «Tumores Cutáneos Malignos». *Tiempos Médicos*, págs. 7-22, 1981.

# Colitis salmonelósica versus colitis ulcerosa aguda. Problemática del diagnóstico diferencial

Revisión de la literatura y presentación de un caso  
complicado con megacolon tóxico perforado,  
asociado a terapia con Loperamida

J. López\*  
A. Bellón\*\*  
J. Marín\*\*\*  
A. Almeida\*\*\*\*  
A. del Moral\*\*\*\*  
R. Benvenuty\*\*\*\*\*

## RESUMEN

Presentamos un caso de probable colitis salmonelósica, tratada extrahospitalariamente con loperamida, que evolucionó a megacolon tóxico y ulterior perforación. Fue necesario practicar la colectomía total con anastomosis íleon-rectal, lo cual nos impidió el ulterior seguimiento de las lesiones cólicas. No obstante, el recto se mantuvo indemne durante un período de observación de un año. Sin embargo, tal como se recoge en la discusión, no podemos excluir totalmente el diagnóstico de colitis ulcerosa aguda complicada con salmonelosis, por lo que hacemos hincapié en la problemática del diagnóstico diferencial de esta afección con la colitis salmonelósica.

Analizamos el potencial efecto desfavorable de la loperamida como inductora de megacolon tóxico en determinadas circunstancias patológicas.

Recomendamos, por último, la búsqueda sistemática de parásitos y cultivo de heces en todos los casos de colitis aguda, y en las recidivas de colitis ulcerosa a fin de diagnosticar prontamente posibles coexistencias patógenas que pueden complicar gravemente su evolución.

## SUMMARY

A case of possible salmonella colitis treated out of the hospital with Loperamide evolved to toxic dilatation of the colon and later perforation requiring surgery. Total colectomy and ileorectal anastomosis were performed preventing us from following the ulterior evolution of colic lesions. Nevertheless, rectum was undamaged after a period of one year observation. Anyway, Salmonellosis complicating acute Ulcerative Colitis cannot be totally excluded and this makes us stress the facts of differential diagnosis of these entities.

We study the possible untoward effects of Loperamide as an inductor of toxic colon dilatation in certain pathologic circumstances.

We recommend finally the systemic search of parasites and stool culture in all cases of acute colitis as well as in relapses of Ulcerative Colitis so that an early diagnosis of pathogenic concurrences can be reached in order to avoid serious complications.

## AGRADECIMIENTO

A todos los servicios de nuestro hospital y a cuantas personas han colaborado en este trabajo, nuestro sincero y profundo agradecimiento.

\* Comte. Méd. Jefe del Servicio de Medicina Interna.

\*\* Capitán Méd. Servicio de Medicina Interna.

\*\*\* Teniente Méd. Servicio de Medicina Interna.

\*\*\*\* Médico asistente voluntario. Servicio de Medicina Interna.

\*\*\*\*\* Comte. Méd. Jefe del Servicio de Cirugía. Hospital Naval San Carlos. San Fernando (Cádiz).

## INTRODUCCION

La enteritis salmonelósica se limita, según la mayoría de los textos, al intestino delgado. Sin embargo, desde hace varios años, diversos autores (2, 3, 4, 5) han publicado casos de colitis por salmonellas, con presencia de numerosas úlceras en el colon y a veces complicados con megacolon tóxico (3).

La colitis salmonelósica ha sido reconocida como una entidad clínica que presenta con frecuencia sangrado y pequeño volumen de heces, acompañado de tenesmo y dolor abdominal. Esta entidad remeda clínica, sigmoidoscópica e histológicamente a la colitis ulcerosa aguda (8).

En la actualidad se define a la colitis salmonelósica como una colitis ulcerativa aguda en el marco de una gastroenteritis salmonelósica, la cual cura, clínica y endoscópicamente, en el plazo de cuatro-ocho semanas y no recidiva. Está delimitada de la colitis ulcerosa por la salmonella que se aísla y por la evolución de la enfermedad (2).

Por su reciente descripción como entidad clínica y la escasez de casos publicados, se trata de una muy poco conocida enfermedad del colon que plantea en ocasiones una importante problemática de diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa aguda.

### Caso clínico

Paciente J. C. M. Varón de 48 años, de profesión carpintero, sin antecedentes patológicos de interés, que quince días antes de su ingreso en nuestro Servicio comienza a padecer malestar general, fiebre de 38° C, dolor abdominal difuso de tipo cólico («retortijones») y numerosas y pequeñas deposiciones semilíquidas con escasa cantidad de sangre roja. Fue asistido por su médico de cabecera, el cual solicitó coprocultivo en el que se aislaron salmonellas, siendo tratado con antibióticos, aminoglucósidos y Loperamida, ha-



Figura 1.—Rx simple de abdomen: marcada distensión gaseosa del colon.

biendo tomado de esta última unas 32 cápsulas en total. Al no mejorar su sintomatología ingresa en nuestro Servicio.

En la anamnesis por órganos y aparatos destaca: Anorexia desde el comienzo del cuadro clínico descrito. Resto: NA.

Antecedentes personales: Natural y vecino de Chiclana de la Frontera (Cádiz).—Luxación traumática de clavícula hace siete años.—Bebedor excesivo regular.—Antecedentes familiares: sin interés.

Exploración: Normosomático. Consciente y colaborador, en buen estado de nutrición e hidratación.—PA: 120/90. Pulso: 86/min. rítmico. Temperatura: 38° C.—Piel: telangiectasias malares. Resto: NA.—Cabeza y cuello: NA.—Cardio-respiratorio: NA.—Abdomen: distendido, a mayor nivel que tórax, ligeramente doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. No organomegalias. Timpanismo difuso. Matidez hepática conservada. Escasos ruidos hidroaéreos.—Riñones: NA.—Aparato locomotor: NA.—Pulso conservados. No adenopatías.

### Exploraciones complementarias

Sangre: Hematíes: 4.050.000.—Hc: 36%.—Leucocitos: 9.500. E: 0. C: 10. S: 66. L: 20. M: 4.—VSG: 96/138.—Glucosa, urea, triglicéridos, TGO, TGP, bilirrubina, fosfatasa alcalina. Na: normales.—Colesterol: 145 mg%. Lípidos totales: 427 mg%.—Cl: 90 mEq/l. K: 3,40 mEq/l.—gamma-GT: 57 U.—Proteinograma: proteínas totales: 6 g/100 ml. Alb.: 2,39. Alfa-1: 0,55. Alfa-2: 1,10. Beta-1: 0,41. Beta-2: 0,46. Gamma: 1,19 g/100 ml. Orina: Densidad: 1.014. pH: 5,5. Acetona: 10 mg%. Resto: NA.

Seroaglutinaciones: Positivas a antígeno somático de salmonella typhi a título 1/320.—Coproculativo: se aisló salmonella typhi.

Estudios radiológicos.—Tórax: NA.—Abdomen simple: marcada distensión gaseosa del colon, fundamentalmente del transversal, observándose carece de haustración, con bordes irregulares sugestivos de formaciones pseudopoliposas a este nivel. En conjunto, la imagen impresiona como de dilatación tóxica (Fig. 1).—Enema opaco:

extensa afectación de todo el colon, salvo la zona de recto y parte del sigma, existiendo multitud de úlceras longitudinales y transversales y pseudopólipos, sobre todo a nivel del colon derecho. En conjunto, impresiona como colitis ulcerosa aguda (Figs. 2 y 3).—Tránsito intestinal: algunos pequeños defectos de repleción redondeados a nivel del ileon terminal, el cual presenta también unos bordes un tanto irregulares. Todos estos hallazgos podrían ser compatibles con una simple ileítis por reflujo, aunque podría ser debido todo ello a afectación ulcerosa del tramo ileal. Resto del tránsito intestinal: NA.—Rectosigmoidoscopia: a 25 cm. del ano se apreciaba la existencia de varias lesiones ulcerosas grandes, de un diámetro aproximado de 1,5 cm. *El trayecto proximal de recto-sigma hasta los 25 cm. era absolutamente normal.*

Ecografía de abdomen superior: Colelitiasis múltiples. Resto: NA.

Ante la gravedad del cuadro clínico y la presencia de salmonella typhi, adoptamos las medidas terapéuticas apropiadas, tales como corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, nutrición parenteral, administración de 2 g/d. de Cloranfenicol y estrecha vigilancia del paciente, ante la posible perforación colónica.

Siguiendo a Bockus y Roth, no administramos corticoides ante la evidencia de úlceras penetrantes o sospecha clínica de perforación inminente (1).

El paciente se mantuvo en situación invariable, persistiendo fiebre moderada o alta, así como diarreas. A los 12 días de su ingreso, y sin que nos refiriera ningún tipo de molestias, apreciamos descenso brusco de la temperatura, aumento de la distensión abdominal y abolición de la matidez hepática a la percusión, todo lo cual nos indujo a pensar que se había producido la temida perforación colónica. Estudios radiológicos urgentes de tórax y abdomen mostraban un marcado neumoperitoneo bilateral (Fig. 4). Ante la evidencia de perforación del colon se tras-



Figura 2.—Enema opaco: multitud de úlceras y pseudopólipos.

ladó al paciente al Servicio de Cirugía (Dr. Benvenuty), practicándole incisión media supra e infraumbilical. Abierta la cavidad se localizó una perforación en ángulo esplénico del colon y otra en cara posterior del transversal. El colon aparecía friable y su mucosa era asiento de múltiples ulceraciones, dos de las cuales se habían perforado. Dada la extensión del proceso se practicó colectomía total con anastomosis ileon-rectal término-terminal monoplano.

Estudio histopatológico de la pieza operatoria (Fig. 5): Los cortes, procedentes de una pieza de colectomía asiento de una solución de continuidad que afecta todo el espesor de la pared y que mide 4 cm. de diámetro máximo, así como de amplias ulceraciones superficiales delimitadas por mucosa de caracteres hiperplásicos, ponen de relieve la existencia de abscesos cripticos e infiltrados linfoplasmocitarios periglandulares a los que se suma leucocitos polimorfos. El infiltrado inflamatorio, que se acompaña de fenómenos de congestión vascular y edema, alcanza la submucosa que aparece muy

engrosada e incluso la túnica muscular. A nivel de las ulceraciones existen restos fibrinoides asiento de una intensa infiltración inflamatoria de citología polimorfa. Diagnóstico histopatológico: Colitis ulcerosa.

El postoperatorio inmediato transcurrió en la UCI, donde presentó algunos episodios de rectorragias que precisaron transfusión. Posteriormente la evolución fue favorable, siendo dado de alta el 20 de enero de 1984, a los 51 días de su ingreso en nuestro Hospital.

El 2-5-84 se practicó rectoscopia de control; introducido el rectoscopio hasta 25 cm. no se apreció patología a nivel de intestino delgado, comprobándose el buen estado de la anastomosis y la indemnidad del recto.

Una nueva rectoscopia el 28-11-84, un año después de su ingreso, fue asimismo normal.

Diversos enemas opacos de control fueron igualmente normales.

## DISCUSION

La inflamación ulcerativa es, de hecho, una forma de reacción inespecifi-

ca común del colon y/o recto ante diversos factores agresivos. Así, las disenterías bacilar y amebiana, la enterocolitis tuberculosa, la colitis provocada por el *Schistosoma mansoni*, el virus del linfogranuloma venéreo, las salmonelosis, uremia, anemia drepanocítica, vasculitis, colagenosis, púrpura de Schoenlein-Henoch, reacciones tóxicas al mercurio y compuestos de oro, lesiones por irradiación y por antibióticos, tales como tetraciclinas, lincomicina, etcétera, provocan en ocasiones fenómenos inflamatorios y úlceras en colon y/o recto. (6).

En la última década, entidades tales como colitis pseudomembranosa, proctitis gonorréica, colitis isquémica y enfermedad de Crohn han sido separadas de la colitis ulcerosa.

Frente a esta serie de afecciones existe todavía un gran grupo de casos con un tipo característico de inflamación ulcerosa del colon que no puede atribuirse a un único agente etiológico. Los términos sinónimos «colitis gravis», «colitis ulcerosa», «colitis tromboulcerativa», «rectocolitis úlcero-hemorrágica», «colitis supurada», «colitis ulcerosa grave», etcétera, se han acuñado para designar estos casos. Aunque el término «colitis ulcerosa» es, sin duda, el más extendido, muchos autores prefieren la denominación «colitis ulcerativa inespecífica» para designar este síndrome clínico-patológico, hasta que se establezca su etiopatogenia.

La colitis ulcerativa puede ser simulada clínicamente por otras afecciones «específicas» del colon, que deben estudiarse en el diagnóstico diferencial (Tabla 1). No obstante, en la mayoría de las ocasiones, el estudio clínico, analítico, radiológico, endoscópico e histopatológico permite realizar un diagnóstico diferencial preciso.

Sin embargo, no existe ningún hallazgo patognomónico de colitis ulcerosa, ni siquiera la anatomía patológica, pues, como hemos dicho anteriormente, el colon en esta afección responde de una manera inespecífica al

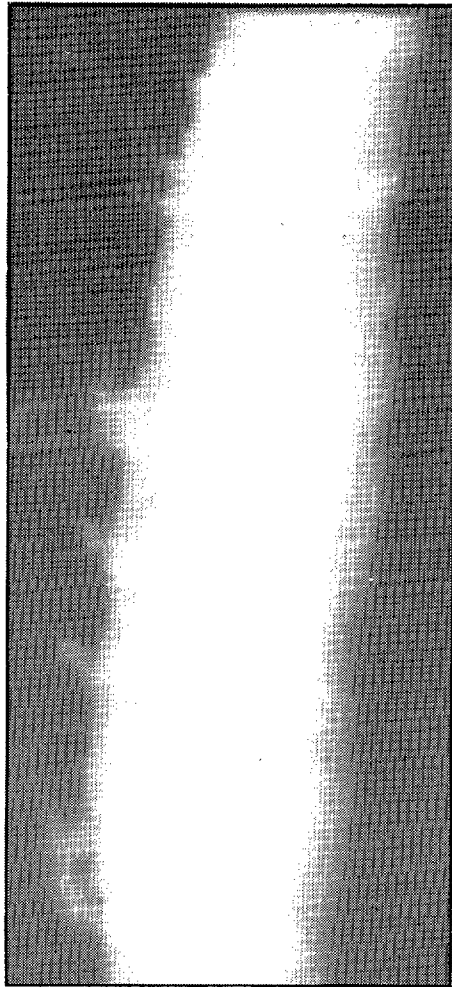


Figura 3.—Enema opaco (detalle): numerosas úlceras «en botón de camisa».

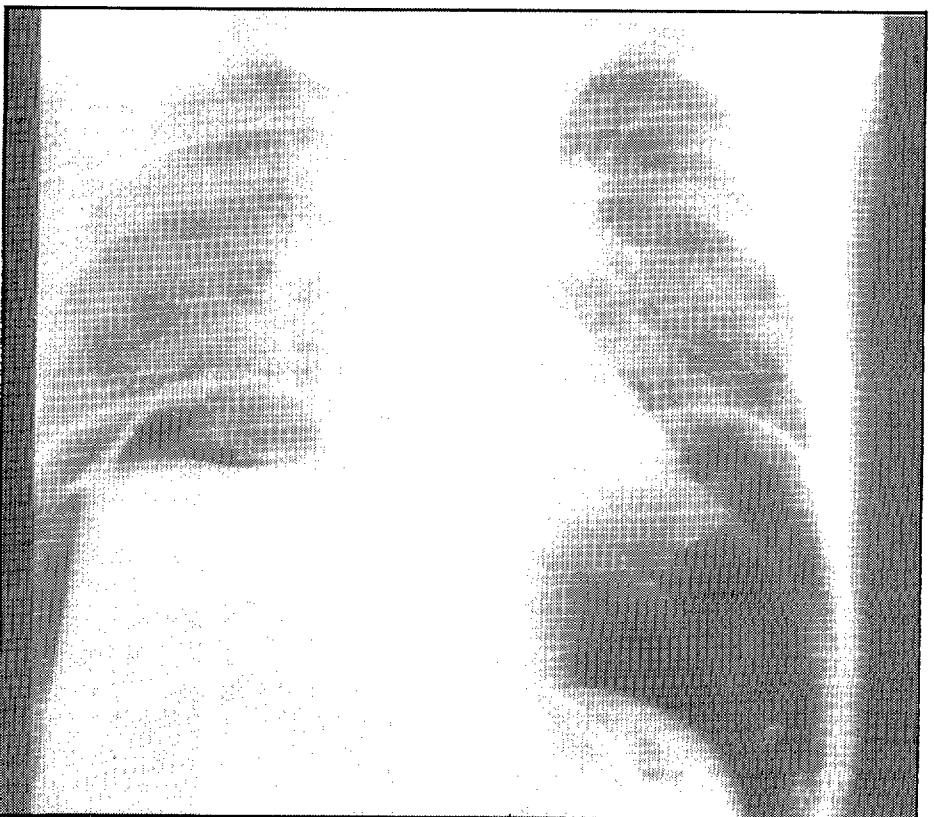


Figura 4.—Marcado neumoperitoneo bilateral.

desconocido agente causal, con síntomas y signos que se presentan también en otras enfermedades cólicas (7, 8).

Es por ello por lo que, en ocasiones, el diagnóstico diferencial es muy difícil, siendo verdaderamente un dilema para el médico. Schofield, Mandal e Ironside (3) nos han recordado que cuando un paciente es diagnosticado como portador de una colitis aguda e ingresado en un hospital general surgen, al menos, tres posibilidades:

1. *Enfermedad primaria del colon (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn).*
2. *Infección aguda por Salmonellas.*
3. *Enfermedad inflamatoria intestinal complicada con infección salmonelósica.*

A ello se puede añadir la colitis isquémica aguda y la enterocolitis pseudomembranosa, que ocasionalmente presentan el mismo cuadro clínico.

Otros autores (2, 8) han publicado casos de salmonelosis complicando una colitis ulcerosa previa. Es de esperar aislamiento de salmonellas en un 7% de los pacientes afectados de colitis ulcerosa (2), estando esta cifra muy por encima de los valores de portadores asintomáticos de salmonella typhi (0,3%). Preexistiendo destrucción de la barrera mucosa colónica en la enfermedad inflamatoria intestinal, pudiera aumentar la susceptibilidad para la in-

fección por salmonellas. Es posible que una colitis ulcerosa previa «se dispare» por una enteritis salmonelósica, aunque este hecho no está totalmente comprobado (2).

Giger y cols. (2) describen tres casos de colitis salmonelósica y un caso de colitis ulcerosa con aislamiento de salmonellas. Los cuatro pacientes, previamente sanos, enfermaron de una colitis ulcerativa con diarrea sanguinolenta y en todos ellos se aisló salmonella enteriditis en los coprocultivos. Las imágenes endoscópicas eran similares en los cuatro casos, con lesiones mucosas aterciopeladas y granulosas, en muchos sitios hemorrágicas y con úlceras confluentes. Asimismo se encontró el hallazgo histológico, atribuido a la colitis ulcerosa, de inflamación inespecífica con úlceras y abscesos criptales. Encontraron además eosinopenia en los tres enfermos de colitis salmonelósica (al igual que en nuestro caso). En los tres casos de colitis salmonelósica se produjo, en el transcurso de cuatro-ocho semanas, la curación completa, clínica y endoscópicamente, y los pacientes quedaron libres de recidivas durante un período de observación que osciló entre ocho y dieciocho meses.

Sin embargo, los pacientes afectados de colitis ulcerosa complicados con salmonellas, descritos por diversos autores (3, 2), una vez eliminadas las salmonellas con el tratamiento antibiótico, no curaron, necesitando un tratamiento con corticoides y salazopirinas y apareciendo nuevas recidivas. Por ello, y ante la existencia de hallazgos patognomónicos en algún sentido, Giger y cols. concluyen afirmando que el criterio decisivo para el diagnóstico de la colitis salmonelósica es el transcurso de la enfermedad.

Un grave problema nos plantea el paciente que presenta dilatación tóxica del colon, como ocurrió en nuestro caso. Si preguntáramos a un grupo de clínicos acerca del megacolon tóxico (dilatación del intestino grueso con alteraciones sistémicas y frecuente evolu-

ción a la perforación) la mayoría de ellos nos diría que es una complicación exclusiva de la colitis ulcerosa. Este punto de vista, demasiado exiguo, se ha mantenido durante muchos años (Marshak y cols. (9), 1950), (Brooke y Sampson (10), 1964).

Más recientemente Turnbull y cols. (11), en 1970, han encontrado esta temible complicación en casos de enfermedad de Crohn del colon.

En 1976, Mandal y Mani (12) demuestran que la infección por salmonellas comúnmente produce cambios invasivos en el colon; la confirmación de sus hallazgos fue rápidamente ratificada desde Africa del Sur (Appelbaum y cols. (13), 1976) y desde Yugoslavia (Radsel-Medvescek y cols. (14), 1977). Estos cambios invasivos a veces son lo suficientemente severos como para producir dilatación tóxica del colon (Boyd (15), 1976, Mandal y Mani (12), 1976).

Hasta ahora un 9% de los casos publicados de colitis salmonelósica han evolucionado a megacolon tóxico (2).

Aunque carecemos de conocimientos precisos sobre las alteraciones funcionales, reconocemos que el megacolon tóxico puede complicar cualquier inflamación colónica aguda.

Schofield, Mandal e Ironside (3) describen 13 casos de megacolon tóxico estudiados durante los años 1974-77; de dichos casos, cuatro eran debidos a colitis ulcerosa, cinco a enfermedad de Crohn del colon y cuatro a salmonelosis.

Los nueve pacientes afectados de enfermedad inflamatoria intestinal no infecciosa precisaron tratamiento qui-

rúrgico con colectomía subtotal e ileostomía. Uno de los cuatro pacientes con dilatación tóxica debida a salmonelosis preció colostomía; sin embargo, los tres pacientes restantes se recuperaron con tratamiento médico.

Otra faceta muy interesante de esta cuestión, y que no debe ser olvidada, es la inducción de un megacolon tóxico por el uso poco juicioso de potentes drogas antidiarreicas, tales como el Difenoxilato con atropina (16).

Muy recientemente (1979), Brown (17) describe el caso de un misionero de 24 años, previamente afecto de colitis ulcerosa, que durante las tres semanas siguientes a la terapia con Loperamida fue agravándose progresivamente hasta desarrollar un megacolon tóxico con perforación.

La Loperamida es un nuevo y potente antidiarreico que ha sido recomendado para el tratamiento de diarreas agudas no específicas y en caso de diarreas crónicas asociadas con enfermedad inflamatoria intestinal. Inhibe la actividad peristáltica a través de un efecto directo sobre la musculatura longitudinal y circular de la pared intestinal. La Loperamida y el Difenoxilato actúan incrementando el tono de la musculatura intestinal mediante una acción sistémica. La Loperamida es más potente que el Difenoxilato (2,5 veces) y tiene una mayor duración en su efecto. Su vida media en plasma es de aproximadamente 40 horas, comparada con las cuatro-seis horas del Difenoxilato.

La experiencia de nuestro caso nos hace recomendar con Brown (17) que la Loperamida sea usada con extrema

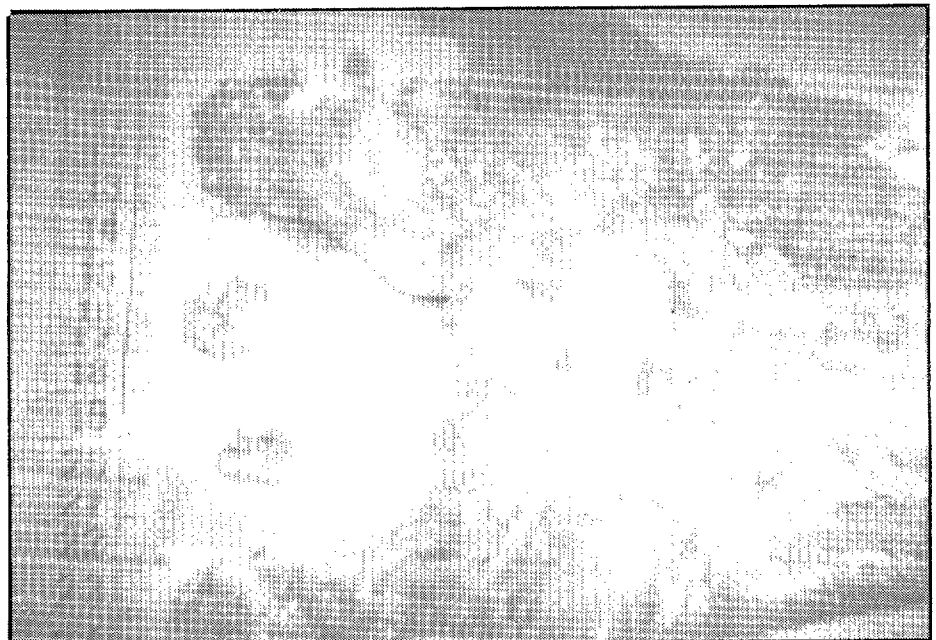


Figura 5.—Pieza operatoria: amplias ulceraciones diseminadas.

precaución en pacientes afectos de enfermedad inflamatoria intestinal que interese al colon o, mejor aún, sea sustituida por un antidiarreico menos potente.

Refiriéndonos ahora en particular a nuestro paciente, motivo de esta revisión, es evidente que nos encontramos ante un caso clínico complejo; de una parte, este varón, de 48 años, no había presentado ningún síntoma o signo sugestivo de enfermedad inflamatoria intestinal hasta quince días antes de su ingreso en nuestro Servicio, debutando con un cuadro diarreico agudo y febril. Es segura la participación de la salmonella typhi en este cuadro, ya que se aisló en los coprocultivos y la serología fue positiva a títulos diagnósticos. De lo ya expuesto anteriormente cabe considerar en este caso dos posibilidades diagnósticas:

1. *Infección aguda por salmonellas (colitis salmonelósica).*

2. *Colitis ulcerosa complicada con infección salmonelósica.*

A favor de la infección aguda por salmonellas (sin patología intestinal previa) abogarían, en principio:

a) *La ausencia de sintomatología previa (3).*

b) *La no afectación de la mucosa rectal durante todo el período de observación (un año) a que se sometió al paciente, practicándosele periódicamente rectoscopia y enema opaco. Según Roth (1) la afectación rectal ocurre en el 95% de los casos de colitis ulcerosa.*

c) *La ausencia de recidivas, en nuestro caso, es obvio que al haberse practicado la colectomía, la recidiva, en caso de producirse, se limitaría al recto. Aun así, no ha ocurrido, al menos hasta el momento. Giger (2) nos recuerda que en la colitis ulcerosa es de esperar, sin tratamiento profiláctico, un 50-70% de recidivas en un período de seis meses.*

Por el contrario, existen también otros argumentos a favor de que se tratara de una colitis ulcerosa complicada con una salmonelosis, a saber:

a) *El estudio histopatológico de la*

*pieza operatoria, aunque ya hemos visto que la anatomía patológica de la colitis ulcerosa no es patognomónica, y que autores como Giger y cols. (2) han descrito casos de colitis salmonelósica cuyos estudios histopatológicos eran superponibles e indistinguibles de los observados en la colitis ulcerosa.*

b) *La evolución a megacolon tóxico y ulterior perforación, a pesar del tratamiento con cloramfenicol. Creemos, no obstante, que al menos en parte la ausencia de respuesta favorable al cloramfenicol se debió al tratamiento con Loperamida, que induciendo el megacolon tóxico hizo muy difícil una buena respuesta al CAF.*

Así pues, podemos concluir que a pesar de todos los datos expuestos y el seguimiento del paciente durante un año, no tenemos criterios decisivos para inclinarnos, con la certeza deseable, por una de las dos posibilidades diagnósticas. Nuestro caso es un claro ejemplo de la problemática de diagnós-

tico diferencial que se plantea en ocasiones entre la colitis salmonelósica y la colitis ulcerosa aguda; incluso «a posteriori» en caso de haber sido necesaria la colectomía total, lo cual impide al médico el seguimiento de las lesiones del colon, que curarían definitivamente en la colitis salmonelósica y persistirían y/o recidivarían en la colitis ulcerosa.

Recomendamos con Kressner (8) la búsqueda sistemática de parásitos y cultivo de heces en cada recidiva, muy importantes para diagnosticar coexistencias patógenas que complican la colitis ulcerosa, e instaurar así el oportuno tratamiento. Se ha informado del caso de un paciente tratado solamente con corticoides que murió de sepsis por salmonellas (8). Cloramfenicol, amoxicilina o ampicilina, cotrimoxazol y kanamicina oral han sido recomendados para el tratamiento de las salmonelosis que complican una colitis ulcerosa (2, 8).

## AFECCIONES QUE SIMULAN COLITIS ULCERATIVA INESPECIFICA

(Tomado de BOCKUS)

### A) Infecciones específicas

#### 1. Bacterianas:

- a) Salmonelosis.
- b) Shigelosis.
- c) Enterocolitis tuberculosa.
- d) Proctitis gonorreica.
- e) Enterocolitis estafilocócica.

#### 2. Micóticas:

- a) Histoplasmosis.

#### 3. Víricas:

- a) Linfogranulona venéreo.

#### 4. Protozoarias:

- a) Disenteria amebiana.
- b) Esquistosomiasis.

### B) Otras enfermedades específicas:

1. Proctitis por radiación (fáctica).
2. Diverticulitis.
3. Colitis isquémica.
4. Proctocolitis postantibiótica.

### C) Neoplasmas y enfermedades premalignas:

1. Linfoma.
2. Poliposis familiar.

### D) Trastornos varios:

1. Enterocolitis pseudomembranosa.
2. Enfermedad de Behçet.
3. Poliarteritis.
4. Úlcera solitaria del recto.
5. Colon catártico.
6. Colitis jabonosa.
7. Colon irritable.
8. Hemorroides.
9. Enfermedad de malabsorción.

TABLA I

## BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS, H. L.; ROTH, J. L. A.: *Gastroenterología*, Henry L. Bockus. Ed. Salvat, 3.ª edición, tomo II, pág. 727, 1980.
2. GIGER, M.; NÜESCH, J.: «Die Salmoneilen-Kolitis». *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*. 109 Jahrgang Nr. 36, 22 septiembre 1979.
3. SCHOFIELD, P. H.; MANDAL, B. K.; IRONSIDE, A. G.: «Toxic dilatation of the colon in salmonella colitis and inflammatory bowel disease». *Br. J. Surg.*, vol. 66, 5-8, 1979.
4. GREEN, P. H.; MIDDLETOWN, W. R.: «Salmonella typhimurium colitis». *Aust. N.Z.J. Med.*, 6: 345-347, 1976.
5. SLOMIC, A. M.; ROUSSEAU, B.: «Colites à salmonella. A propos de deux formes légères et revue de la littérature». *Ann. Radiol.*, 19: 431-435, 1976.
6. ROTH, J. L. A.: *Gastroenterología*, Henry L. Bockus. Ed. Salvat, 3.ª edición, tomo II, pág. 666, 1980.
7. BELDA SERNA, A.: *Medicina Interna*, A. Schüller. Ed. Paz Montalvo, tomo II, págs. 173-179, 1979.
8. KRESSNER, M. S. et al.: «Salmonellosis complicating ulcerative colitis. Treatment with Trimethoprim-Sulfamethoxazole». *JAMA*, vol. 248, núm. 5, aug. 6, 1982.
9. MARSHAK, R. H.; LESTER, L. J.; FRIEDMAN, A. I.: «Megacolon, a complication of ulcerative colitis». *Gastroenterology*, 16: 768-772, 1950.
10. BROOKE, B. N.; SAMPSON, P. A.: «An indication for surgery in acute ulcerative colitis». *Lancet*, 2: 1272-1273, 1964.
11. TURNBULL, R. B.; WEAKLEY, F. L.; HAWK, et al.: «Choice of operation for the toxic megacolon phase of non-specific ulcerative colitis». *Surg. Clin. North Am.*, 50: 1151-1169, 1970.
12. MANDAL, B. K.; MANI, V.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet*, 1: 887-888, 1976.
13. APPELBAUM, P. C.; SCRAGG, J.; SCHONLAND, M. M.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet*, 2: 102, 1976.
14. RADSEL-MEDVESCEK, A.; ZARGI, R.; ARCKO, y cols.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet I*, 601, 1977.
15. BOYD, J. F.: «Colonic involvement in salmonellosis». *Lancet I*, 1415, 1976.
16. PITTMAN, F. E.: «Toxic Megacolon». *The Lancet*, 875, abril 21, 1979.
17. BROWN, J. W.: «Toxic Megacolon associated with Loperamide therapy». *JAMA*, vol. 241, núm. 5, feb. 2, 1979.



# Lipoma gástrico invaginado en duodeno

B. Hontanilla Cendrero \*  
 J. Valle Borreguero \*\*  
 M. Calvo Benedi \*\*\*  
 F. de la Torre Orea \*\*\*\*  
 P. Moratinos Palomero \*\*\*\*\*

## RESUMEN

Se presenta un caso de lipoma gástrico invaginado en duodeno de cuya situación tan sólo se han descrito tres casos en la literatura mundial, por otra parte es el octavo caso de lipoma gástrico descrito en la literatura española hasta 1984, siendo el total de casos descritos en la literatura mundial de ciento sesenta y dos, en sus distintas localizaciones. Por su peligrosidad al ser origen de hemorragias agudas y por lo insólito de las manifestaciones radiográficas que permiten asegurar el diagnóstico de tumoración gástrica antral invaginada en duodeno, presentamos este caso.

Evidentemente las manifestaciones radiológicas de dicha localización hacen que de ser recordadas pueda realizarse el diagnóstico directo de tumoración gástrica invaginada en duodeno.

## SUMMARY

A case of Gastric Lipoma invaginated in duodenum is reported, having been reported only three cases of this location on the mundial literature on the other hand, this is the eight case of Gastric Lipoma having been described in the spanish literature up to 1984, from a total of 162 cases in the world literature.

The emphasize the radiological aspects of this location that should induce to include of in the differential diagnosis.

**P**RESENTAMOS un caso de lipoma gástrico de gran tamaño, con localización en antro gástrico que sufrió invaginación en duodeno. Se describe el caso con sus peculiaridades clínicas al tiempo que se hace una revisión de los casos aparecidos con anterioridad y sobre todo de los últimos veinte años, insistiendo en su extraordinaria rareza como lipoma gástrico invaginado en duodeno.

ferma relata que 24 horas antes había presentado ya deposiciones melénicas. En ningún momento de su evolución presentó hematemesis.

A su ingreso presentaba a la exploración, palidez de piel y mucosas, no circulación colateral, no hepato ni esplenomegalia y sí un discreto dolor epigástrico espontáneo que se acrecienta con la palpación hasta hacerse tan intenso como en el momento de su ingreso. Resto de los sistemas sin hallazgos patológicos.

La enferma como antecedentes presentaba en octubre de 1975 epigastralgias esporádicas y espaciadas en el tiempo, no relacionadas con la ingesta. En mayo de 1976, es diagnosticada de úlcera duodenal y cuenta pérdida de apetito con dispepsia vaga que la obliga a limitar la ingesta.

## CASO CLINICO: A.P.M.

**M**UJER de 51 años de profesión sus labores, que ingresa en nuestro Servicio el día 10 de agosto de 1976, procedente del Servicio de Urgencias por presentar abundantes melenas que se acompañan de intensos dolores epigástricos. La en-

\* Tcol. Jefe del Servicio de Cirugía II, Hospital Militar «Generalísimo Franco».

\*\* Tcol. jefe del Servicio de Radiología, Hospital Militar «Generalísimo Franco».

\*\*\* Cap. Méd. Alumno del Diploma de Cirugía, Hospital Militar «Generalísimo Franco».

\*\*\*\* Cap. Méd. Servicio de Cirugía, Hospital Militar de Zaragoza.

\*\*\*\*\* Cap. Méd. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Militar Central «Gómez Ulla».

Radiología: En febrero de 1976, por estudio del marco gastro-duodenal es diagnosticada de úlcera duodenal (Fig. 1). El 24 de agosto de ese mismo año se realiza nuevo tránsito observándose al parecer, un bulbo duodenal muy deformado y arcada duodenal enormemente aumentada y rechazada hacia la derecha que da la impresión de serlo así por un proceso expansivo pancreático.

La imagen radiológica es traslúcida, oval, voluminosa de eje mayor vertical en la segunda porción de duodeno (Fig. 2) y con defecto antral (Fig. 3), todo lo cual nos lleva a considerar el diagnóstico de tumoración gástrica antral invaginada en duodeno, que ha arrastrado a parte del antro gástrico.

**Intervención:** A.G. Laparotomía media supraumbilical. Duodeno ampliamente distendido en su segunda porción que no muestra signos inflamatorios ni infiltración tumoral, ocupado por una masa de consistencia elástica, se deja abarcar con la mano y es deslindable de la cabeza pancreática.

Por expresión manual se hace retroceder la tumoración a su lugar de implantación, el antro gástrico; debido a su ancha base de implantación se realiza una resección gástrica al 75% Billroth II-Reitcheer Polya transmesocólica isoperistáltica.

#### Estudio Anatomopatológico

Macroscópicamente la pieza corresponde a pared gástrica con forma-

ción redondeada de 4 ó 5 cm. de diámetro, la mucosa muestra aspecto, consistencia y color de grasa (Figs. 4 y 5). A su nivel la mucosa está distendida y carece de pliegues, el resto de la mucosa es de aspecto normal si bien en algunos niveles se observan menos pliegues de lo habitual.

Microscópicamente los cortes histológicos efectuados demostraron estar formados por mucosa gástrica hipertrófica correspondiente a zona antral, con metaplasia intestinal pero sin atipias celulares ni estructurales. En territorios correspondientes a submucosa intercalándose entre fibras musculares, se encuentra un nódulo de tejido adiposo con necrosis grasa en territorios periféricos (Figs. 6 y 7).

**Diagnóstico:** Lipoma gástrico submucoso con ulceración superficial de la mucosa.

#### DISCUSION

Los lipomas gástricos, raros en su aparición eran recogidos en una revisión que englobaba hasta el año 1961 (1) un total de 56 casos. Peabody y Palmer (2) registran 110 casos con 8 variantes (fibrolipoma y lipomixoma) hasta el año 1953. En el año 1958 Yoon y Luddecke (3) registran un lipoma gástrico en 184 estómagos resecados y 1 caso más en un total de 1.914 autopsias.

En 1964, Ortiz Vázquez e Hidalgo Huertas (4) basándose en la revisión de Peabody y Palmer, registran hasta aquella fecha un total de 130 casos.

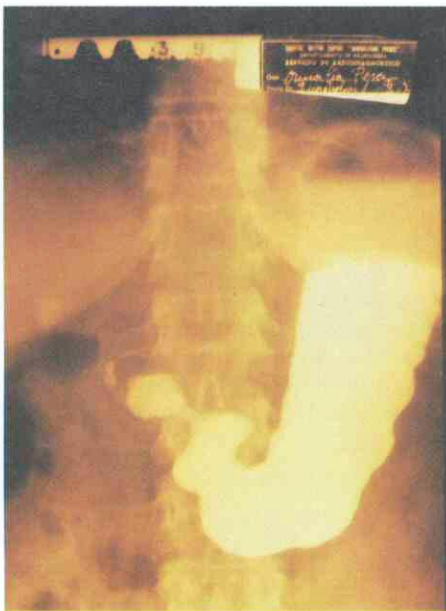


Figura 1. Imagen radiológica de Febrero 1976.

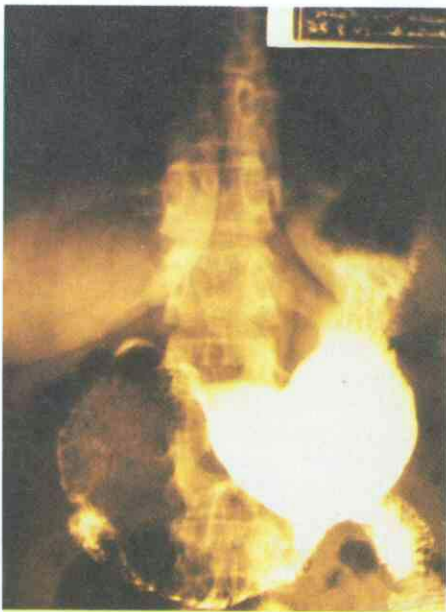


Figura 2. Aumento de la arcada duodenal. Defecto antral.

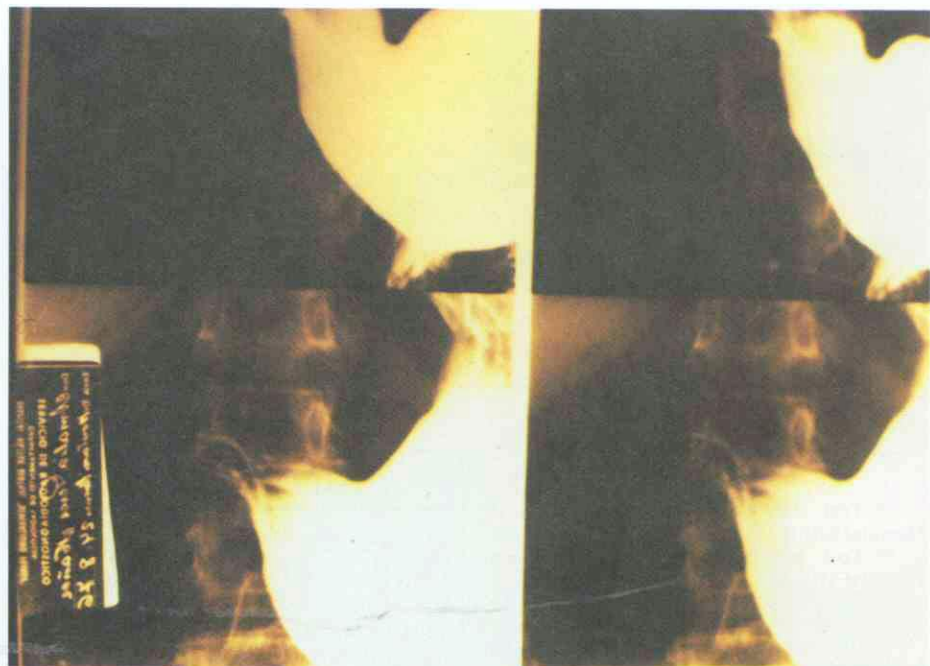


Figura 3. Defecto antral con pliegues convergentes y elongados a nivel del comienzo de la invaginación.

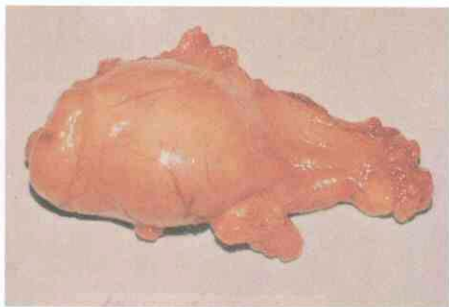


Figura 4. Estómago resecao. Imágen del lipoma.

En 1972 G. Garrido (5) y en 1983 M. J. Fernández (6) aportan y describen dos casos más de lipoma gástrico en nuestra literatura.

En la revisión realizada por nosotros que abarca los últimos 20 años, hemos registrado un total de 32 casos, destacando entre éstos el comunicado por Vicks (7) como el único lipoma gástrico descrito en el continente africano.

Los lipomas gástricos pueden presentar dos modalidades, los submucosos, cuyo crecimiento se realiza hacia el interior de la cavidad gástrica y el subseroso que adquiere una forma de crecimiento extragástrica, no obstante, a veces el crecimiento puede realizarse en ambos sentidos. Desde el punto de vista morfológico, los lipomas pueden presentarse como pediculados o sesiles en forma de tumor solitario o múltiple. El lugar preferente de asentamiento se encuentra a nivel de la mitad distal del estómago.

Los síntomas atribuidos al lipoma gástrico se producen generalmente por ulceración sobreañadida, Kwiatkowski, C., 1971 (8), Peregudov, IG., 1971 (9) y Tanase, V., 1980 (10).

Entre la sintomatología subsecuente al carácter submucoso (en la casi mayoría de los casos), destaca la dis-

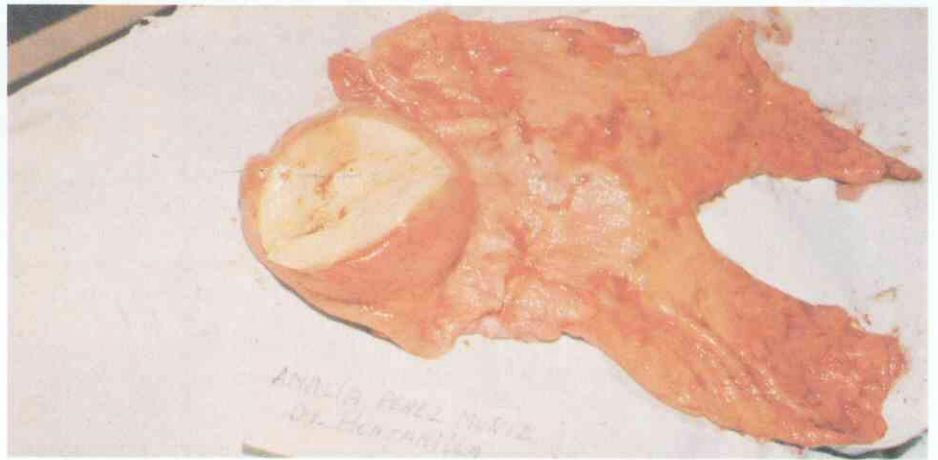


Figura 5. Pieza abierta.

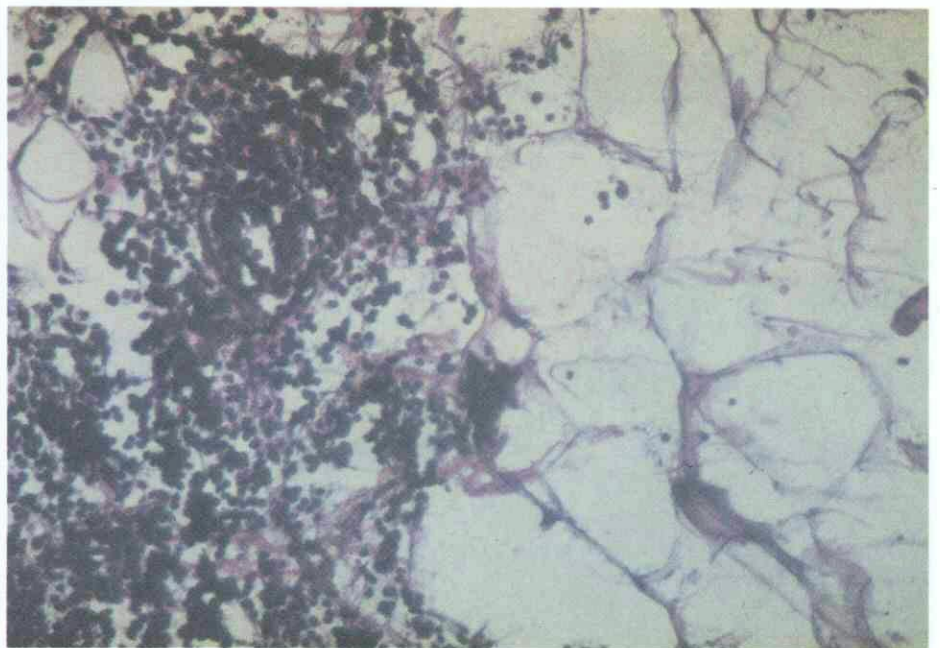


Figura 6. Imágen microscópica.

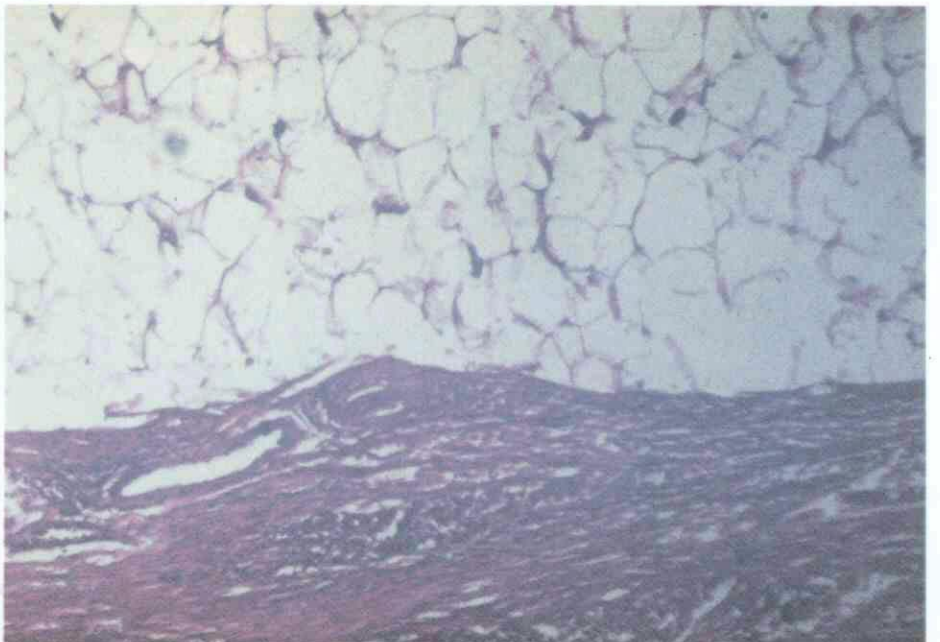


Figura 7. Imágen microscópica.

pepsia ulcerosa, la obstrucción pilórica intermitente y las hemorragias, ya que como todo tumor benigno no epitelial, el lipoma gástrico se ulcera con facilidad, siendo observado en el 61% de los casos publicados y descrito últimamente por Servdente, G., 1982 (11) y Faïn SI., 1982 (12).

La hemorragia cuando se presenta puede alcanzar todos los grados, desde ser insidiosa hasta mortal como demuestran los trabajos de Cassel y Guccione (que sobre un caso de perforación aguda de una úlcera duodenal demostraron la presencia de un lipoma gástrico de 5 x 2,5 cm.) y la estadística de Monjes que recoge 13 tumores benignos gástricos sangrantes de naturaleza conjuntiva y tres de ellos eran lipomas ulcerados (13).

Ha sido descrita la asociación de lipoma gástrico y cáncer de estómago por Kushnazevich RL., 1968 (14).

El diagnóstico radiológico de benignidad se realiza gracias a determinados signos orientadores:

A) Defecto de replección circunscrito y con límites regulares.

B) Distribución normal de los pliegues más próximos al tumor con escasa alteración de la motilidad de la zona.

C) En el caso de lipoma gástrico de ancha base de implantación si se interrumpe el peristaltismo de la zona.

D) Imagen trashúcida, con hiperclaridad central del defecto.

E) Imagen de nicho suspendido si se produce ulceración de la mucosa en la parte central del tumor.

En 1926, Eliason y Wright (15), así como Maison, E., en 1969 (16), describen casos de tumores benignos prolapsados a través del píloro con asentamiento dentro del duodeno, los cuales ocasionaban un defecto de replección en el bulbo duodenal cuyo entorno puede ser circular o irregular.

A menudo, se observa un anillo de bario rodeando el tumor, pero sólo si el paciente se encuentra en decúbito prono, Bockus, HL. (17). Estos signos son importantes para poder diferenciar entre tumores prolapsados y lesiones intrínsecas del duodeno.

Rara vez simulan una lesión pediculada y prolapsada los defectos de replección producidos por una compresión extrínseca de origen pancreático. El estómago a no ser que el tumor sea de gran volumen no presenta imágenes anormales, en nuestro caso aparecía una disminución ostensible del antro gástrico y un estómago elongado y con pliegues retorcidos a nivel de la invaginación.

El caso que presentamos se define radiológicamente, como:

1. Imagen oval, trashúcida, voluminosa, localizada en duodeno, de bordes nítidos y circunscrita.

2. Disminución del antro.

3. Pliegues de estómago convergentes y elongados a nivel del comienzo de la invaginación.

4. Pliegues de mucosa de la tercera porción duodenal poco contrastados y con un duodeno ancho.

Todos estos datos descartaron la posibilidad de tumoración pancreática y nos llevaron al diagnóstico de tumoración gástrica invaginada en duodeno, descrita anteriormente por Eliason y Wright en 1926 y Maison, E. en 1969 (18).

Otro caso raro de invaginación lo describe Ruskstinan, GJ., en 1970 (19) y consiste en la oclusión del conducto biliar por un tumor gástrico invaginado en duodeno.

## BIBLIOGRAFIA

1. BOCKUS, HL.: «Gastroenterología», 2.ª ed., págs. 873-882. Salvat, Madrid, 1971.
2. PEABODY, JN.: «Lipomatosis of the stomach: Case report and review of the literature». *Ann. Surgery*; 138, 784, 790, 1953.
3. BOCKUS, HL.: «Gastroenterología», 2.ª ed., págs. 873-882. Salvat, Madrid, 1971.
4. ORTIZ VAZQUEZ, HIDALGO HUERTAS, M.: «Lipoma submucosa de estómago». *Hospital General*, vol. IV, n.º 4, jul.-ago. 1964.
5. GARRIDO, G.: «Gastric and duodenal lipomas: Apropos of 2 cases». *Rev. Esp. Enf. Ap. Diges.*, 37, 71-8, 1, apr. 72.
6. FERNANDEZ, M. J.: «Gastrointestinal Lipomas». *Arch. Surg.*, sept. 1983, 118 (9), 1081-3.
7. WICKS et al.: «Gastric lipoma in an African». *Amer. J. Gastroenterol.* 62 (6), 531-3, dec. 1974.
8. KWIATKOWSKI, C.: «Lipoma coexistence with stomach ulcer». *Pol. Przegl. Chir.* 43, 515-17, mar. 1971.
9. PEREGUDOV, IG.: «A combination of duodenal ulcer and lipoma of the stomach». *Vestn. Khir.* 107, 137, nov. 1971.
10. TANASE, V.: «Gastric lipoma associated with ulcer of the lesser curvature». *Rev. Chir.* 1980, mar.-apr. 29 (2), 143-8.
11. SERVENTE, G.: «Case of digestive hemorrhage due to a gastric fibrolipoma». *Arch. Sci. Med. (Torino)*, oct.-dec. 1982, 139 (4), 513-17 (Eng. Abstr.).
12. FAÏN, SI.: «Hemorrhaging stomach myxolipoma». *Vestn. Khir.*, sept. 1982, 129 (9), 98.
13. MONJES, M.; HANCY, A.: «Les tumeurs benignes de l'antre gastrique». *Journes Françaises de Gastroenterologie*, 1969, XIV, 203-210.
14. KUSHNASEVICH, RL.: «A case coexistence of lipoma and cancer of the stomach». *Vestn. Rentgen Radiol.* 43, 88-90, jul.-aug. 1968.
15. BOCKUS, HL.: «Gastroenterología», 2.ª edic., págs. 873-882. Salvat, Madrid, 1971.
16. MAISON, E.: «Benign tumor of the pyloric antrum prolapsed in to duodenum. Associate al duodenal ulcer». *Sem. Hop.*, París, 45, 2525, 4, oct. 1969.
17. BOCKUS, HL.: «Gastroenterología», 2.ª ed., págs. 873-882. Salvat, Madrid, 1971.
18. MAISON, E.: «Benign tumor of the pyloric antrum prolapsed in to duodenum. Associate al duodenal ulcer». *Sem. Hop.*, París, 45, 2525, 4, oct. 1969.
19. RUSKSTINAT, GJ.: «Intermittent jaundice: the results of a prolapsed gastric tumor occluding the common bile duct». *Illinois Med. J.* 137, 595-7, jun. 70.

# Urgencias psiquiátricas: Normas prácticas para el primer escalón sanitario

Eduardo Mirón Ortega \*  
Manuel Quiroga Gallego \*\*

## RESUMEN

El Primer Escalón Sanitario ha de hacer frente a una gran diversidad de situaciones. Entre ellas, son los trastornos de conducta los que quizás exijan un mayor grado de entrenamiento para su eficaz y económica resolución.

Las alteraciones de conducta pueden agruparse por la simple observación en dos grandes síndromes: AGITADO y POSTRADO.

ANTE UNA AGITACION es primordial adoptar las medidas necesarias para evitar las lesiones del paciente y de quienes le rodean. En segundo lugar, la exploración clínica y neurológica determinarán la existencia o no de afecciones sistémicas o del SNC que subyaciendo a la sintomatología psíquica precisen de una atención inmediata y especializada por los correspondientes Servicios Hospitalarios. De no existir patología orgánica, se tratará de un cuadro psíquico en el que es preciso investigar la existencia de alteraciones en el pensamiento y/o afectividad a fin de delimitar un síndrome que permita adoptar las oportunas medidas: sedación y vigilancia en la Enfermería o su evacuación urgente al Servicio de Psiquiatría.

ANTE UNA INHIBICION la determinación del estado de las funciones vitales y clínico - neurológico es fundamental. Su integridad permite buscar otros signos que contribuyan a delimitar el cuadro sindrómico psicopatológico que indicará las medidas a adoptar. En todos los casos, la evacuación es la norma, evitando en todo lo posible la sedación.

SIEMPRE es conveniente acompañar un conciso informe de los principales datos clínicos, familiares y sociales del paciente.

## SUMMARY

The sanitary first step must get charge of many different situations. Some of them are the conduct disorders, not always well known.

By the simple observation of the patient we can discern two main syndrome: AGITATED and PROSTRATED.

For the first one is of the most important matter to do every thing possible to avoid the lesions of the patient or those who are near. In a second place, the clinic and neurological exploration will make clear if there are or not systemic or CNS affections that must be seen by the different specialists. If there is not organic pathology, we can say we are in front of a psychic case in which we must study the possible disturbs of the mind or the affectivity so we can take the correct therapeutic decision: sedation and control at nursery or evacuation to a Psychiatric unit.

In front of prostrated patient it must be determined first of all the state of vital functions. Their integrity allows us looking at other symptoms so we can delimited the psychopathologic syndrome and take our therapeutic decision. The evacuation is always needed but without sedation, if it is possible.

It is very important to send a little report with the principal clinic, familiar and social facts of the patient.

## INTRODUCCION

Hay determinados trastornos de conducta que por su aparatosidad, por lo incomprensible de su génesis y por la reacción que provocan en el

medio se califican de Urgencia Psiquiátrica, sin haber reparado en otras no menos importantes consideraciones.

En el presente artículo se intenta exponer las principales pautas clínicas que servirán para llegar al establecimiento de un síndrome que permita la rápida adopción de medidas eficaces y económicas.

Es imprescindible partir de la veri-

ficación del estado de conciencia y de los datos de una somera exploración clínica neurológica para poder discernir si la conducta observada es signo de alarma de lesiones orgánicas del SNC o síntomas de un estado psicopatológico (Confr. FIGURA 1).

Así pues, el propósito fundamental que nos anima es:

A) Realizar un DIAGNOSTICO SINDROMICO que delimite lo pura-

\* Teniente Médico, Alumno del Diploma de Psiquiatría.

\*\* Capitán Médico, Alumno del Diploma de Psiquiatría. Academia de Sanidad Militar.

mente psiquiátrico de lo orgánico que pueda comprometer en un corto espacio la vida del paciente.

B) Aportar unos PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO a nivel de Primer Escalón que permitan una recuperación en este nivel asistencial o la evacuación en condiciones idóneas al Servicio correspondiente del Hospital Militar Regional.

C) Una clara diferenciación de los casos que sean de urgente evacuación, de los que puedan diferirse y de los que no precisan más que una consulta ambulatoria al Servicio de Psiquiatría.

El presente artículo no pretende ser una revisión bibliográfica exhaustiva, ni tampoco un estudio en profundidad, de un tema de trascendencia económica, legal y de asistencia en Salud Pública como el de las Urgencias Psiquiátricas.

Nuestra intención es únicamente la de facilitar a nuestros compañeros de las Unidades una norma orientadora que les permita una mejor utilización de sus recursos humanos y materiales.

Conocidos por todos son los problemas que la existencia de alteraciones presumiblemente psíquicas ocasionan entre el personal no adiestrado en el manejo de tales situaciones, máxime cuando se carece de la posibilidad de consultar rápidamente con un servicio especializado. Pues bien, es a aquellos compañeros que están en Unidades alejadas geográficamente de un Centro Hospitalario, dotado de Servicio de Psiquiatría, para quienes orientamos el presente artículo, ya que la ansiedad del qué hacer se deja sentir más intensamente cuando no se puede consultar antes de tomar una decisión.

Así pues, pretendemos aportar una fuente de consulta descriptiva, clara y breve que ayude en la toma de decisiones en situaciones de emergencia más frecuentes entre el personal de tropa con síntomas psíquicos en el primer término del cuadro clínico.

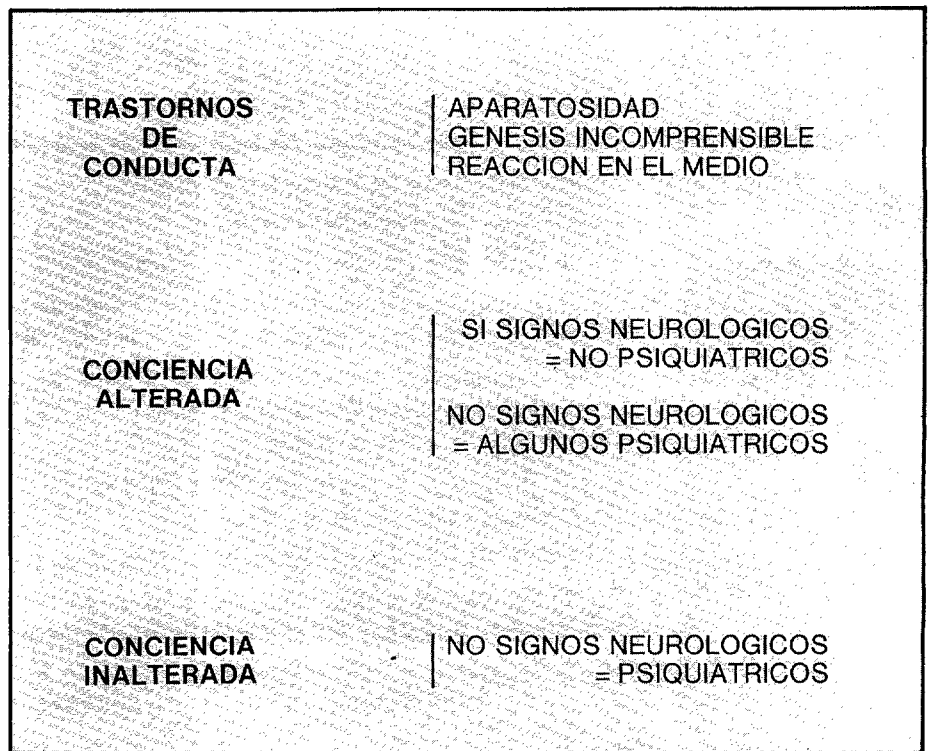


Figura 1. - Caracteres definidores del trastorno de conducta. Prioridad de las alteraciones somáticas.

## ASPECTOS CLINICOS Y CONDUCTA A SEGUIR

Desde una perspectiva meramente descriptiva, los trastornos de conducta podemos agruparlos en dos grandes cuadros fácilmente reconocibles:

ENFERMOS AGITADOS, es decir con exacerbación de movimientos y ENFERMOS INHIBIDOS, con supresión o importante disminución de movimientos.

Abordemos en detalle cada una de ellos siguiendo los aspectos (A, B, C) antes señalados (Confr. FIGURA 2).

### I. ENFERMO AGITADO

Mediante la mera observación se distinguen:

I.1. ENFERMO CON CONVULSIONES: La agitación es predominantemente a base de movimientos de flexoextensión de todas las extremidades, que pueden acompañarse de opistótonos o contracturas tónicas de los miembros. Son reiterativos, incluso rítmicos y con respiración dificultosa. Hay un descenso del nivel de conciencia y tras cesar la hiperactividad motora se instaura un período más o menos largo y más o menos profundo de sopor.

I.2. ENFERMO CON HIPERACTIVIDAD MOTORA COORDINADA: La realización de movimien-

tos conlleva una finalidad que al observador impresiona como extravagante, absurda, de miedo, de lucha, etc. (p. e.: hablar solo, desfilar, golpearse contra una pared, esconderse de extraterrestres...).

Ante todo enfermo AGITADO lo primero que hay que hacer es una aproximación correcta que evite, de un lado, la lesión propia y del paciente y, al mismo tiempo, disminuya, en lo posible, la agitación. La técnica de aproximación exige:

1.º Alejar a todos los curiosos del lugar, que como en cualquier situación de emergencia se agolpan impidiendo la actuación técnica. Es suficiente la presencia del médico y dos o tres sanitarios. La situación física será tan próxima que el paciente pueda escuchar nuestra voz sin necesidad de alzarla, y lo suficientemente alejados como para caso de que inicie un movimiento hacia nosotros éste pueda ser previsto. Unos dos metros es una buena distancia por término medio. Se le hablará intentando tranquilizarle, inquiriendo por aquello que cree le ha ocurrido y haciendo hincapié en que disponemos de los recursos para ayudarlo. Si no reacciona o si se avanza, será necesario emplear medios de contención, tales como rodearle protegidos por una manta o colchón, intentando hacer presa en sus miembros superiores, sin retorcerlos, para de este modo tumbarlo sobre una

cama a la que mediante unas vendas sujetas a tobillos y muñecas mantenerle inmovilizado. En la mayor parte de casos, cuando se encuentran sujetos dejan de agredir.

2.º Una vez inmovilizado se le reiterarán las preguntas anteriores y se procederá a una somera exploración clínica, somática y neurológica. Es conveniente que quien haya traído al paciente o sus compañeros más próximos informen al médico de lo sucedido.

Dispuesto ya el paciente para los cuidados clínicos, tendremos que adecuar la actuación inicial a cada uno de los grupos sindrómicos antes descritos:

**I.1. CONVULSIONES:** Lo primero será delimitar con detalle las características de la convulsión, y si en la anamnesis recogemos mordedura de lengua, emisión de orina, crisis similares anteriores, tratamientos anti-convulsivantes o transgresiones del régimen de vida (ingestión de alcohol, disminución de las horas de sueño, no tomar la medicación anticomicial) y hay una clara disminución del nivel de conciencia estaremos ante un cuadro epiléptico.

Aquí la actuación es la inmediata inyección de un diazepínico, CLONAZEPAN, y su evacuación urgente a un Servicio de Neurología, o en su defecto, de Medicina Interna. La no yugulación de la crisis tras la primera

dosis hace necesaria su reiteración sin sobrepasar la dosis total de 6 mgrs. de CLONAZEPAN antes de su evacuación. El Status Epiléptico siempre es una emergencia vital que se tratará en Hospital.

- No hay descenso del nivel de conciencia y existen signos de «mano de comadrón» y de Chvostek junto a un cuadro muscular de contractura con fasciculaciones, se procederá a su evacuación urgente a un Servicio de Medicina Interna para el estudio de la crisis de tetania. Es importante descartar una hiperventilación forzada, pues ésta puede haber sido la causa del cuadro, y en este caso el inspirar el propio aire exhalado en una bolsa de plástico resuelve la situación.

- Todas las exploraciones son negativas, el paciente opone resistencia a ellas o son incongruentes, y la convulsión está revestida de gran teatralidad, se tratará de un cuadro HISTÉRICO. Hablar con voz suave, sugestiva, recalando que se sabe cómo ayudarle, instándole a que nos exponga sus preocupaciones, normalmente próximas a una situación vivida tras la cual se instauró el cuadro actual, contribuye importantemente a la supresión de la sintomatología. Se administrarán 50 mgrs., vía intramuscular, de CLORAZEPATO DIPOTÁSICO, derivado diazepínico, y se le ingresará en la Enfermería bajo vigilancia. Si se considera necesario, se le remitirá a Consultas Externas al Servicio de Psiquiatría para una más completa valoración de su personalidad.

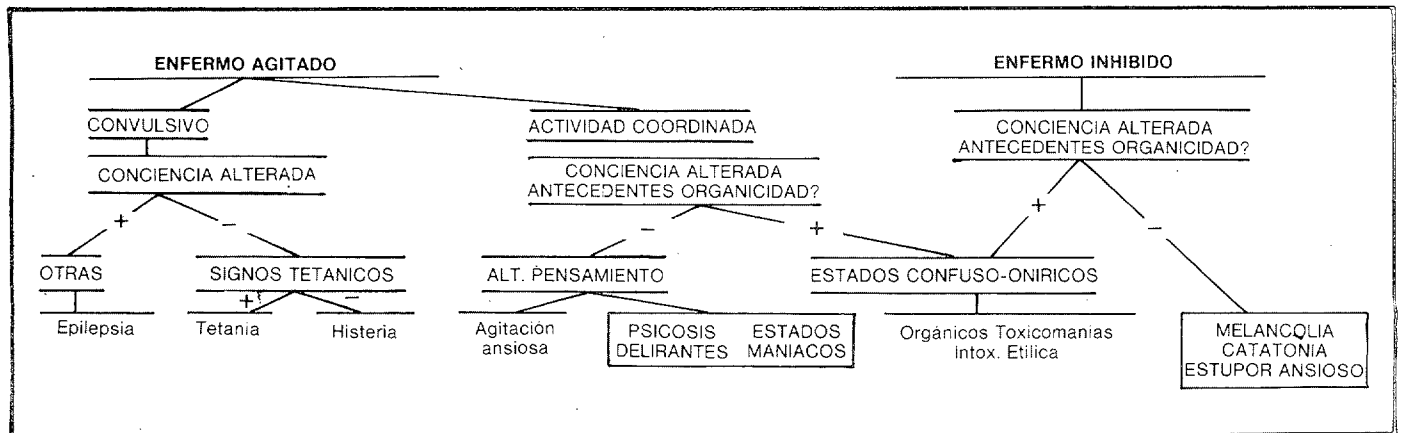
**I.2. COORDINACIÓN DE MOVIMIENTOS:** La exploración irá encaminada primordialmente a establecer el grado de conciencia y el estado somático mediante una meticulosa inspección (señales recientes de lesiones venosas, fetor alcohólico o hepático, heridas o contusiones en cuero ca-

belludo, focos sépticos, etc.), una detenida anamnesia (procesos febriles, faringoamigdalitis, otitis, etc.) y una metódica exploración clínico neurológica (reflejos pupilares, corneal, vestibular, pares craneales, reflejos cutáneos y tendinosos, respuestas al dolor, tono muscular, fuerza, sensibilidad).

Se confirma un descenso de nivel de conciencia que puede ser debido a:

- **AFECCIONES ORGÁNICAS DEL SNC** (meningoencefalitis, compresiones craneales, rotura de aneurisma cerebral, etc.), o **CARDIOCIRCULATORIAS** (síncope, infarto de miocardio, aneurisma de la aorta, hemorragias internas o externas, etc.), o **NEUROENDOCRINAS** (HTA esencial, feocromocitoma, enfermedad de Cushing, enfermedad de Addison, etc.). Las medidas a adoptar serán las encaminadas a mantener las funciones cardiorrespiratorias durante la **EVACUACIÓN URGENTE** al Hospital Militar sin administrar ningún sedante de efecto central.

- **TOXICOMANIAS.** Además del descenso del nivel de conciencia puede relatar el sujeto vivencias alucinatorias y fantásticas profusamente coloreadas e, incluso, ideas de ser perseguido. Cuando las funciones vitales están comprometidas o se conozca que la dosis de psicotropo ingerida fuese letal, se **EVACUARA** urgentemente al sujeto al Hospital, con las medidas ordinarias de conservación de las funciones cardiorrespiratorias. Si no hubiere algunos de compromiso vital, se procederá a la sedación en la **ENFERMERÍA** con un neuroléptico poco hepatotóxico, la **CLOTIAPINA** por vía intramuscular a dosis de una ampolla cada 8 horas y vigilando las constantes biológicas. Si el cuadro no cediere en 48 horas, se le evacuará al Servicio de Psiquiatría.



**Figura 2.** - Cuadro sinóptico de las ALTERACIONES DE CONDUCTA. En RECUADRO las evacuables con carácter urgente al Servicio de Psiquiatría.

- **COMA ALCOHOLICO.** Destacan el intenso feto etílico, la respiración estertorosa con frecuentes apneas, la disminución del tono muscular, la ausencia de reflejos patológicos y la conservación del reflejo pupilar. Se procederá a administrar por vía intramuscular un suero glucosalino con alertizantes neuronales (Conductasa, Vitamina B<sub>6</sub>) y analépticos cardiorrespiratorios por vía intramuscular, manteniendo al sujeto abrigado y procurando que ingiera bebidas calientes muy azucaradas. En principio no es precisa su evacuación si con las medidas adoptadas se mantienen las cons-

tantes biológicas. Caso contrario se procederá a su evacuación.

- **DELIRIUM TREMENS.** Junto al nivel descendido de la conciencia es patente la desorientación temporespacial, las alucinaciones zoópsicas y la conducta onírica, que han aparecido en forma más o menos brusca en un sujeto privado de la ingesta alcohólica durante algunos días (enfermedad, arresto, maniobras, etc.). Suele preceder en horas o días a esta situación un estado de irritabilidad, anorexia e insomnio. Son de temer la hipertermia y la deshidratación. La actuación terapéutica es la perfusión de **CLORMETIAZOL** intravenoso hasta la inducción de un estado de sueño y, sin abandonar la vía, se **EVACUARA** al Hospital. Caso necesario durante el trayecto se perfundirá nuevamente **CLORMETIAZOL** a fin de mantener el estado de sueño. A la llegada al Hospital se comunicará la dosis total perfundida.

**La conciencia está conservada** y no hay síntomas de afectación neurológica. Es preciso buscar signos de alteración del **pensamiento** y/o de la **afecti-**

**vidad** que conformarán alguno de los siguientes síndromes:

- **PSICOSIS DELIRANTES.** Agudas o exacerbaciones de las crónicas, presentan ideas absurdas e irrefutables de persecución, influencia psíquica o cambio corporal como temas más frecuentes, pausas en el discurso, asociaciones ilógicas de ideas, discordancias afectivas (hablar de una cosa triste riendo) y la imposibilidad de hacerlos comprender por el sujeto, quien no tiene conciencia de ser un enfermo psíquico ni somático. Se procederá a su **SEDACION** con neurolépticos (una ampolla de cada uno de los siguientes en una sola inyección intramuscular: **LEVOPROMAZINA**, **CLORPROMAZINA**, **CLOTIAPINA**) y al traslado **URGENTE** al Servicio de Psiquiatría del Hospital. Caso de oponerse a su traslado al Hospital o a su sedación se le inmovilizará como ya quedó descrito.

- **ESTADOS MANIACOS.** Caracterizados por una exaltación del humor hacia el polo de la energía más intensa, alternando con acceso de rabia y cólera tan brusco como efímeros, el predominio de ideas tales como poseer poderes extraordinarios, tener mucho dinero, que todas las mujeres o todos los hombres están enamorados de él, que tiene grandes posesiones o relevantes títulos o que es íntimo amigo de personajes ilustres, vivos o muertos (ideas megalomaniacas), la realización de numerosas actividades que nunca finaliza y que tiene aspecto de juego, la desinhibición de la conducta social y sexual. En suma, parece un actor en una desenfrenada representación orgiástica para un solo espectador que es él mismo. Ante semejante situación se impone la **SEDACION** neuroléptica en la forma precedentemente indicada y su **EVACUACION** al Servicio de Psiquiatría con carácter urgente. Puede ser precisa la reducción previa a la sedación, pues estos pacientes tampoco tienen conciencia de enfermedad.

- **AGITACION ANSIOSA.** Ocupa el primer plano el sentimiento de que «algo malo va a ocurrir», la sensación de peligro inminente, temor a ser objeto de actos vejatorios por parte de los demás o a inferir daños irreparables a los otros, la imposibilidad de apartar tales temores del pensamiento y la intensa y molesta presencia de actividades vegetativas (notar los latidos cardíacos, «nudo en el estómago», «hombre de aire», sudor frío, palidez, mareo, debilitamiento) que son tenidas por inminentes anuncios de muerte. La conducta a seguir es fundamen-

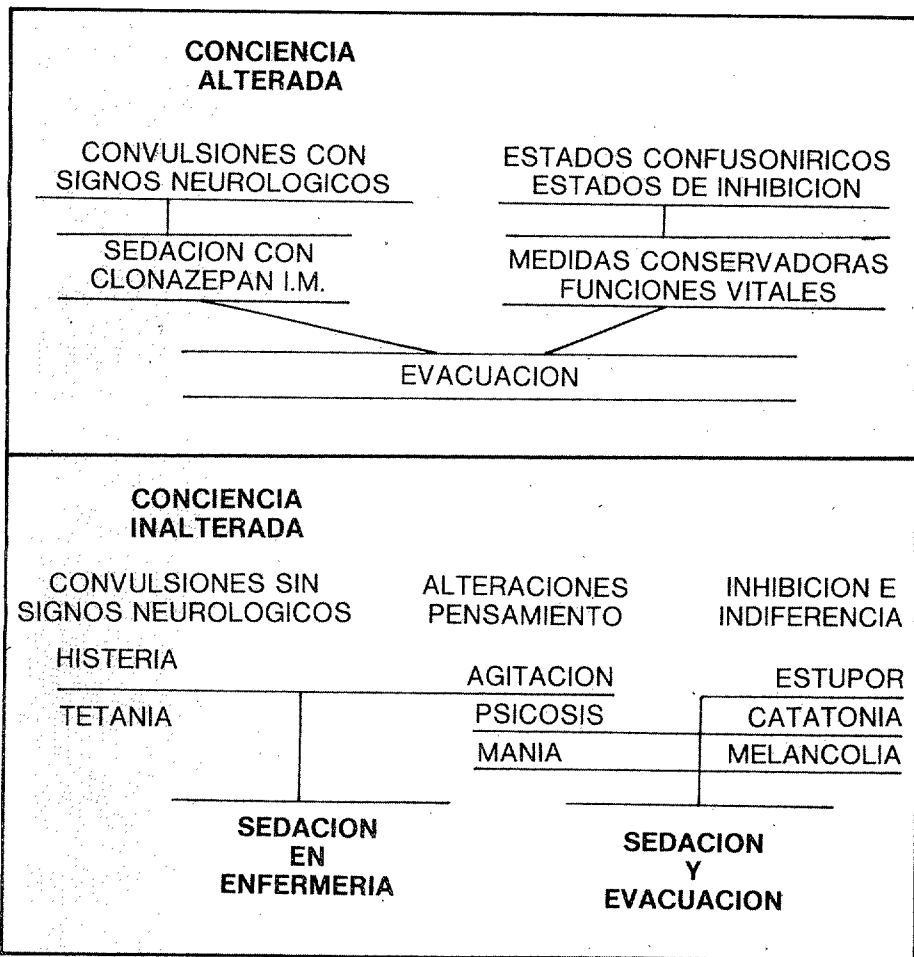


Figura 3. - Pautas de tratamiento a seguir ante los dos grandes grupos de trastornos de conducta según el estado de conciencia y de las funciones vitales, somáticas y psíquicas.



tal, primeramente en la tranquilización por la palabra, asegurando que disponemos de medios, de «remedios» que evitarán la «muerte», y convenciéndole de que se deja administrar un «preparado muy bueno» que le libraré de todo aquello. El fármaco en cuestión, del que obviamente se silenciará el nombre al paciente, es el CLORAZEPATO DIPOTASICO a dosis de 50 a 100 mgrs. vía intramuscular, según la intensidad de las sensaciones del sujeto. En estos estados de agitación ansiosa no es infrecuente la autolesión, corrientemente en forma de cortes en antebrazo, procediéndose de igual modo que el precedentemente descrito y procurando los cuidados médico - quirúrgicos que las lesiones precisen. Permanecerá ingresado en ENFERMERIA, con la correspondiente vigilancia, hasta que desaparezcan los efectos de la sedación. Si hay datos que hagan presumible la reiteración de tal conducta o lo pide el propio sujeto, se le enviará a la Consulta Externa del Servicio de Psiquiatría. Estas conductas suelen ser reactivas a situaciones que el sujeto vivencia como insuperables y/o vejatorias y que exceden su capacidad de reacción, siendo más importante la personalidad del individuo que la situación en sí. Dicho de otra forma, la intensidad de la reacción y sus manifestaciones conductuales están más directamente relacionadas con el modo de ser del sujeto que con la calidad del estímulo desencadenante. La evacuación al Servicio de Psiquiatría es contraproducente en estos casos porque perpetúa la conciencia de ser enfermo grave, que conlleva un beneficio consciente o inconsciente.

## II. ENFERMO INHIBIDO

Una vez más, lo prioritario es la determinación del nivel de conciencia mediante la anamnesia y la exploración clínica - neurológica.

Si se confirma en los antecedentes la existencia de traumatismo, infecciones o enfermedades somáticas y se abstienen signos clínicos de compromiso de las funciones vitales y/o de la integridad del SNC, se situará al paciente en las condiciones idóneas para una EVACUACION URGENTE al Hospital preservando durante la mis-

ma las funciones cardiorrespiratorias (canalización de una vía, ventilación asistida, analépticos circulatorios, corticoides, etc.).

Los antecedentes no demuestran patología orgánica y la exploración clínica y neurológica no indican compromiso vital lesiones neurológicas deficitarias o focales, a pesar de obtener un nivel de conciencia disminuido, más aparente que real, que traduce la incapacidad del sujeto para reaccionar adecuadamente a los estímulos externos. Esta situación puede responder a los siguientes síndromes psiquiátricos:

- ESTUPOR ANSIOSO. La inhibición psicomotora suele ser debida a situaciones vivenciales que para el sujeto suponen a un intenso miedo o superan ampliamente sus capacidades de adaptación y dependen más de la estructura psicológica de su personalidad que de la intensidad de tales situaciones. La actitud del paciente suele ser hermética al diálogo, permaneciendo indiferente a todo tipo de re-

querimiento, manteniendo una postura de repliegue sobre sí mismo (cabizbajo, los brazos en flexión recogidos sobre el abdomen, hombros abatidos, rehuendo la mirada del interlocutor, balanceándose hacia delante y atrás), manteniendo la postura esponáneamente adoptada, a pesar de las maniobras que sobre él se realicen a las que suele oponerse pasivamente, sin presentar rigidez ni fenómeno de rueda dentada. La impenetrabilidad hace imposible determinar la existencia de otras alteraciones psicopatológicas por lo que está indicada su EVACUACION URGENTE al Servicio de Psiquiatría, aportando toda la información posible acerca de su situación actual próxima (arresto, abandono amoroso, denegación de permiso, familiar enfermo, novatada, etc.) así como del tiempo de evolución del cuadro y todos aquellos datos que puedan ser de interés (excentricidades en la conducta, consumo de tóxicos, relaciones con compañeros, otros episodios similares, etc.).

### FICHA EVACUACION URGENCIAS PSIQUIATRICAS

#### Datos filiación

1.er APELLIDO ..... UNIDAD .....  
2.º APELLIDO ..... CIA .....  
NOMBRE ..... TIEMPO S.º (meses) .....  
EDAD ..... LUGAR DE NACIMIENTO .....  
LUGAR RESIDENCIA HABITUAL .....

#### Datos clínico - psiquiátricos

INICIO ALTERACIONES (día, situación, lugar) .....  
MOTIVOS (aduce el sujeto o aportan compañeros: arresto, denegación permiso, abandono amoroso, conflicto familiar, etc.) .....  
TENTATIVAS AUTOLITICAS (actuales o pasadas) .....  
CONSUMO DE TOXICOS (tipos y frecuencia) .....  
OTROS TRASTORNOS .....

#### Datos somáticos

REBAJES MEDICOS Y SUS CAUSAS .....  
INGRESOS Y/O CONSULTAS AL HOSPITAL .....  
MEDICACIONES QUE TOMA HABITUALMENTE .....  
EN EL MOMENTO DE LA EVACUACION: T.A. .... PULSO .....  
TEMP. ....

#### Tratamiento realizado

	Dosis	Hora	Vía
CLONAZEPAN .....			
CLOAZEPATO DIPOTASICO .....			
CLORMETIAZOL .....			
NEUROLEPTICOS (especificar) .....			

- ACCESO MELANCOLICO. Caracterizado por las ideas de ruina personal, de falta de cariño y amor por parte de los demás, de deseo de muerte, con imposibilidad para conciliar el sueño y despertar de madrugada con la sensación de no haber descansado, pérdida del apetito, intenso cansancio, falta de interés e iniciativa y una marcada tendencia a estar solo y sin querer hablar, buscando refugio en una habitación oscura y aislada de los cotidianos ruidos. Existe un alto riesgo de suicidio, que caso de que llegue a materializarse suele tener lugar en las primeras horas de la madrugada y empleando medios expeditivos (disparo, ahorcamiento, defenestración, arrojó al tren, etc.). La detección precoz de la sintomatología descrita es la única prevención eficaz del suicidio. Se EVACUARA DE URGENCIA a todo sujeto que presente tales características psicológicas, aunque presente una decidida voluntad de cambio y asegure la intención de no querer matarse. No suele ser precisa la sedación, pero sí es imprescindible que sea acompañado durante su traslado y mientras se espera a que éste se realice. Se SEDARA si se le ha sorprendido en un intento de suicidio con CLO-RAZEPATO DIPOTASICO 50 mgrs. vía intramuscular. Serán de gran utilidad cuantos datos se aporten.

- ACCESO CATATONICO. Suelen revestir un impresionante aspecto de gravedad inmediata, ya que el paciente está sumido en una profunda indiferencia, se encuentra hipertónico y rígido o es posible movilizarlo pasivamente apreciando el fenómeno de la rueda dentada, y hasta haciéndole adoptar posturas antigráficas que mantiene durante largo tiempo. Responde a los estímulos dolorosos y profiere sonidos inarticulados o frases incoexas, su mirada parece atravesar al

NOMBRE FARMACOLOGICO	NOMBRE COMERCIAL
CLONAZEPAN.....	RIVOTRIL, inyectables, 2 mgr.
CLOAZEPATO DIPOTASICO...	TRANXILIUM, inyectables, 50 y 100.
CLORMETIAZOL.....	DISTRANEURINE, inyectables, 500 cc.
CLOPPROMAZINA.....	LARGACTIL, inyectables, 50 mgr.
CLOTIAPINA.....	ETUMINA, inyectables, 40 mgr.
LEVOPROMAZINA.....	SINOGAN, inyectables, 25 mgr.

Figura 5. - Preparados comerciales que figuran en la Guía de Farmacia del H.M.C. Gómez Ulla.

observador y sus constantes biológicas presentan hipertermia, hipotensión y bradicardia, sin que existan algunos neurológicos de compresión craneal. La EVACUACION URGENTE es la norma inmediata a seguir, aportando toda la información posible sobre la aparición del cuadro, su ulterior evolución y la situación familiar, social y personal del paciente.

### CONCLUSIONES

**PRIMERA.** Las ALTERACIONES CONDUCTUALES es preciso abordarlas primariamente desde la perspectiva organoclínica por extravagantes, absurdas e intencionadas que parezcan, ya que es posible que subyazcan trastornos encefálicos, primarios o secundarios, que comprometan la vida del paciente. Sólo cuando éstos hayan sido descartados se puede hablar de URGENCIA PSIQUIATRICA (Confr. FIGURA 3).

**SEGUNDA.** Los trastornos HISTERICOS y las AGITACIONES ANSIOSAS serán tratadas en la ENFERMERIA de la Unidad, evacuando consulta al Servicio de Psiquiatría una vez remitidas si se considerara necesaria una mayor profundidad en el estudio del sujeto.

**TERCERA.** Los ESTADOS psicóticos, maníacos, estupor ansioso, melancólicos y catatónicos serán EVACUADOS DE URGENCIA al Servicio de Psiquiatría, previa sedación si fuere preciso, y acompañados de un mínimo informe (Confr. FIGURA 4).

**CUARTA.** Las MEDICACIONES CON ACTIVIDAD PSICOTROPA de empleo con carácter de URGENCIA que deben figurar en el arsenal terapéutico de un Botiquín de Unidad son (Confr. FIGURA 5):

**DIAZEPINICOS:**

**Clonazepán**, anticomicial.

**Clorazepato dipotásico**, sedante.

**CLORMETIAZOL**, sedante en los estados confusónicos.

**NEUROLEPTICOS:**

**Clorpromazina**, sedante.

**Clotispina**, sedante y yugulador de los síndromes de abstinencia a derivados mórficos.

**Levopromazina**, sedante.

**QUINTA.** La precipitación de la evacuación de los trastornos de origen psicógeno no conduce más que a la sobrecarga de los Servicios de Psiquiatría y a contribuir a dificultar la recuperación del Contingente, pues la mayor parte de los casos mal evacuados desarrollan en el Hospital conductas en búsqueda del beneficio de la Exclusión que perturban gravemente tanto la actividad asistencial como recuperadora del resto de los ingresados, de los que aprenden y fijan síntomas que utilizarán, no sólo para procurarse la exención médica del Servicio de las Armas, sino también para evitar a lo largo de su vida situaciones vitales de muy diversa índole.

**SEXTA.** La atención inmediata y próxima en las URGENCIAS PSIQUIATRICAS supondrá una mayor economía de medios, la no sobrecarga de los medios de evacuación y la máxima recuperación del contingente.

### BIBLIOGRAFIA

DELAGADO-ESCUETA, A. V.; WASTERLAIN, C.; TREIMAN, M., y PORTER, R. J.: «Management of Status Epilepticus». *New Engl. J. of Med.*, vol. 306, n.º 22, págs. 1.337-1.340, Jun. 3, 1982.

BENHER, O., y HIPPIUS, H.: «Farmacoterapia Psiquiátrica». *Edit. Eunsa*, Pamplona, 1980.

EY, H.; BERNARD, P., y BRISSET, Ch.:

«Tratado de Psiquiatría». *Edit. Toray-Masson*, págs. 929-940, 8.ª edic., Barcelona, 1978.

FREEDAMAN, A.; KAPLAN, H., y SADOCK, B.: «Tratado de Psiquiatría». *Edit. Salvat*, tomo II, págs. 1.950-1.977, Barcelona, 1982.

GINESTET, D., y PERON-MAGNAN, P.: «Manual de Psicofarmacología». *Edit. To-*

*ray-Masson*, págs. 220-228, Barcelona, 1981.

LOPEZ-IBOR ALIÑO, J. J.; RUIZ OGARA, C., y BARCIA SALORIO, D.: «Psiquiatría». *Edit. Toray*, tomo II, págs. 1.256-1.257, Barcelona, 1982.

VALLEJO NAJERA, J. A.: «Introducción a la Psiquiatría». *Edit. Científico-Médica*, 9.ª edic., págs. 461-468, Barcelona, 1977.

# Enfermedades de transmisión sexual:

## Actualización diagnóstica

Fco. Javier Cortés Ruiz \*  
Leandro González Aixelá \*

### RESUMEN

Las ETS, inicialmente restringidas a un estrecho espectro etiológico ha sufrido hasta la actualidad un aumento importante en la frecuencia de las consideradas clásicas así como la incorporación de agentes etiológicos de reciente identificación; uniendo a esto una codificación en la sensibilidad a los quimioterápicos y antibióticos de los gérmenes más conocidos.

Paralelamente a esto, las técnicas diagnósticas han aumentado en número y perfeccionado su capacidad diagnóstica, lo que obliga a una continua puesta al día.

### SUMMARY

The formerly relatively narrow spectrum of STD has become recently enlarged both because of an increase in frequency of classic diseases and of the discovery of lately identified etiologic agents as well as a variation in sensitivity to chemotherapeutic and antibiotic agents of the more known causative elements.

The parallel increase and improvement of diagnostic tools demands a continuous effort of updating.

### INTRODUCCION

La denominación de enfermedad de transmisión sexual, busca englobar una serie de entidades que aunque distintas desde el punto de vista clínico y etiológico, tienen en común un similar mecanismo de transmisión.

En la última década nuestro país ha sufrido un notable aumento en la incidencia de E.T.S., esto, unido a una mayor complejidad diagnóstica, aparición de nuevas técnicas a veces no bien evaluadas, cambios en la sensibilidad antibiótica, frecuentes asociaciones etiológicas en una misma patología que hace fracasar tratamientos inicialmente correctos e incluso la aparición de nuevos agentes etiológicos hasta ahora desconocidos (Mobiluncus); obliga a revisiones constantes

dentro de este capítulo de Enfermedades Infecciosas.

Desde la perspectiva etiológica, hemos excluido del estudio, una serie de gérmenes cuya presencia en este tipo de enfermedades, juega un papel secundario, tales como: Shigella, Salmonella, E. Histolytica, G. Lamblia, Hepatitis y demás enfermedades sistémicas.

### URETRITIS GONOCOCICA

Causada por Neisseria Gonorrhoeae, es una de las E.T.S. más conocidas desde antiguo y que ha modificado su sensibilidad a los Antibióticos en la última década.

### I. E.T.S. de sintomatología que predomina la Secreción.

Por considerarlo más accesible, hemos dividido el estudio en dos partes: Según causen sintomatología preferentemente dermatológica (Sífilis. Chancro blando. Herpes...) o de predominio de secreción (Gonococia. Chlamydia. Trichomoniasis. Candi-diasis...).

#### Diagnóstico

Aun cuando en el varón, de un 5 a un 12% cursa asintomático, un primer dato diagnóstico nos lo dará la aparición de una Uretritis purulenta en forma de «gota matutina» tras un período de incubación de 3-4 días.

\* Teniente Médico. Servicio de Medicina Preventiva. H.M.C. «Gómez Ulla». Madrid.

te y purulento y disuria más frecuentemente.

Junto con la Gonorrea, es la afección de transmisión sexual más frecuente ya que alrededor de un 50% de éstas son producidas por *CHLAMYDIA TRACHOMATIS* y por *UREAPLASMA UREALITICUM*.

Hasta hace poco tiempo su diagnóstico se hacía por exclusión de la Gonorrea. Actualmente contamos con medios diagnósticos en algunos casos muy específicos como es el caso de las Chlamydias por métodos de Inmunofluorescencia directa usando Anticuerpos monoclonales con una sensibilidad del 95% y Cultivo en Célula de McCoy.

En caso de Ureaplasma el Cultivo en medio A3 junto a la capacidad de hidrolizar la Urea constituye el método de elección.

Aunque la dificultad, tanto técnica como de conseguir estos medios en muchos centros obligan a disponer de criterios de exclusión para el diagnóstico de estas uretritis. Estos son:

1. *Signos y síntomas (Disuria. Secreción uretral) de Uretritis.*
2. *Presencia de más de 5 Polinucleares/campo y ausencia de Diplococos Gram-negativos.*
3. *Cultivo negativo para Neisseria gonorrhoeae en Thayer-Martin.*
4. *Ausencia de Trichomona vaginalis.*

Aun así, del 20-50% de los casos de U.N.G. no se puede establecer un agente causal, quedando reducidos a un grupo de etiología desconocida.

## TRICHOMONIASIS

La *Trichomona vaginalis*, es el protozoo responsable de un elevado número de Vaginitis en nuestro medio, así como de una parte de las Uretritis en el varón siendo en éste habitualmente asintomáticas y acantonándose en Uretra, Próstata o Epidídimo, por lo que se convierten en el reservorio más importante de la enfermedad. La presencia de *Trichomonas vaginalis* en Vaginas de preadolescentes o el hallazgo de otras especies del parásito en las cavidades naturales, obliga a invocar otros modos de transmisión distintos al sexual.

### Diagnóstico

**Clinica.** – La exploración de la Vagina resulta altamente sugerente cuando aparece el clásico punteado

rojizo sobre pared vaginal y cuello uterino.

**Laboratorio.** – Examen «en fresco» de la toma vaginal. Se realiza tan pronto como sea posible tras la toma y consiste en la descarga del contenido en un Suero fisiológico y su visualización en el Microscopio de luz. En los casos positivos aparecen unos microorganismos piriformes de  $8 \times 35 \mu$  y dotados de una gran movilidad. La sensibilidad del método es del 60-70% respecto del Cultivo.

**Tinción de la muestra:** De todos los utilizados parece que el único método de tinción es el Naranja de Acridina, con posterior visualización al Microscopio de fluorescencia. Para algunos autores resultaría ser de la más elevada sensibilidad.

**Cultivo:** Indicado sólo en varones con Uretritis y en mujeres con alta sospecha de Trichomoniasis y que los exámenes anteriores resulten negativos. El medio utilizado es ROIRON (Difco) a 37°.

## CANDIDIASIS GENITAL

Bajo este término se engloban tanto la Vulvovaginitis como la Balanitis producidas por el Hongo *Cándida* spp.

Son responsables de alrededor de 1/3 de las Vulvovaginitis acantonando preferentemente en diabéticas, embarazadas, usuarias de anovulatorios o las sometidas a antibioterapia de amplio espectro. No obstante pueden encontrarse, en un número de mujeres como organismo saprofito.

### Diagnóstico

**Clinica.** – La Leucorrea en forma de Exudado Cérvico-Vaginal blanquecino y formando grumos, no siempre aparece (1/3 de los casos). A este síntoma se le asocian por orden de frecuencia: Escozor y Prurito.

**Laboratorio.** – Examen «en fresco» aparecen organismos levaduriformes. Puede usarse para la disolución de la secreción vaginal, KOH al 10%.

Este procedimiento se ha revelado de baja sensibilidad y se considera único cuando es positivo en compañía de una clínica de sospecha.

**Cultivo.** – Debe de realizarse en casos de que la prueba anterior sea negativa. Los medios a utilizar son: Agar SABOURAUD con o sin Actidiona (Cycloheximida).

Por contra en la mujer, asintomática las más de las veces sólo llegaremos a un diagnóstico con la tinción de Gram en un 60% aproximadamente de los casos, contra los excelentes resultados que nos dará esta técnica en los varones (95%).

En cualquier caso el diagnóstico lo podremos realizar en un centro con un mínimo de equipamiento. Como hemos dicho la tinción de Gram ocupa un primer lugar por su sencillez, rapidez y economía, el cual dará el diagnóstico o sugerirá el agente causal.

El Cultivo debe realizarse en medios específicos, como THAYER-MARTIN modificado o New York City en ambiente de 5-10% de CO<sub>2</sub>.

**Serología:** dado el buen resultado que se obtiene con las técnicas descritas, la serología queda limitada a los casos en los que no se haya podido llegar a un diagnóstico de certeza. Estas técnicas quedan reducidas a Inmunofluorescencia indirecta y Floculación.

Tan importante como el diagnóstico etiológico será la determinación de sensibilidad a los  $\beta$ -lactámicos detectando la producción de Penicilinasas por diversos métodos como la Iodometría, Acidimetría o método de la Cefalosporina cromógena (OXOID).

**Complicaciones:** una de las posibles complicaciones de la Gonorrea es la diseminación, que puede producir (1-3%) de los observados. Es más frecuente en la mujer debido a las formas asintomáticas y por tanto a un tratamiento tardío. La localización articular es la más habitual y menos la Endocarditis que constituye el 3% de todas las diseminaciones.

## URETRITIS NO-GONOCOCICA

También conocida como Uretritis inespecífica o más modernamente Infección genital inespecífica.

En general estas Uretritis se caracterizan por un período de incubación más corto, un exudado más abundante

## II. E.T.S. con sintomatología predominantemente Dermatológica.

### VAGINITIS INESPECIFICA

La Gardnerella Vaginalis es un Cocobacilo Gram-variable, que puede hallarse con los nombres de Haemophilus y aun de Corynebacterium.

Su sola presencia, en Vagina no es suficiente para dar el papel de patógeno, pues se le puede encontrar en mujeres sin Vaginitis. Hoy día se le considera patógeno en asociación con Anaerobios (Bacteroides, sp. Peptococcus) que estarían presentes en Vagina, actuando sinérgicamente para producir el cuadro; en tanto que en condiciones normales, además de estar en número inferior, la flora acompañante sería distinta (Lactobacilli).

### Diagnóstico

Cuatro criterios pueden medirse para dar un diagnóstico clínico, de los cuales son suficientes con reunir tres de éstos y que resultan rápidos y fáciles de realizar:

- pH del fluido vaginal > 4.5.
- Secreción vaginal de aspecto homogéneo.
- Olor «a pescado» tras mezclar en un portaobjetos KOH al 10% con el fluido vaginal a investigar.
- «Clue cells» son células del Epitelio vaginal de aspecto relleno de bacilos y cocobacilos. Pueden observarse en fresco o con tinciones: Gram, Papanicolau.

Aislamiento por cultivo en CNA humano al que se le puede añadir Anfotericina B. Se verá un discreto halo de  $\beta$ -hemólisis. Asimismo se puede usar Agar Sangre con buenos resultados.

### ESTREPTOCOCO AGALACTIAE

Se clasifica dentro del Grupo B de la división de Lancefield.

Aunque no está del todo aclarado su papel como responsable de un tipo de enfermedad de transmisión sexual,

consideramos de interés práctico, incluirlo en este capítulo, ya que su presencia en la Vagina de una mujer en el momento del Parto puede ser la fuente de contagio para que el niño desarrolle una patología del tipo:

- Distress respiratorio.*
- Otitis. Artritis. Empiema.*
- Meningitis purulenta.*

Todas ellas graves por la mortalidad y las secuelas que pueden quedar. Su diagnóstico y/o prevención son fáciles de realizar en cualquier nivel de asistencia.

### Diagnóstico

- Aislamiento. - Se cultiva en Agar Sangre o Agar CNA, en el primero como un halo hemolítico.

- Aglutinación a Latex. - Es una técnica de reciente aparición (BioMerieux) aplicable tanto para LCR u Orinas de los Neonatos sospechosos de infección.

### SIFILIS

Es una enfermedad bien conocida, por lo que respecta al agente productor, la Espiroqueta, Treponema Pallidum, como por una clínica delimitada en todas sus etapas, de excelente respuesta al tratamiento en dosis correctas, al menos en sus fases iniciales. El diagnóstico de esta entidad se puede realizar por un amplio arsenal de pruebas, la mayoría de ellas Serológicas, de las que es necesario un correcto conocimiento, para poder realizar una valoración que siempre irá acompañada de otros datos, principalmente clínicos de cada enfermo.

### Clínica

- Sífilis Primaria: Aparece tras 3 semanas del contagio en forma de Chancro único en la zona de inoculación.

- Sífilis Secundaria: Sólo aparece tras la curación espontánea o tratamiento incorrecto de la anterior. La sintomatología es fundamentalmente dermatológica.

- Sífilis Terciaria: Su sintomatolo-

gía es muy polimorfa: P.G.P., Tabes, Aortitis, Gomas cutáneas...

- Sífilis Congénita: Precoz o Tardía.

### Diagnóstico

- Visualización Directa: Sobre Campo oscuro es el procedimiento más precoz de Diagnóstico. Se hace la toma e inmediatamente se pasa a un porta, ya en el Microscopio veremos los Treponemas en movimiento. No sirve en los casos de Chancro perioral.

Inmunofluorescencia directa, es más compleja y de no mejores resultados.

Ambos proceder es están indicados en S. primaria y secundaria.

- Pruebas Serológicas:

+ No Treponémicas. - Llamadas también Reagínicas, detectan en suero Anticuerpos del tipo Ig G. Ig M.

Wasserman, Kolmer, Eagle, ya no utilizadas.

VDRL y RPR. - Son pruebas de aglutinación, hoy día se usan ampliamente, ya que su facilidad, rapidez, posibilidad de cuantificación y alta sensibilidad, se muestran el tipo de test idóneo para screening de grandes grupos.

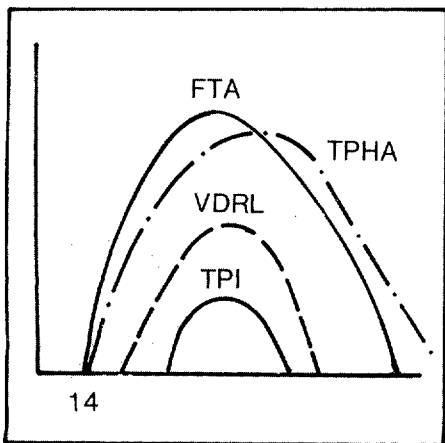
+ Treponémicas. - Utilizan Treponemas como antígenos por lo que resultan de alta especificidad (0.5%), oscilando su sensibilidad según el periodo evolutivo de la enfermedad. Posee la ventaja de ser las más tempranamente positivas en la S. Primaria.

FTA-abs. - Se realiza sobre un portaobjetos en el que previamente se han fijado Treponemas la adición de Suero con Anticuerpos antitreponema y de conjugado fluorescente, aparecerán los Treponemas visualizables con fluorescencia al Microscopio con lámpara de mercurio.

Es la prueba de este tipo más utilizada en la actualidad. El resultado es cuantificado.

TPHA. - Es una reacción de Hemaglutinación que no necesita microscopio. Hoy se realiza sobre microplacas. En los Centros que no dispongan de microscopio de fluorescencia puede usarse en el lugar de la prueba anterior.

TPI o Test de Nelson. - Se basa en la inmovilización de los gérmenes por



parte de los Anticuerpos. Prueba engorrosa y de interpretación subjetiva.

FTA-abs-Ig. M. – Igual a la primera de las descritas pero específica de estos anticuerpos.

Estos tipos de prueba son fundamentalmente diagnósticas y se utilizan para confirmar la positividad de los test Reagínicos.

### Evolución de la Serología

Sífilis Primaria. – La técnica sobre el microscopio de campo oscuro es la que nos da un diagnóstico más precoz, que habrá de seguirse de una prueba Treponémica y más adelante de una Reagínica que posibilite hacer un seguimiento de la terapia.

Sífilis Secundaria y tardía tratadas. En este período no debemos esperar una completa negativización de los test Treponémicos, por lo que es necesario apoyarse en los Reagínicos que son las únicas que descienden, aunque lentamente y no en todos los pacientes sujetos a una correcta terapia. Neurolues: Su diagnóstico combinará la tasa de Proteínas en LCR ( $\uparrow 40$  mg/100 ml.) y los Leucocitos. Una prueba Reagínica positiva es suficiente para dar un diagnóstico de certeza.

Sífilis Latente. – Es aquella que su descubrimiento es casual (screening con P. Reagínica). Este dato obliga a

### Valoración de la Serología

VDRL/RPR	FTA-abs.	
+	+	Sif. en cualquier estadio. Sif. no tratada.
+	-	Sospecha de falso positivo.
-	+	Chancro en sus comienzos. Sif. bien tratada. Sif. tardía.
-	-	No Sífilis. Sif. inferior a 2 semanas de evolución.

realizar una prueba específica (FTA, TPHA) para despistar los posibles falsos positivos y proceder al tratamiento según pauta expuesta más adelante.

Sífilis Congénita. – La presencia de reacciones serológicas positivas en un recién nacido no autorizan a aventurar un diagnóstico de S. Precoz por sí solas.

Ante casos presuntivos de S. congénita precoz con Serología positiva, se recomienda el seguimiento mensual del niño, preferentemente con VDRL, durante un máximo de 6 meses:

- si los niveles descienden paulatinamente hasta su negativización, se considera no infectado,

- si los niveles se elevan o permanecen, se considera niño infectado.

En los Centros con mayor capacidad, este seguimiento debe de realizarse con el FTA-abs-Ig. M antitreponema, que resulta altamente específica.

Los casos de sospecha de S. Congénita Tardía, son los Test Reagínicos los que se consideran más aptos para el diagnóstico.

### CHANCRO BLANDO

Es una enfermedad excepcional en nuestro medio, su interés actual radica en los casos que se plantea como Diagnóstico diferencial del Chancro sífilítico.

El agente productor es el Haemophilus Ducreyi, que se diagnostica mediante tinción o en cultivo en medios enriquecidos.

### HERPES GENITAL

Se trata de un DNA-virus del que conocemos dos tipos:

- tipo 1, más relacionado con lesiones extragenitales.

- tipo 2, de aparición en adultos principalmente.

Su importancia epidemiológica reside en su carácter a veces inaparente y en la posibilidad de transmisión tanto por contacto sexual, como desde el Canal del parto al recién nacido. Las consecuencias de su asentamiento son graves en el niño y dolorosas en la infección primaria del adulto, estando hoy día cuestionado su papel oncogénico en cuello uterino.

### Diagnóstico

Clínica. – Vesículas agrupadas, a veces únicas que avanzan hacia la curación espontánea en un plazo de unos 20 días. Más del 50% de ellas recidivan. La localización preferente es Vulva femenina y Pene y Prepuccio del varón.

Laboratorio. – Microscopio Electrónico: se toma contenido vesicular y se observa por Tinción en negativo. Este método está fuera del alcance de casi todos los Centros asistenciales.

Inmunofluorescencia directa: Se realiza con Anticuerpos monoclonales. Aunque de reciente inclusión, parece que los resultados son de alto rendimiento y especificidad. No necesita más que Microscopio fluorescente: sus costos son elevados.

Biopsia: Son típicas las Células multinucleadas, así como las imágenes de Citolisis.

Cultivo: Resulta sencillo cuando se dispone de tecnología para ello.

### CONDILOMA ACUMINADO

El agente productor es un DNA-virus del grupo de los Papovavirus y

En mujeres la lesión se reparte entre: Vulva, Vagina, Cervix y región perianal según sus hábitos sexuales, al igual que en el hombre en el que también lo hallamos fuera del Pene.

### Diagnóstico

Clínica. – El tipo de lesión típica, unas veces única y grande y en las más de las veces como pequeñas y múltiples ampollas. Hoy día se la considera lesión precancerosa.

Citología. – Las células afectadas presentan un fenómeno de Coilocitosis.

de estructura antigénica muy parecida al Virus de la Verruga común y que, como éste provoca un incremento localizado de la queratinización.

### GRANULOMA INGUINAL

*Calymmatobacterium granulomatis* es un bacilo Gramnegativo de difícil cultivo, cuya identificación se realiza en los casos de Granuloma inguinal, mediante Biopsia de la lesión tras su tinción con Giemsa.

Su frecuencia es tan baja que sólo se tiene en cuenta en personas provenientes de áreas tropicales, en los que un 40% se asocia con Sífilis.

### PHTHIRUS PUBIS

Las clásicas ladillas, presentan una morfología conocida. Su hábitat es exclusivamente humano.

Su presencia en región genital cursa con una fuerte sensación de prurito.

## BIBLIOGRAFIA

- LENNETTE, E. H.; BALOWS, A.; HAUSLER, W. J.; TRUANT, J. P.: «Manual of clinical Microbiology», 3.<sup>a</sup> edition. *American Society for Microbiology*: Washington D. C.
- KELLOG, D. S.; HOLMES, K. K.; HILL, G. A.: «Laboratory diagnosis of gonorrhoea». CUMITECH 4. *American Society for Microbiology*: Washington D.C., 1976, 4-5.
- PEREZ TRALLERO, E.: «Papel de los gonococos resistentes a la Penicilina en nuestro país». *Enfermedades Infecciosas*, vol. 1, 197-199, 1983.
- PHILIPS, I.: « $\beta$ -lactamase-producing, penicillin-resistant gonococcus». *Lancet*, 1976, 2, 656-657.
- DELANCHE, M. C.; KAHN, M. F.; RYCKEWAERT, A.: «23 casos de Artritis gonocócica». *La Presse Médicale*, oct. 1983, 9, 455-457.
- HERNANDEZ AGUADO, I.; PEREA, E. J. et al.: «Etiología, clínica y características diferenciales de las Uretritis no gonocócicas». *Medic. Clin.*, dic. 1984, 20-83, 89.
- UYEDA, C. T.; WELBORN, P.; ELLISON, N.: «Rapid Diagnosis of Chlamydial Infections with the Microtrack Direct test». *Jour. Clin. Microb.*, nov. 1984, vol. 20, 5, 948-50.
- PEREA, E. J.: «Medicine». 3.<sup>a</sup> serie, n.º 49. *Enfermedades de transmisión sexual*, 3198.
- HARRISON, W. O.; HOOPER, R. R.; KILPATRICK, M. E. y WATKO, P.: «Penicillin resistant gonorrhoeae: alternative therapy». 1978. *Current Chemotherapy*: A.S.M. Washington, 194-5.
- REYN, A.; SCHMIDT, H.; TRIER, M. y col.: «Spectinomycin hydrochloride in the treatment of gonorrhoeae: observation of resistant strains of *N. gonorrhoeae*». *Br. J. Vener. Dis.*, 1983, vol. 49, 54-59.
- AGUIRRE ERRASTI, ACHA, V.; GONZALEZ, P.; MANTEJO, M.: «Artritis gonocócica. Estudio de 5 pacientes». *An. Med. Inter.*, vol. 1, n.º 7, 266-268.
- SCHACHTER, J.: «Sexually transmitted *Chlamydia trachomatis* infections». *Post. Trad. Med. J.*, 1983, 60-67.
- FAREY, C. E.; HUNTER, E. F.; LARSEN, S. A. and CERNY, E.: «Double-conjugate Enzyme-linked Immunosorbent Assay for immunoglobuline G and M against *Treponema pallidum*», dec. 1984, vol. 20, 6, 110-13.
- JOHNSON, A. P. et al.: «Inoc. de *G. Vaginalis* y flora asociada». *B.R.J. Exp. Pathol.*, 1984, 65/3, 389-96.
- STAMM, W. E. et al.: «Antigen detection for diagnosis of gonorrhoeae». *J. Clin. Microbiol.*, 1984, 19/3, 399-403.
- SMITH, R. F.: «Viability of *Trichomonas* vagin. in vitro at room temperature». 1983, vol. 18-4, 834-36.
- BERTHOLF, M. E. and STAFFORD, M. J.: «Colonization of *Candida albicans* in Vagina, rectum and Mouth». 1983, vol. 16-5, 919-24. *J. Family pract.*
- GIBES, R. S.: «Sexually transmitted diseases in the female». 1983, vol. 67-1, 221-234. *Med. Clin. Nor. Amer.*
- FRIEDLY, G. et al.: «Hemagglutination treponemal test for Syphilis». *J. Clin. Microbiol.*, 1983, vol. 18-4, 775-8.
- BROWN, H. B.: «Parasitología Clínica». Edit. Interamericana, 1977, 40-41.
- G. DE LOMAS, J.; DASI, M. A.; NOGUEIRA, J. M.; MORALES, C. y PRAT, J.: «Candidiasis vaginales: estudio clínico-microbiológico». 1985, vol. 3, n.º 1, 8-12.

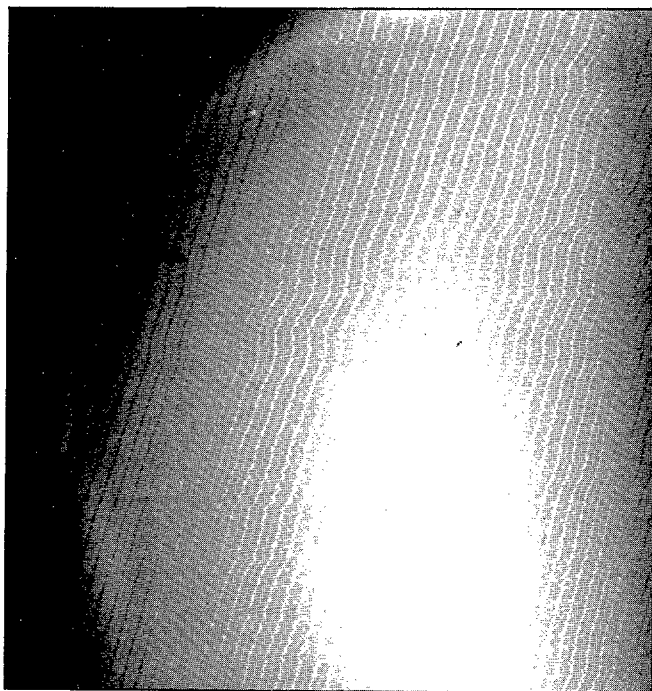
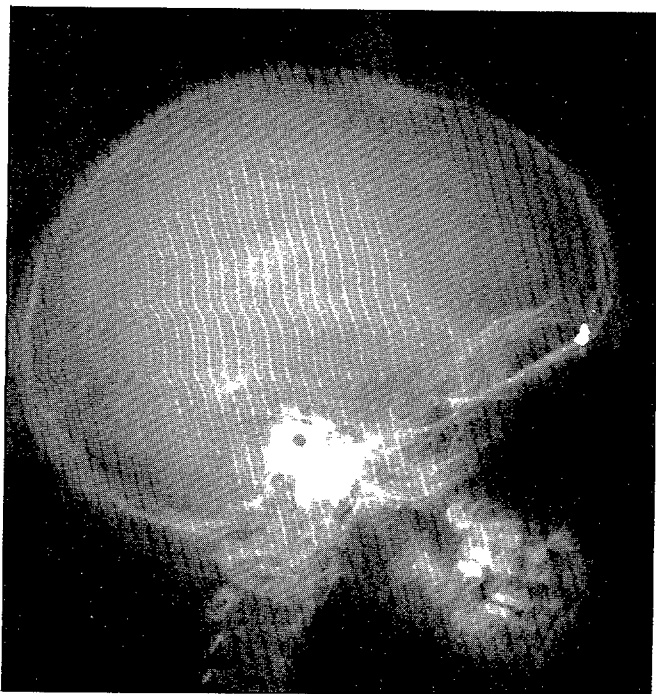
## Radiografía de cráneo

### RESUMEN HISTORIA CLINICA

*Paciente de 10 años de edad, intervenida de adenoides a los 7 años y con antecedentes de amigdalitis de repetición, es enviada a consulta de Neurología por su Pediatra bajo el diagnóstico de cefalea. La niña había comenzado cinco meses antes a quejarse de molestias frecuentes en forma de pinchazos en región occipital que progresaron hacia un dolor franco que producía severa incapacidad para sus tareas escolares. La paciente describía el dolor como continuo y diario, no se acompañaba de otra sintomatología y cedía con los analgésicos habituales.*

*En la exploración física se observó la existencia de manchas de color rojovinoso sobre regiones de la nuca y occígea. En la palpación del cráneo se apreciaba una discreta prominencia sobre región parietal derecha de 1-2 cms. de diámetro. La auscultación del cráneo no detectó ruidos patológicos. El resto de la exploración neurológica estaba dentro de la normalidad.*

*Entre otras exploraciones, le fue solicitada una radiografía simple de cráneo y posteriormente unos cortes tomográficos en A-P (Figuras n.ºs 1 y 2, respectivamente). Las radiografías P-A de tórax y de pelvis eran normales. Del mismo modo no había alteraciones en el Hemograma ni en la bioquímica sanguínea.*



A la vista del cuadro clínico y de las imágenes radiológicas:

1. ¿Solicitaría alguna otra exploración?
2. ¿Qué diagnósticos se plantean?



## Radiografía de cráneo (continuación)

*Entre otras exploraciones, le fue solicitada una radiografía simple de cráneo y posteriormente unos cortes tomográficos en A-P (Figuras n.ºs 1 y 2, respectivamente). Las radiografías P-A de tórax y de pelvis eran normales. Del mismo modo no había alteraciones en el Hemograma ni en la bioquímica sanguínea.*

1. Sería conveniente la práctica de una TAC craneal a fin de precisar en qué medida está afectada la tabla interna.

2. En la exploración radiológica de cráneo se aprecia en región parietal derecha un defecto osteolítico, lobulado, de bordes bien definidos y con discreta reacción hiperostósica. La tabla interna está ligeramente afectada.

Ante este cuadro clínico-radiológico puedan plantearse los siguientes diagnósticos:

- Tumor epidermoide o colesteatoma.
- Granuloma eosinófilo.
- Hemangioma cavernoso del cráneo.

también son diagnósticos posibles: Displasia fibrosa localizada; Enfermedad del sistema hematopoyético: cloroma; Metástasis solitaria; Granulación de Paccioni; Tumor de mieloplaxia de la bóveda; varices o confluencia de venas diploicas, etc.

La paciente fue enviada al Servicio de Neurocirugía del H.M.C. «Gómez Ulla» con el diagnóstico de sospecha de Tumor epidermoide. En este Centro le fue practicada una TAC craneal que ratificó la existencia de un proceso osteolítico que no afectaba totalmente la tabla interna, aunque sí producía abombamiento hacia su interior. Le fue extirpada la tumoración y el examen anatomopatológico confirmó el diagnóstico de tumor epidermoide. Tras un año de seguimiento la paciente se encuentra asintomática no habiendo presentado recurrencias de sus cefaleas.

HOSPITAL MILITAR DE VALLADOLID

*Servicios de Radiodiagnóstico y Neurología.  
Cap. Méd. L. Rozúa García.  
Cap. Méd. A. Romeralo Ballesteros.  
Tcol. Méd. L. Enciso del Hoyo.*

# Ecografía abdominal

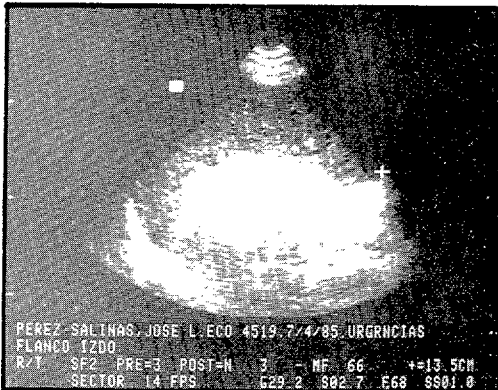
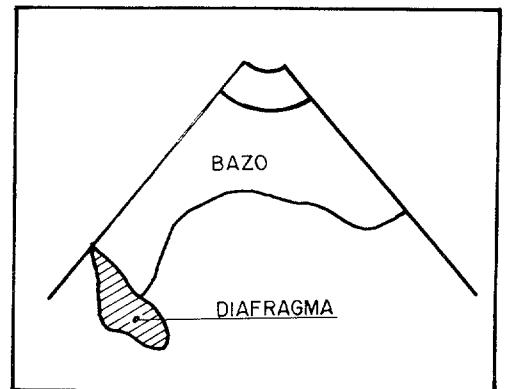


Figura 1



Esquema 1

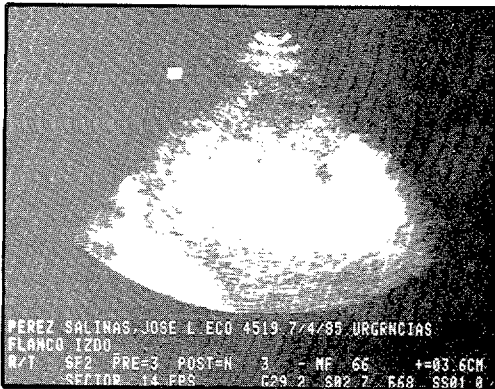


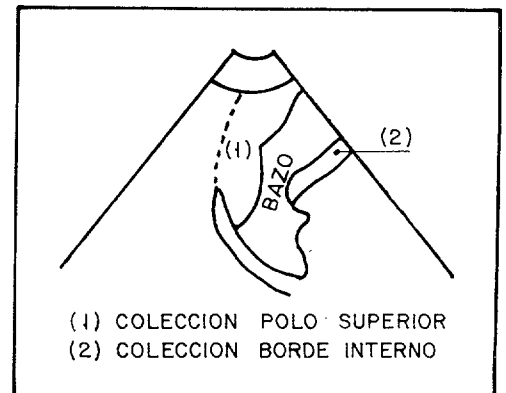
Figura 2



Esquema 2



Figura 3



Esquema 3

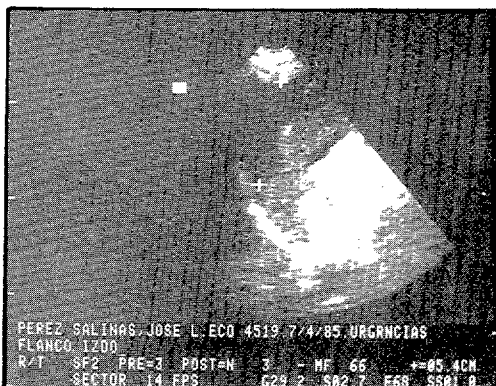
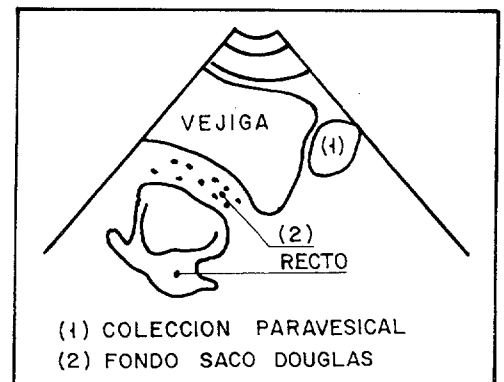


Figura 4



Esquema 4

## RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Varón de 21 años que presenta en las horas siguientes a un traumatismo en el flanco izquierdo un cuadro de shock hemorrágico con hematocrito bajo, aunque en el momento de la exploración hemodinámicamente estable. Se piensa en la posibilidad de una lesión renal o esplénica.

Se realiza en primer lugar una U.I.V. que muestra una función conservada en ambos riñones sin lesiones detectadas a este nivel y posteriormente Eco-grafía abdominal.

## Ecografía abdominal (continuación)

### COMENTARIO

Se emplea la técnica de tiempo real (que se puede asimilar hasta cierto punto con una scopia ecográfica) que por su gran flexibilidad y resolución, que permiten los actuales aparatos, permiten un rápido estudio de todo el abdomen.

Se demostró líquido libre en el espacio subhepático posterior y en ambas gotieras paracólicas (sin representación en las imágenes), en ambos espacios paravesicales mostrando así mismo el fondo de saco de Douglas ocupado por unos ecos sólidos asimilables a sangre coagulada, ambos aspectos ilustrados en la Imagen 4.

El estudio de ambos riñones confirmó la normalidad ya evidenciada en la U.I.V.

El estudio esplénico detectó un aumento pequeño de tamaño: 13 cm. o superior (Imagen 1) con alguna zona intraesplénica de ligero cambio estructura (Imagen 2) y finalmente colecciones líquidas periesplénicas: una en polo superior, directamente subfrénica y otra en borde interno, visceral del órgano, ambas ilustradas en la Imagen 3.

Tras un traumatismo, la conjunción de líquido libre peritoneal unido a colecciones periesplénicas y alteraciones morfológicas sutiles en el bazo: área de alteración estructural (ligado seguramente a hematoma en fase aguda) y aumento de tamaño del órgano (a veces único signo que traduce una importante laceración) sugiere el diagnóstico de lesión traumática del bazo.

El diagnóstico ecográfico fue de hemorragia intraperitoneal por traumatismo esplénico.

Intervenido se practica esplenectomía por amplia laceración del bazo.

HOSPITAL MILITAR CENTRAL GOMEZ ULLA  
Servicio de Radioelectrología. Sección de Ecografía

Cap. Méd. G. Sánchez García. Jefe de Sección.  
Cap. Méd. M. Bobillo del Amo.  
Cap. Méd. A. López Fernández-Quevedo.  
Cap. Méd. J. Cortina Vilanova.

# Dermatología

## RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

J. T. J., H. Cl., n.º 2.723. Desde hace 15 días nota prurito, predominantemente nocturno, acompañado de erupción pápulo-vesiculosa en los espacios interdigitales de las manos, muñecas, axilas, región periumbilical, muslos, nalgas y genitales externos. Por rascado surgen excoriaciones, sangrado y recubrimiento de costras. Fue interpretado como picaduras de insectos, y tratado con antihistaminicos sin mejoría.

En la exploración dermatológica hallamos pápulas con costra central, y excoriaciones en las regiones reseñadas.

Analítica sanguínea: Leucocitos 10.600, eosinófilos 8. Resto del hemograma normal. Orina: leucocituria.



Figura 1. – Papulas erosionadas por el rascado en el dorso de la mano y en el antebrazo.



Figura 2. – Afectación de ambas muñecas por lesiones similares, con algunas lineales.



Figuras 3 y 4. – Papulas miliares recubiertas de costras puntiformes en el muslo y nalgas.

## POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS:

Foliculitis. Pediculosis. Prúrigo.  
Escabiosis. Liquen ruber plano.

## Dermatología (continuación)

### DIAGNOSTICO EXACTO:

Escabiosis o sarna humana.

### COMENTARIO

La sarna sigue siendo frecuente, a pesar de lo cual no siempre se diagnostica de forma temprana y correcta. En el Hospital Militar de Palma de Mallorca durante el año 1984, de setenta enfermos ingresados, diez lo han sido por esta causa.

En la fig. 5.<sup>a</sup> apreciamos un signo patognomónico, la presencia del típico surco acarino en el pene (signo de De Gregorio), que confirma el diagnóstico de este caso.

Las principales características de la escabiosis se pueden resumir en que está causada por el *Sarcoptes scabiei*, ácaro ovalado y aplastado, cuya hembra excava túneles en la capa córnea donde deposita sus excrementos y huevos. De éstos surgen larvas que transformadas en adultos aparecen en la superficie cutánea, donde realizan la cópula, con muerte de los machos y reinicio del ciclo por las hembras fecundadas al introducirse en los túneles.

Enfermedad muy contagiosa, se transmite por contacto directo o por contagio venéreo, o indirectamente a través de vestidos o ropa de la cama, favorecida por la falta de higiene y promiscuidad.

Se caracteriza por prurito de predominio nocturno y, muchas veces familiar, con aparición de surcos, líneas finas sinuosas, pigmentadas y que pueden acabar en una eminencia acarina nacarada, donde habita el parásito. Junto con la presencia de vesículas pequeñas, transparentes, pápulas, costras, y excoriaciones por el rascado, que pueden sufrir eczematización o infección secundaria.

Las localizaciones típicas son en los espacios interdigitales, muñecas, axilas, senos, región periumbilical, glúteos, muslos y pene. En los niños además afecta la cara y el cuello, y sobre todo las regiones palmoplantares.

Se acompaña de eosinofilia.

Diagnóstico diferencial con las pediculosis y el prurigo: En el primero se observarían piojos y li-

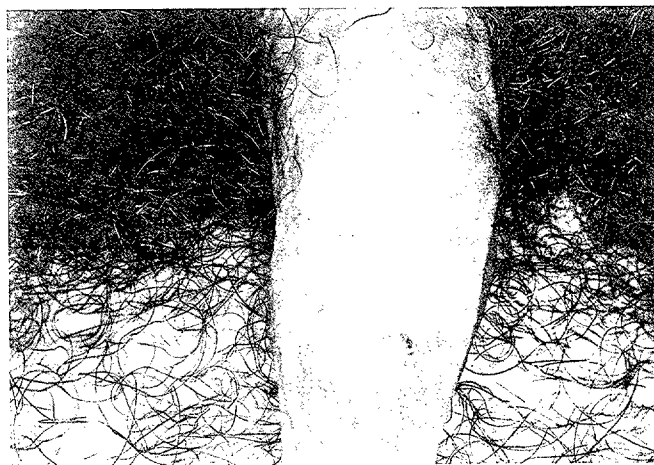


Figura 5. - Signo de De Gregorio.

dres, y el prurigo que puede deberse a picaduras de insectos, pero carece de surcos y de las típicas localizaciones de la sarna.

**Tratamiento.** Hay que hacer tratamiento simultáneo de convivientes, y desinsectación de ropas personales y de cama con lavado a altas temperaturas.

Se utiliza en emulsión el benzoato de bencilo al 25%, o el gamma-hexano al 0,1%, y la crema o loción de cromatitón o de hexacloruro de gamma-benceno. Se procede al baño y cambio de ropas, y durante tres días seguidos se frota con estos productos, para al tercer día volver a bañarse y cambiar de ropas, pudiendo repetir estos ciclos de tres días las veces necesarias, que generalmente conllevan a eczematización que requerirá tratamiento oportuno.

Son frecuentes las fobias postescabiósicas por memoria del prurito previo, que pueden requerir antihistamínicos o sedantes.

HOSPITAL MILITAR DE PALMA DE MALLORCA

Servicio de Dermatología.

Cap. Méd. Jefe Serv. J. J. Gutiérrez de la Peña.

# Angiografía digital

## RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

*Paciente de 68 años que ingresa de urgencia por nicturia intensa y B.U.N. de 61 mgs/l. con antecedentes de accidente isquémico transitorio e infarto de miocardio.*

## DIAGNOSTICO CLINICO:

Prostatismo.



Figura 1. - Urografía.

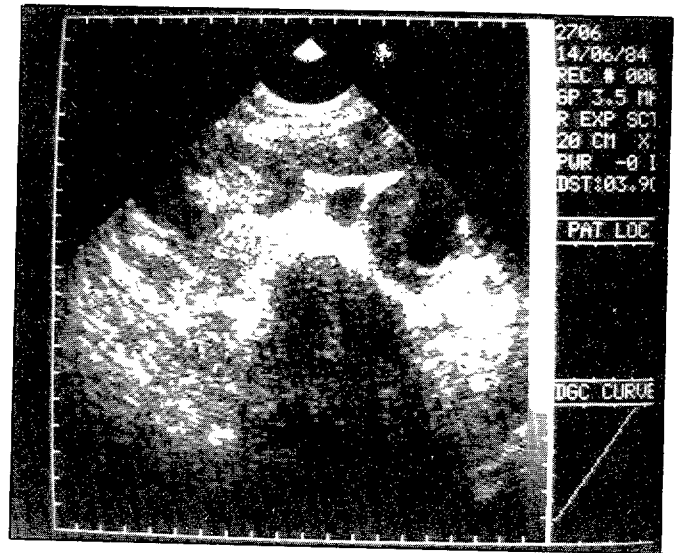


Figura 2. - Ecografía abdominal. Corte transversal del aneurisma.

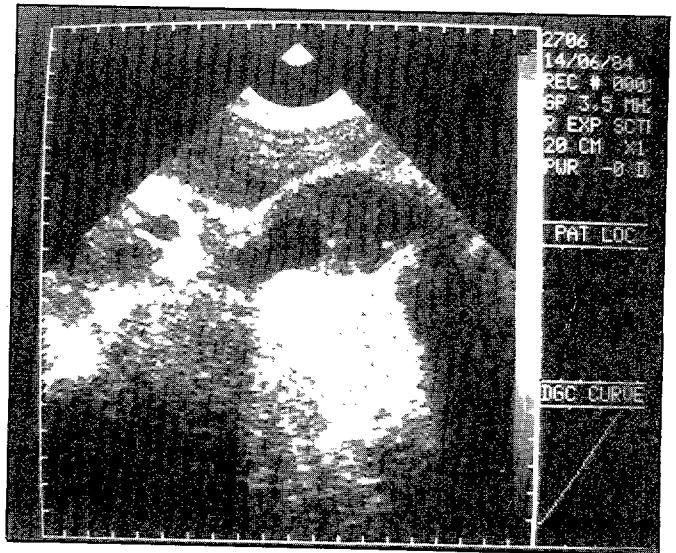


Figura 3. - Ecografía abdominal. Corte longitudinal del aneurisma.

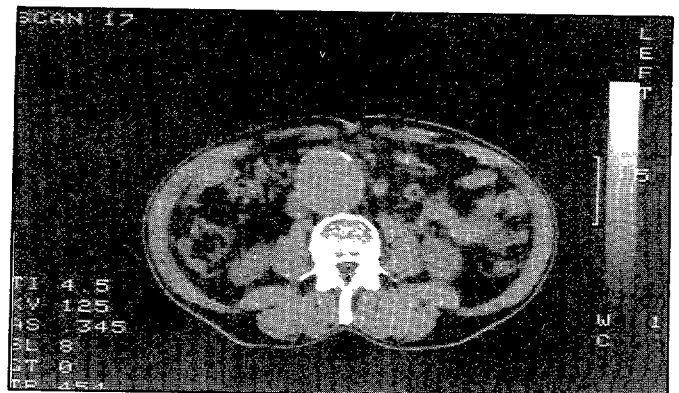


Figura 4. - TAC abdominal.

## Angiografía digital (continuación)

### COMENTARIO

En urografía se visualiza ya en la placa simple unas calcificaciones lineales tenues en borde derecho de L4 y L5.

Se realiza **Ecografía Abdominal**, visualizado una aorta post-renal dilatada con un gran trombo intramural y estrechamiento de la luz.

En el **TAC de Abdomen** visualizamos una aorta post-renal dilatada, con calcificaciones en su pared y una luz no claramente visible.

Realizamos **Angiografía Digital** intravenosa, visualizando un aneurisma fusiforme que se extiende desde el origen de las arterias renales hasta las iliacas que son de aspecto normal.

El interés del caso reside en el estudio de las alteraciones sutiles vistas en urografía mediante Arteriografía Digital técnica poco invasiva que por vía venosa y con 30 c.c. de contraste nos muestra perfectamente el árbol vascular siendo un método perfecto de screening y bastante económico.

El enfermo fue intervenido colocándole un By-pas de Dacron de 14 x 7 cm. aorto-iliaco con reimplantación de arteria mesentérica inferior.

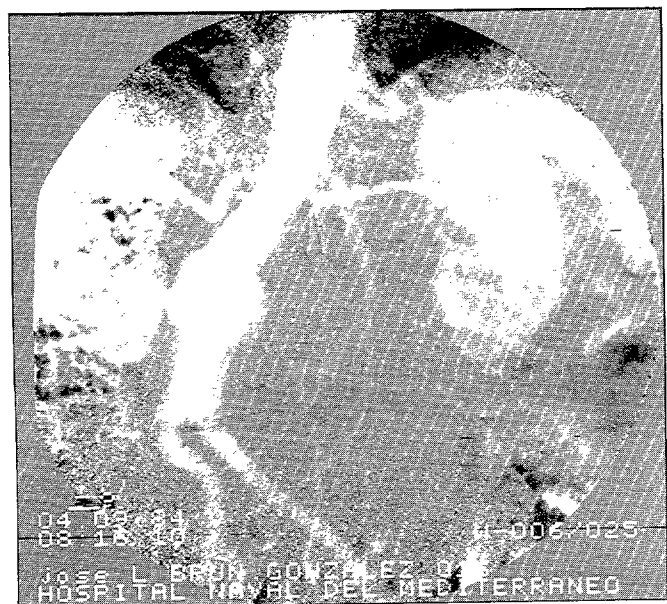


Figura 5. - Angiografía Digital I.V. (Aneurisma).

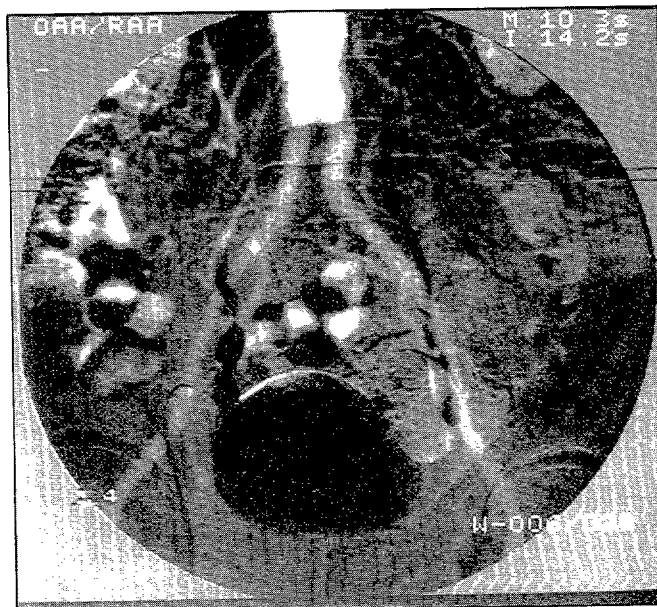


Figura 6. - Angiografía Digital I.V. (Bifurcación Aorto-Iliaca).

HOSPITAL NAVAL ZONA MARITIMA DEL MEDITERRANEO  
Servicio de Radiodiagnóstico y Técnicas de Imagen.

Cte. Méd. F. Peñarrubia García.  
Cap. Méd. M. García Hernando.  
Méd. Civil. F. Martínez Torregrosa.  
Tte. Med. Cmp. C. M. Mesa Aguado.

## Artroscopia



Figura 1. – Brida sinovial suprarotuliana.

HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GOMEZ ULLA»  
Servicio de Traumatología.

Secc. de Rodilla.  
Cap. Méd. M. R. Lozano Gómez.



Figuras 2, 3 y 4. – Momentos de resección por cirugía artroscópica.

## Endoscopia

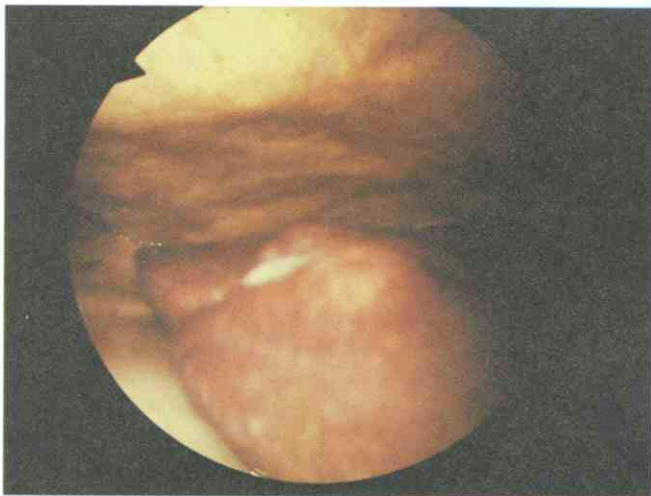


Figura 1. – Vesícula intrahepática.



Figura 2. – Hepatocarcinoma primitivo multifocal implantado sobre cirrosis hepática.

HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GOMEZ ULLA»  
Servicio de Aparato Digestivo.

Sección de Endoscopia  
Cap. Méd. G. Bello Mimbrenra.  
T. Col. Med. J. de la Torre Fernández.



# El servicio de medicina intensiva en campaña

José Gómez Castillo \*  
Antonio Hernando Lorenzo \*\*  
Manuel de Luna Infante \*\*\*

## RESUMEN

Hacemos un estudio de la experiencia obtenida en los últimos conflictos bélicos por la Sanidad Militar de los ejércitos que han dispuesto de Servicio de Medicina Intensiva en los hospitales del Teatro o Zona de Operaciones y deducimos:

- a) La necesidad de incorporar este Servicio a nuestras formaciones de tratamiento.
- b) Que las formaciones de Tratamiento adecuadas para instalar este servicio son el HC y el HE.
- c) Que el PQA debe ser potenciado con 2 UMIs móviles.

Hacemos una exposición de la organización básica de la UMI en el HC, así como un estudio del personal y material necesario tanto para la UMI del HC, como para los UMIs móviles.

## SUMMARY

The authors of the present work analyze the experience gathered in the last wars by the armies whose Medical Services were endowed with ICU in their Hospitals, and finally conclude that it is highly convenient for our treatment formations to incorporate such facilities that could be easily placed in CH and EH. Mobile ICU,s should, the authors feel, be incorporated in ASP to a number of two.

**L** a Medicina Intensiva es una manera de concebir y realizar la asistencia médica al paciente en situación extremadamente grave o crítica, ya sea de carácter médico o quirúrgico.

**E** STA modalidad de asistencia es relativamente nueva en todos los países y ha sido impulsada y conformada merced a las mayores posibilidades de recibir tratamiento que se ofrecen a los pacien-

tes como consecuencia, por una parte, de la mejora de los medios de evacuación, que les permite llegar con vida a los centros hospitalarios, y de otra, por la mayor disponibilidad de tecnología avanzada que permite descubrir y tratar mejor las alteraciones fisiopatológicas que amenazan la vida de este tipo de pacientes.

Como ejemplos, recordemos solamente el impulso gigantesco que experimentó la asistencia respiratoria en cuanto a medios de intubación y aparatos para apoyo a la respiración, a raíz de la epidemia de poliomeilitis que azotó los países escandinavos en

1952; los logros adquiridos en la detección y tratamiento de las arritmias cardíacas en la década de los 60, así como la disponibilidad a partir de los primeros años 70 de un sistema para controlar la presión capilar pulmonar y el gasto cardíaco a la cabecera del enfermo con el catéter de Swan-Ganz, el control y tratamiento de la hipertensión intracraneal o las técnicas de resucitación cerebral.

Al principio fueron apareciendo áreas especiales de tratamiento adscritas a un determinado servicio: Cirugía, Cardiología, Aparato Respiratorio, para de una forma progresiva irse aglutinando en unidades multidisciplinarias dotadas de mayores posibilidades de tratamiento a enfermos más heterogéneos, pero todos ellos con el común denominador de ser enfermos extremadamente graves.

\* Comandante Médico. Jefe del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Militar de Granada.

\*\* Capitán Médico. Médico Diplomado del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Militar Generalísimo Franco de Madrid.

\*\*\* Coronel Médico. Jefe del Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Generalísimo Franco de Madrid.

al SSAN todos los medios necesarios para cumplir su misión en el momento oportuno y en el lugar adecuado, con la máxima economía de medios, se deduce la necesidad de dotar al SSAN de estas UMIs para mejor cumplir su misión en el TO/ZO.

La primera interrogante que se nos plantea, una vez admitida la necesidad de estas UMIs, es su ubicación.

Esta cuestión debe tener una respuesta dentro de las exigencias de la táctica sanitaria considerada como el arte de disponer, mover y emplear los medios sanitarios de personal y materia en el campo de batalla eficazmente y teniendo en cuenta misión, terreno, enemigo y medios. Lógicamente este concepto de «arte» nos va a permitir una mayor flexibilidad en la interpretación de una norma general de actuación, supuestamente inamovible como son los Reglamentos.

Para responder a esta pregunta debemos tener presentes las siguientes consideraciones:

1.º La UMI no se concibe como una unidad de tratamiento aislada, ya que por la complejidad del paciente que se atiende y los medios que se requieren para atender a dicho enfermo, necesita estar encuadrada en una formación sanitaria.

2.º La finalidad de la UMI no es el tratamiento definitivo del paciente sino del cuadro que da lugar a su estado extremadamente grave, colocándolo en situación de recibir el tratamiento definitivo en esa misma formación sanitaria o de ser evacuado con garantía a escalones posteriores.

3.º El paciente subsidiario de recibir cuidados intensivos, también los necesita urgentemente. La rapidez en el tratamiento se puede conseguir de dos maneras: bien acercando las formaciones de tratamiento a la línea de contacto o bien mejorando los medios de evacuación tanto en número como en calidad, dando prioridad, siempre que las circunstancias lo permitan, a la evacuación aérea.

Las formaciones sanitarias de tratamiento pertenecientes orgánicamente a la BRISAN y que apoyan a la División en cualquier tipo de operación son: Hospital de Evacuación (HE), Hospital de Campaña (HC), y Puesto Quirúrgico Avanzado (PQA).

El PQA es la formación sanitaria que despliega más a vanguardia, siendo una unidad eminentemente quirúrgica y móvil que atiende a las extremas urgencias, con una capacidad para 100 camas en dos secciones de 50. Está dotado con dos Equipos Qui-

En España, la evolución dentro de la Sanidad Militar fue muy similar, de manera que ya funcionaban Unidades de Cuidados Intensivos dirigidas normalmente por Médicos Diplomados en Anestesiología, Cardiología, Medicina Interna o Cirugía, cuando se publicó en el D.O. n.º 275 de 3 de diciembre de 1977 la Orden de creación de la Especialidad de Cuidados Intensivos y Unidades Coronarias, que con modificaciones posteriores constituye actualmente la Especialidad de Medicina Intensiva.

Teniendo presente, por una parte el protagonismo que han adquirido estas Unidades de Medicina Intensiva (UMI) en la práctica de la medicina hospitalaria y por otra parte que la Logística Sanitaria debe proporcionar

## ESQUEMA DE HOSPITALIZACIÓN - EVACUACION EN UN T. DE LA GUERRA

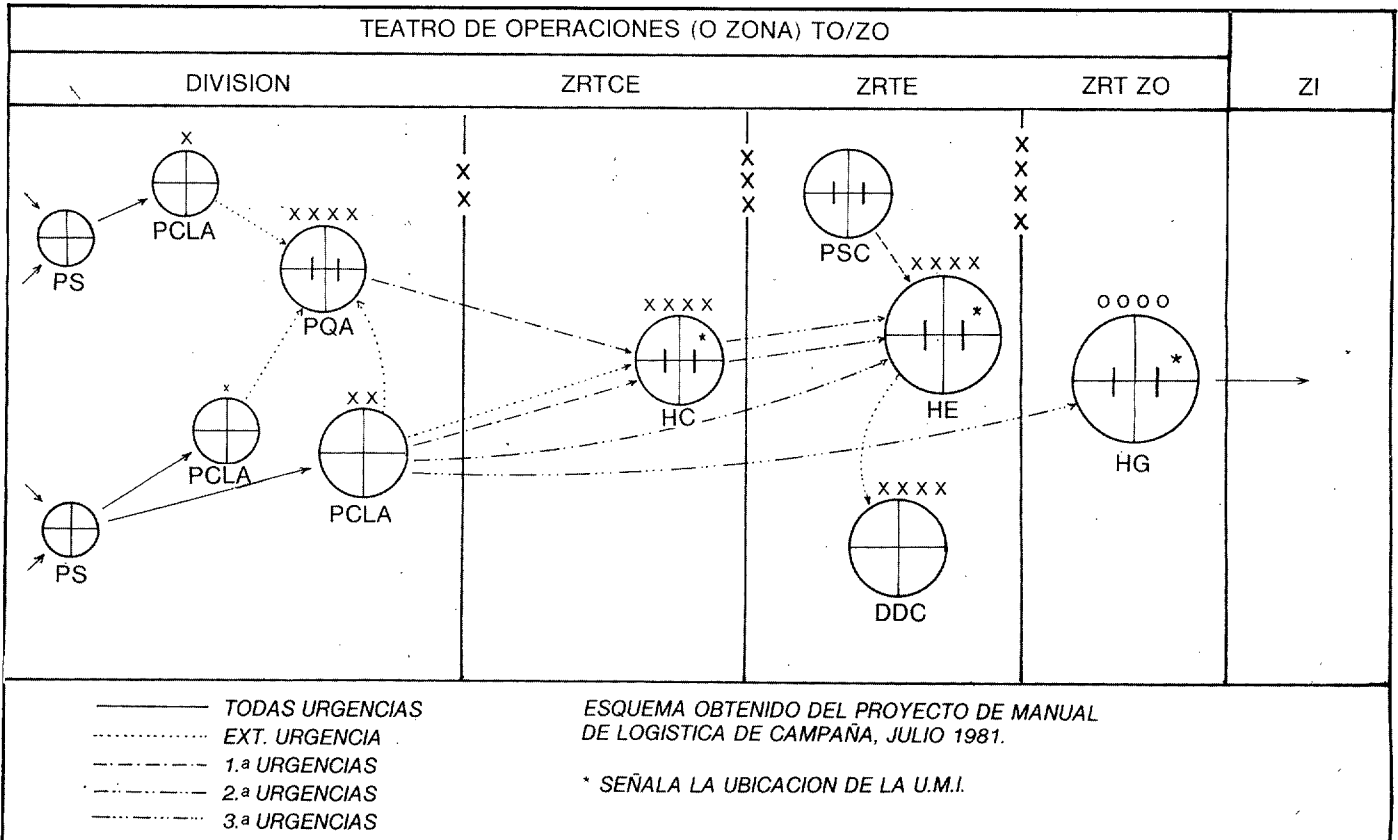


FIGURA-1

rúrgicos y dos Equipos de Reanimación y Transfusión. Su rendimiento operatorio es de 20 extremas urgencias diarias.

A 25-30 Km. de la línea de contacto despliega el Hospital de Campaña (HC) que es una formación sanitaria principalmente quirúrgica y móvil con misión de asistencia a primeras urgencias. Puede atender también extremas urgencias en caso de saturación del PQA o cuando se utilicen medios de evacuación especialmente rápidos (helicópteros). Cuenta con 400 camas en cuatro secciones de 100. El rendimiento operatorio de los equipos de su Sección Quirúrgica es el mismo que el de los Equipos Quirúrgicos del PQA.

El Hospital de Evacuación es el último hospital de los escalonados en la ZC, y su misión fundamental es atender a las segundas urgencias. Es paso obligado de la totalidad de las bajas evacuadas hacia la ZRTO/ZO (Fig. 1). Su constitución y organización es similar a la del HC.

El tipo de las acciones bélicas ha variado enormemente en los últimos años, siendo una de las características más sobresalientes la enorme movilidad de las unidades combatientes, y otra un cambio en lo que podríamos llamar «epidemiología del tipo de lesiones» (tabla n.º 1).

Estos dos factores van a influir notablemente sobre las formaciones de tratamiento sanitario por una parte obligándolas a ser más móviles o tener más y mejores medios de evacuación, por otra a cambiar el esquema de atenciones pre y postoperatorias a los heridos.

Dos ejemplos, uno de la guerra del Vietnam y otro de la guerra árabe - israelí quizá nos ayuden a enmarcar el tema que nos ocupa: la utilidad de las Unidades de Medicina Intensiva en Campaña.

En un estudio estadístico de 17.726 soldados americanos heridos en Vietnam en los 15 meses que van desde marzo de 1966 a julio de 1967, los resultados del tratamiento fueron señaladamente buenos, los mejores en la historia de la cirugía militar americana.

Este éxito descansa fundamentalmente en la rapidez en la evacuación, en la aplicación de Cuidados Intensivos pre y postoperatorios y en un tratamiento local de las heridas más agresivo.

La mayor parte de los heridos fueron evacuados a Hospitales Militares fijos directamente en helicóptero, prácticamente desde el mismo lugar en que habían sido heridos.

Esta modalidad eliminaba las múltiples paradas y trasposos característicos de las cadenas de evacuación y tratamiento de las guerras anteriores.

Los hospitales estaban dotados de mejores equipos y personal más capacitado para la atención a las urgencias que muchos hospitales de los EE. UU.

La mortalidad en estos hospitales de Vietnam fue del 1,5% frente al 2,5% de la guerra de Corea y al 4,5% de la Segunda Guerra Mundial registrado en los hospitales de la Zona de Combate.

Los pacientes que llegaban al hospital sin pulso perceptible o sin ten-

sión arterial fueron reanimados con éxito gracias a la disponibilidad sin límite de unidades de sangre y otros fluidos intravenosos, a la posibilidad de obtener datos como PO<sub>2</sub>, Ph, PVC, y al uso de respiradores; en otras palabras, a estar dotados esos hospitales de una Unidad de Medicina Intensiva.

Durante la guerra árabe - israelí de octubre de 1973 en el frente del Sinaí, la primera formación hospitalaria que desplegó el ejército israelí fue el Hospital de Evacuación (EH), que lo hacía a una distancia de la línea de contacto de 30 a 60 Km.

Las misiones de este hospital eran:

a) *Clasificación, reanimación y estabilización de los heridos para su evacuación a Hospitales Centrales (CH) situados en la retaguardia.*

b) *Intervenciones quirúrgicas en los pacientes con inminente amenaza vital (lo que nosotros calificamos de extremas urgencias).*

El primer eslabón en la cadena de evacuación estaba a cargo de las llamadas MGSU (Mobile Ground Surgical Units) o los HSU (Helicopter Surgical Units).

Estas unidades similares por su dotación de material y personal a las UMIs móviles, tenían como misión la recogida y reanimación de los heridos hasta el EH.

El EH cuenta además de los servicios centrales (laboratorio, Rx y farmacia) con cinco secciones:

1. *Clasificación y reanimación.*
2. *Evacuación.*
3. *Tratamiento.*
4. *Quirófanos.*
5. *Unidad de Medicina Intensiva.*

Teniendo en cuenta nuestras formaciones de tratamiento, vamos a hacer las siguientes consideraciones para justificar la ubicación de la UMI

## LOCALIZACION ANATOMICA DE LESIONES PRIMARIAS EN GUERRAS

	2ª G. MUNDIAL	G. DE COREA	VIETNAM. 1965-66	VIETNAM 1969	THAI- LANDIA
CABEZA Y CUELLO .....	17	17	10	4	10
TORAX.....	7	7	21	7	12
ABDOMEN Y GENITALES .....	8	7	6	27	4
EXTREMIDADES SUPERIORES .....	25	30	27	18	17
EXTREMIDADES INFERIORES .....	40	37	36	49	49
OTRAS .....	3	2	-	-	8

(The Journal of Trauma, June 1981)

TABLA N.º 1

## ORGANIGRAMA DEL HOSPITAL DE CAMPAÑA SEGUN EL PROYECTO DEL MANUAL DE LOGISTICA DE CAMPAÑA, MODIFICADO PARA INCLUIR LA U. M. I.

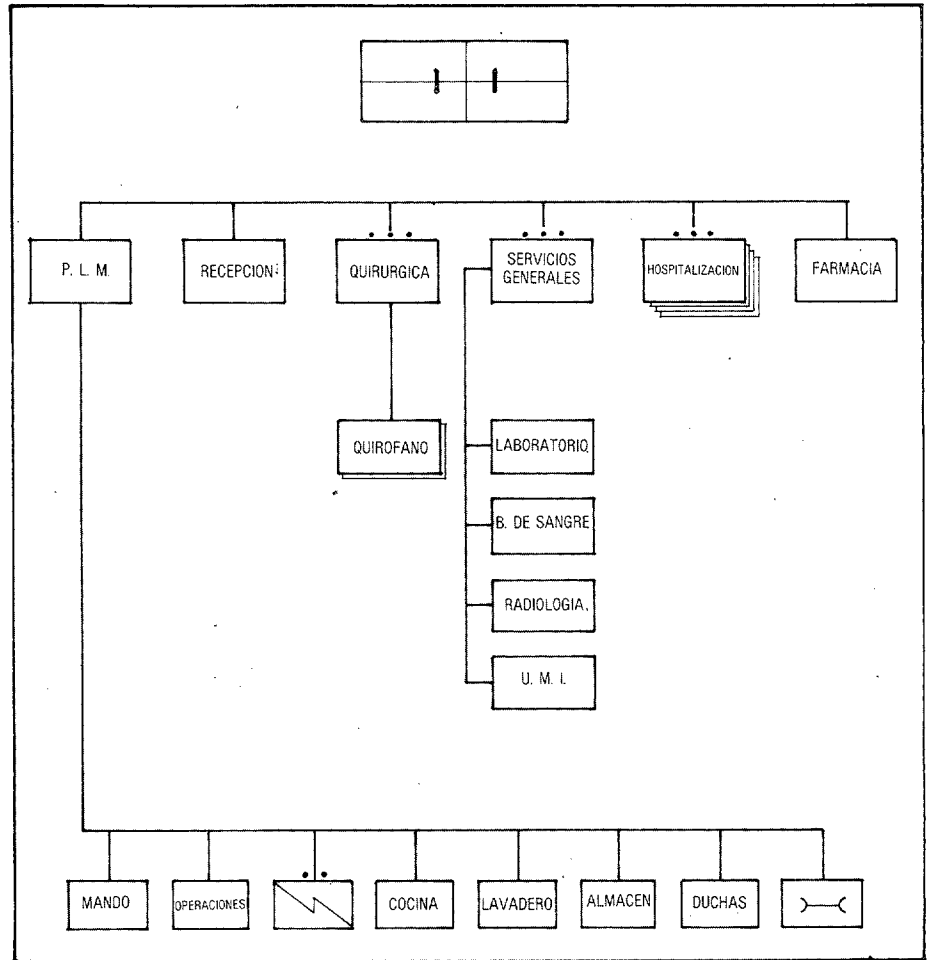


FIGURA-2

en las menos móviles como son el HC y el HE.

A) La UMI depende para su buen funcionamiento de ciertos servicios como son los de radiología, laboratorio y hematología, de los que se dispone en estos hospitales.

B) La estrecha y directa colaboración con los servicios de Anestesia y Reanimación, Cirugía y Medicina Interna.

C) La naturaleza de los enfermos sometidos a tratamiento va a impedir o dificultar su evacuación en caso de que se precisara un cambio de asentamiento por necesidades tácticas.

D) La abundancia y sofisticación del material que se utiliza no va a suponer un lastre adicional para estos hospitales.

Todas las razones expuestas para justificar la inserción de la UMI en el HC se pueden emplear para explicar la no conveniencia de su acoplamiento en un PQA, donde probablemente se mejoraría la asistencia de los heridos atendidos en esta formación sanitaria, pero iría en detrimento de algunos de los principios básicos de la Logística Sanitaria (Movilidad, Equilibrio, Protección, Seguridad, Economía de Medios, Oportunidad, Sencillez y Flexibilidad), fundamentalmente en lo referente a Movilidad y Economía de Medios.

El PQA es una formación eminentemente móvil y sería reiterativo exponer las razones por las cuales la UMI supondría una disminución de su movilidad. En cuanto a la Economía de Medios, diremos que supondría un gasto seguramente desproporcionado al beneficio, puesto que los requerimientos básicos de instalación son bastante similares independientemente de la capacidad de la UMI, y precisamente en el PQA no se podría instalar una UMI de mediana capacidad.

Precisamente ésta de la economía de medios ha sido una de las razones que más poderosamente ha influido en la desaparición de las UMIs pequeñas y especializadas (coronarias, qui-

rúrgicas, neumológicas, etc.) en favor de las UMIs multidisciplinares y de mayor capacidad.

De las razones expuestas y de la experiencia israelí deducimos que la primera formación sanitaria de la ZC que debe dotarse con una UMI es el HC.

El HC es la formación sanitaria que proporciona los servicios básicos para que la UMI pueda desempeñar satisfactoriamente su misión.

Según vemos en el organigrama modificado el HC según el Proyecto de Manual de Logística de Campaña (Fig. 2) el HC contaría con:

- Una sección de hospitalización.
- Una sección quirúrgica con cuatro equipos quirúrgicos y dos quirófanos.

- Una sección de Servicios generales que incluirían los de Laboratorio, Banco de Sangre, Radiología y Unidad de Medicina Intensiva.

En el estudio de organización de una UMI debemos atender a los siguientes puntos fundamentales:

### Misiones

¿Qué tipo de pacientes va a recibir atención en la UMI?

- Pacientes en estado de shock o con afectación grave de sus constantes vitales.
- Politraumatizados (heridos por metralla y/o onda expansiva).
- Heridos por arma blanca o bala afectando cavidades.
- Quemados.
- Afectados por agresivos químicos.

Debemos insistir en el tipo de los heridos, ya que a primera vista puede parecer que todos los heridos deben ser atendidos en la UMI y no es así, ya que sólo los pacientes que sufren gra-

El rendimiento quirúrgico máximo que hemos señalado no se puede mantener por un período superior a las 48 horas. Para situaciones extremas el MALZO-T dispone de reserva de medios (Secciones de tratamiento, Secciones de hospitalización, HCs en reserva, etc.) con objeto de dar máxima flexibilidad al Servicio.

Haciendo un cálculo para cinco días, que es el plazo en que se suele cifrar la autonomía logística de una División, y calculando el rendimiento operatorio en unas 40 intervenciones diarias, y manteniendo el 5% de ocupación de camas de Intensivos en relación con el rendimiento operatorio, tendríamos una ocupación de dos camas diarias, es decir, 10 camas en los cinco días.

Si tenemos en cuenta que el límite máximo de camas que ha demostrado ser funcional en una UMI es de 15 y que la duración prevista de la hospitalización es de cuatro o cinco días contando con mortalidad 0; podremos deducir que con 10 camas de UMI cubriremos las necesidades del HC y mantendremos un margen de funcionalidad para casos de gran acúmulo de bajas.

Esta funcionalidad se facilitaría disponiendo el Servicio de Medicina Intensiva a base de Equipos de Medicina Intensiva (EMI) con una dotación de 5 camas cada uno.

En base a esto la UMI del HC contaría con dos EMIs, teniendo presente la posibilidad de agregarle un tercer EMI en caso necesario.

Dentro de este capítulo consideramos necesario tratar el aspecto del tratamiento intensivo de las Extremas Urgencias que llegan al PQA.

Con objeto de:

A) *Poner en condiciones operatorias que necesitan remontar sus constantes vitales antes de poder ser sometidas a una intervención quirúrgica.*

B) *Evacuar con garantía a los heridos, pre y postoperados, que necesitan tratamiento intensivo sobre el HC; desembarazando al PQA de esas bajas calificadas como intransportables, que van a precisar una hospitalización más prolongada y que por tanto suponen un lastre para la movilidad del PQA.*

Se podría dotar al PQA de dos Unidades Móviles de Medicina Intensiva. Estas UMIs móviles son ambulancias medicalizadas a un nivel y dotadas de personal capacitado de manera que garanticen el tratamiento del paciente durante su evacuación.

Teniendo en cuenta las limitaciones de vuelo impuestas por las condi-

ciones climatológicas, la nocturnidad y la inferioridad en el dominio del espacio aéreo cabría la posibilidad de emplear helicópteros sanitarios (HS) especialmente dotados para poder cumplir satisfactoriamente este cometido.

## Personal

Tomando como base el EMI y dado que la asistencia intensiva requiere la presencia física del personal durante las 24 horas del día, el personal mínimo necesario es:

	EMI	UMI
- <i>Oficiales Médicos Intensivistas</i> .....	2	4
- <i>ATS especializados</i> ...	4	8
- <i>Sanitarios</i> .....	4	8
<b>TOTAL</b> .....	<b>10</b>	<b>20</b>

Para las UMIs móviles el personal sería el siguiente:

- <i>ATS especializado</i> .....	1
- <i>Conductor</i> .....	1
- <i>Sanitario</i> .....	1

El ATS debe dominar las técnicas de Soporte Vital Básico y Soporte Vital Avanzado (SVB y SVA).

Tanto el conductor como el sanitario deben conocer las técnicas de SVB.

El total del Servicio de UMI quedaría así:

- <i>Oficiales Médicos Intensivistas</i> .....	4
- <i>ATS especializados</i> .....	10
- <i>Sanitarios</i> .....	10
- <i>Conductores</i> .....	2
<b>TOTAL</b> .....	<b>26</b>

La Jefatura del Servicio correspondería al Jefe u Oficial Médico Intensivo más antiguo, quien dependería directamente del Director del Hospital.

## Instalación

La UMI debe poder ser instalada bajo tiendas, pero siempre que sea posible se elegirán edificios que tengan un local amplio para colocar el departamento de camas.

Básicamente la UMI constaría de:

- *Una sala o departamento de camas.*

ve compromiso de sus funciones vitales recibirán cuidados intensivos.

Es lógico pensar que un gran número de heridos van a necesitar de apoyo médico para situarlos en condiciones de ser sometidos a cirugía o para recuperarlos y atender las complicaciones previstas en el mismo instante de su presentación tras la intervención quirúrgica.

La misión o función de la UMI va a ampliar y completar la atención de los equipos de reanimación y transfusión, haciéndose cargo de los enfermos más graves, aliviando y facilitando la labor de los anestesiistas.

## Capacidad

Como decíamos antes, el mayor porcentaje de pacientes que necesitarán de asistencia intensiva a estar constituido por pacientes quirúrgicos; por tanto la capacidad de la UMI deberá estar en función del número de camas del HC, del rendimiento quirúrgico y del tiempo de hospitalización.

Está demostrado que la proporción idónea de camas destinadas a Medicina Intensiva representa el 5% de las camas de un hospital.

En este caso, y teniendo en cuenta que el HC va a trabajar en principio con 300 camas, manteniendo 100 en reserva, el número ideal de camas destinadas a la UMI sería 15.

El rendimiento quirúrgico estimado por cada equipo es de 15 a 20 intervenciones por día, por tanto la sección tendría un rendimiento de 40 a 45 intervenciones diarias, que podrían ampliarse a 50 ó 60 añadiendo un quirófano y un equipo quirúrgico más y estando los quirófanos trabajando ininterrumpidamente las 24 horas.

La duración de la estancia en la UMI de las bajas quirúrgicas no suele superar los cuatro o cinco días.

Partiendo de estos datos podríamos analizar cada uno de ellos con más detenimiento.

- Un puesto de control para ATS.
- Un departamento para médicos.
- Un almacén de material.
- Un almacén de medicamentos.
- Un servicio.
- Un vertedero.

A) El departamento de camas con una superficie deseable de unas 160 a 200 m<sup>2</sup>.

Las camas estarán separadas por biombos móviles.

El sistema de biombos proporciona aislamiento visual entre los enfermos, lo cual disminuye los efectos psicológicos negativos de ser testigo de los sufrimientos y posiblemente de la muerte de los compañeros. Igualmente brinda la posibilidad de aumentar el espacio disponible en torno a una cama si en un momento determinado fuese preciso una concentración de medios, así como una mayor facilidad para la vigilancia de los enfermos.

En caso de instalarse bajo tiendas podría utilizarse un sistema similar al

empleado en el Ejército finés para separar las camas en el Hospital de Campaña. Las camas están separadas por cortinas colgadas de cables que son los vientos internos de las tiendas.

B) Puesto de control de ATS, situado en un lugar desde donde sea posible mantener una vigilancia directa de los enfermos. En este tipo de UMI prescindimos de la central de monitorización debiéndose hacer vigilancia directa del monitor de cabecera.

C) Departamento de médicos destinado a estancia de los médicos y trámites burocráticos.

D) Almacén de material. En él se depositaría todo tipo de material incluida la ropa.

E) Almacén de medicamentos, utilizable para preparar la medicación.

F) Un servicio para uso del personal con lavabo y retrete.

G) Un vertedero para la eliminación de las deyecciones, orinas y aguas residuales. Constaría de un vertedero propiamente dicho y un fregadero.

#### Material

- Un grupo electrógeno.
- Un pequeño compresor de aire medicinal.

- Una batería de 8 balas grandes de oxígeno.

- Seis respiradores: 3 volumétricos y 3 ciclados por tiempo con volumen controlado. El número no es elevado si tenemos en cuenta las estadísticas de los últimos conflictos bélicos, según las cuales podemos calcular que un 30% de las bajas van a necesitar asistencia respiratoria, bien por las lesiones en sí, como por la presentación del S.D.R.A.

- 10 monitores de cabecera, 6 sencillos para control de ECG y frecuencia y 4 con posibilidad de registrar ECG, frecuencia, y presiones.

- Un medidor de gasto cardíaco.
- Un desfibrilador portátil.
- Un marcapasos temporal.
- Un analizador de Ph y gases en sangre.
- Un electrocardiógrafo.
- Seis aspiradores eléctricos regulables.

Dado que consideramos que extendernos en pormenores sobre el material sobrepasaría el objetivo de esta publicación, nos brindamos a los lectores interesados para proporcionarles una información más amplia en lo que respecta a material tanto de la UMI del HC como de las UMIs móviles.

## BIBLIOGRAFIA

1. JOHNSON, D. E.; PANIJAYANOND, P., et al.: «Epidemiology of Combat Casualties in Thailand». *J. Trauma*, 21 (6), 486-488, 1981.
2. PREFFERMANN, R.; ROZIN, R.; DURST, A. L., et al.: «Modern War Surgery: Operations in a Evacuation Hospital during the October 1973 Arab-Israeli war». *J. Trauma*, 16 (9), 694-703, 1976.
3. BARDAWAY, R. M.: «Viet Nam Wound Analysis». *J. Trauma*, 18 (9), 635-643, 1978.
4. TORRES MEDINA, J. M.: «El Hospital de Campaña y el Puesto Quirúrgico Avanzado. Problemas de Actuación (I)». *Ejército*, 503, 17-24, 1981.
5. TORRES MEDINA, J. M.: «El Hospital de Campaña y el Puesto Quirúrgico Avanzado (II)». *Ejército*, 504, 49-57, 1982.
6. DOCTRINA (D-0-0-1). E.M.E. Madrid, 1980.
7. PROYECTO DE MANUAL DE LOGÍSTICA DE CAMPAÑA. E.S.E. Madrid, 1981.
8. REGLAMENTO. ABREVIATURAS Y SIGNOS CONVENCIONALES PARA USO DE LAS FUERZAS ARMADAS. Ministerio de Defensa. Madrid, 1981. Modificado por DO. n.º 153 de 10 de julio de 1982.

\* General Subinspector Médico de Sanidad Militar.

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

## LIBROS

M. Sánchez García  
J. Valle Martín  
A. Montalvo Escobar  
A. Herrera de la Rosa  
M. García de la León  
Alvarez  
M. Gomis Gavilán  
A. Escorihuela Alegre  
J. L. Escorihuela Alegre  
J. L. Sopesén Marín  
F. Paredes Salido  
J. F. Noval Toimil  
J. Giraldo Canuto

- MANUAL DE CONTROL Y TRATAMIENTO EN OBSTETRICIA.
- BACTERIAS GRAM NEGATIVAS NO ENTERICAS DE INTERES CLINICO.
- EL SINDROME DE DISTRES RESPIRATORIO AGUDO DEL ADULTO.
- FORZE ARMATE E DROGA (ORIENTAMENTI PER Y QUADRI DE CONANDO). FUERZAS ARMADAS Y DROGA. ORIENTACIONES PARA LOS CUADROS DE MANDO.
- INFECCIONES EN EL ENFERMO INMUNOCOMPROMETIDO.
- ORTESIS Y PROTESIS DEL APARATO LOCOMOTOR.
- FARMACOLOGIA BASICA Y CLINICA.
- LAS PARADOJAS DEL PROGRESO.

## «Manual de control y tratamiento de obstetricia»

J. R. Giraud y M. Tournaire.  
Editorial Masson, S. A.

EL hecho más destacable en la obstetricia de los últimos años es la espectacular disminución en las cifras de mortalidad perinatal. Descenso que ha llegado a tal punto en algunos países desarrollados que hace muy difícil continuar esta tendencia. Este es el gran reto de la obstetricia moderna. Obtener cada vez más fetos vivos y obtenerlos en mejores condiciones psicofísicas.

El manual de los profesores Giraud y Tournaire expone muy claramente las bases y conocimientos que permiten mejorar la asistencia a la gestante y a su hijo intraútero y durante el parto. Por ello, su publicación debe ser alabada.

Quizás, su defecto más importante es que al resumir toda la obstetricia en un pequeño libro, topa con algunos inconvenientes, como: omisiones, frases telegráficas que hacen un texto no fácil de leer con amenidad, exceso de listas de datos o conceptos difíciles de retener por su falta de hilazón, etc.

Sin embargo, tiene la ventaja de tener reunidos y bien organizados muchos temas y conceptos básicos en el estudio moderno de la especialidad; y en este ámbito en el que el manual está mejor encuadrado. Para en un determinado momento ante una duda o al tener que preparar un tema o el guión de una exposición utilizarlo como libro de consulta.

Evidentemente, para aprender y perfeccionar la obstetricia, hay muchos li-

bro más idóneos y por tanto es en los aspectos citados anteriormente en los que este libro puede cumplir una determinada misión.

Su exposición de temas ordenada y bien organizada hace muy rápida su consulta y muy ágil su manejo.

Dr. M. Sánchez García  
Coronel Médico  
Dr. J. Valle Martín  
Capitán Médico

Hospital Militar Central «Gómez Ulla»

## «Bacterias Gram negativas no entéricas de interés clínico»

Profs. J. Mira Gutiérrez y M. A. Rodríguez Iglesias.

Servicio de Publicaciones de la Universidad de Cádiz (1984).

SON escasos los textos de Bacteriología escritos por autores españoles, por lo que es de agradecer el esfuerzo realizado por los profesores J. Mira Gutiérrez y M. A. Rodríguez Iglesias, Catedrático y Profesor adjunto respectivamente de Microbiología y Parasitología de la Universidad de Cádiz.

En esta obra, los autores estudian exhaustivamente las infecciones hospitalarias producidas por bacterias gram negativas aerobias, que denominan «parentéricas» para diferenciarlas de las «entéricas», habitantes habituales del intestino. Estas últimas son bien conocidas no sólo por los bacteriólogos, sino también por los médicos generales; en cambio, gran parte de las bacterias

«parentéricas» son desconocidas por los médicos generales y están menos estudiadas por los bacteriólogos. Los autores llenan, pues, una laguna en la bibliografía y llaman la atención de bacteriólogos y otros médicos sobre la importancia clínica de estas bacterias. Sin embargo, pensamos que este libro, por la complejidad y aridez de las materias que estudia, es interesante para los bacteriólogos pero no para los médicos asistenciales, ni para los estudiantes de Medicina.

Los autores nos prometen una segunda parte en la que estudiarán las bacterias de este grupo que faltan en esta obra, como son *Actinobacillus*, *Haemophilus*, *Pasteurella* y *Legionella*, género este último de gran actualidad.

Dr. A. Montalvo Escobar  
Teniente Coronel Médico  
Instituto Medicina Preventiva  
«Capitán Médico Ramón y Cajal»

## «El síndrome de distres respiratorio agudo del adulto»

F. Lemaire y A. Artigas.  
Editorial Masson, S. A. 1985.

EL libro viene a ocupar un lugar deseado en lengua española, pues este síndrome, aunque su tratamiento es competencia exclusiva del intensivista, interesa, para su prevención o diagnóstico precoz, a muchos médicos que se ven obligados a consultar gran cantidad de revistas de diversas especialidades con el fin de tener una idea global y documentada como la que aquí se presenta.

La obra trata el tema con claridad en sus puntos clásicos, sin caer en el simplismo ante un cuadro de etiología múltiple y patogenia poco conocida, las cuales son expuestas y criticadas con amplia bibliografía.

Al ser un libro escrito por un grupo de especialistas, bajo la dirección de los Drs. F. Lemaire y A. Artigas es inevitable encontrar algunas repeticiones, sobre todo habiendo optado, con buen criterio, dedicar un capítulo aparte, dentro de la etiología, al síndrome de Mendelson por sus características especiales, dentro de la fisiopatología, al edema pulmonar señalando su diagnóstico diferencial hemodinámico - lesional y en la descripción del síndrome separar también la hipoxemia en otro capítulo, mostrando el seguimiento del shunt.

El lector no especializado en las técnicas diagnósticas de exploración cardiopulmonar, que además en cuidados

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

intensivos tienen matiz propio, no encontrará en este libro una descripción detallada de las mismas, pues no es su objetivo, pero sus resultados fisiopatológicos están expuestos con claridad, ofreciendo bibliografía clásica y moderna para profundizar en las técnicas, como ocurre con el método de gases inertes para el estudio de la relación ventilación - perfusión.

El libro se lee con facilidad, es útil después para consulta y sirve como punto de partida actual para seguir acumulando información; en el tratamiento se marcan los cauces de los fármacos prometedores.

Masson, S. A. hace una esmerada presentación de la obra.

*Dr. A. Herrera de la Rosa  
Comandante Médico  
Hospital Militar Central «Gómez Ulla»*

## Forze armate e droga (orientamenti per i quadri de conando). Fuerzas Armadas y Droga. Orientaciones para los Cuadros de Mando

**Fabio Mantovani, Vitoriano Andreoli**  
*Mason Italia Editori. Milano. 1985, 125 págs.*

**E**STAMOS ante un libro escrito en colaboración por el Coronel Médico del Ejército Italiano Fabio Mantovani, que en la actualidad dirige la Comisión de la Sanidad Militar Italiana para la prevención de la desadaptación juvenil, y de las drogodependencias, y del Psiquiatra profesor Victorino Andreoli, con gran experiencia en prevención y tratamiento de drogodependencias. La colaboración entre estos autores ha sido un éxito, tanto porque han conseguido mantener una unidad de criterio en la redacción, como por el significado ejemplar de trabajo conjunto entre responsables de la Sanidad Militar, y de la Sanidad Pública, que pone de manifiesto que la lucha contra las drogodependencias debe de ser afrontada por la sociedad en su conjunto, y no valen los esfuerzos dispersos, por muy meritorios que sean.

El libro va dirigido a los Cuadros de Mandos y Militares, y es extraordinariamente didáctico, evitando disgresiones

filosóficas, y tecnicismos excesivos, con una adecuada sistematización de los contenidos.

Los autores ponen de relieve la extensión y difusión de las drogodependencias en el ámbito de las sociedades occidentales desarrolladas, fundamentalmente en la juventud, y la necesidad imperiosa de que las fuerzas armadas conozcan y afronten el problema. Dentro del contexto militar consideran que, pese a la selección del contingente, el problema de la drogodependencia subsiste, siendo los casos con manifestaciones clínicas la parte visible de iceberg, lo que podría afectar de una forma grave a la operatividad de los Ejércitos.

Los autores estiman que, junto al cambio y pérdida de valores éticos y morales de nuestras sociedades, el malestar y la inadaptación juvenil son la causa fundamental de la difusión de la drogodependencia. Consideran en el caso del Servicio Militar obligatorio, como una población de alto riesgo al contingente, debiendo centrarse a su juicio la lucha antidroga, a parte de la selección y tratamiento de los casos individuales, en la evitación de los factores de riesgo, especialmente de la inadaptación a la vida militar, que nace de factores de personalidad previa, y que se agudiza por el cambio de valores, y prejuicios ideológicos antimilitaristas, que impregnan a parte de la juventud, y por experiencias negativas durante el Servicio Militar, lo que evidentemente implica en la lucha contra este factor de riesgo mucho más a los cuadros de mando que a los médicos.

Los autores opinan que se necesita una formación continuada de los mandos, para que conozcan las expectativas y las problemáticas juveniles, y para que especialmente en el escalón de Compañía, Unidad en que analizando la dinámica de grupos centran la prevención de las drogodependencias, los mandos ejerzan una función «ejemplarizante, y ejecutiva, que al aumentar la moral y cohesión interna del grupo, favorezca la integración del soldado, e impidan que la inadaptación, con la tensión emocional consiguiente, induzca a los individuos predispuestos de este grupo de riesgo, a buscar en la droga una vía fácil de escape.

En otros capítulos se reseña el efecto contraproducente de los programas informativos centrados en la peligrosidad de la drogodependencia, y no en el aspecto positivo de la salud integral, se informa a cerca de los dispositivos asistenciales que la Sanidad Militar Italiana pone en juego contra las drogodependencias, y en un apéndice final se estudian las drogodependencias más comunes, y la forma en que afectan a la dinámica y efectividad del grupo militar.

Como conclusión el libro nos parece extraordinariamente actual, y de un interés máximo para las Fuerzas Armadas, digno de ser divulgado, y en su

caso traducido, para conseguir la máxima difusión en el medio Militar.

*Dr. M. García de León Álvarez  
Comandante Médico  
Hospital Militar General «Gómez Ulla»*

## «Infecciones en el enfermo inmunocomprometido»

**M. H. Grieco.**

*Editorial Toray Edición española, 1984.*

*Traducción de la edición 1980.*

*931 páginas.*

*Precio: 11.300 pesetas.*

**E**N 1984 ha aparecido traducida al castellano la obra de Grieco «Infecciones en el enfermo inmunodeprimido» cuya calidad didáctica y científica la coloca en lugar básico para comprender los mecanismos fisiopatológicos responsables de la infección en cada una de las situaciones en que se produce una alteración de los mecanismos de defensa.

El texto se encuentra dividido en tres partes. En la primera se ofrece una revisión minuciosa de los mecanismos defensivos del huésped, analizando el papel de neutrófilos, complemento, inmunoglobulinas, linfocitos, destacando la alteración de estas defensas por trastornos congénitos o adquiridos y por las drogas utilizadas en terapéutica, así como el defecto nutricional en las respuestas del huésped. La segunda parte, quizá una de las más interesantes, hace referencia a los agentes infecciosos en base a sus características microbiológicas, agrupados en los capítulos 11 al 15. Por el contrario, en los capítulos 16 al 30 se habla de los trastornos de base y de las infecciones más comúnmente asociadas a cada uno de ellos sin hacer hincapié en la terapéutica. Los 6 capítulos de la tercera parte están dedicados al análisis del tratamiento en el enfermo inmunocomprometido, incluyendo quimioterapia activa, pasiva e inmunostimulación.

Los avances en la medicina en los últimos cuatro años, sobre todo en temas de inmunidad y terapéutica infecciosa ha hecho que ciertos temas se encuentren limitados, verbigracia: papel de subpoblaciones linfocitarias y papel del HLA y macrófagos en la inmunidad, falte un capítulo dedicado al SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida) y no aparezcan antibióticos y antifúngicos de reciente introducción que en la actualidad tienen ya amplio uso clínico, al ser traducción de la edición en inglés de 1980.

*Dr. M. Gomis Gavilá  
Capitán Médico  
Dr. A. Escorihuela Alegre  
Capitán Médico  
Hospital Militar Central «Gómez Ulla»*



# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

## «Ortesis y prótesis del aparato locomotor»

R. Viladot, O. Cobi, S. Clavel.  
*Editorial Masson. 1985.*

**E**L nombre de los autores y sus especialidades, y el título de la obra, hacen que ésta resulte interesante a quienes nos dedicamos a esta disciplina. Un cirujano ortopédico conocido une sus bases científicas a un ingeniero y un técnico ortopédico y consiguen una obra seria cuya garantía es precisamente esta unidad de trabajo. Ya en el prólogo el mismo Dr. Viladot hace una llamada para que no exista divorcio entre cirujanos y técnicos ortopédicos; creo que es la única forma positiva de trabajar.

La división de la obra resulta homogénea. Podemos considerar una primera parte de introducción. En ella estudia diferentes capítulos: Anatomía, Embriología, Biomecánica, de la Columna Vertebral, que resultando ameno supone un estudio suficientemente completo como para entrar en la segunda parte de la obra, en la que de forma concreta se hace un paralelismo entre la patología de la columna vertebral (por segmentos), y caja torácica, y sus posibilidades de tratamiento ortésico.

La parte más extensa del libro se refiere a la Escoliosis, vedette de toda esta patología en la ortopedia actual. Tras un estudio atológico, clínico, radiológico, de clasificación, actualizados, describe todas las posibilidades ortésicas de tratamiento, también con una actualizada «puesta al día». Los capítulos 12 y 13 lo dedican los autores, de la mano del Dr. Blanco Argüelles, que tanto se ha preocupado en nuestro país de divulgar las técnicas de su amigo Yves Cotrel, a las técnicas de Tracción vertebral nocturna, elongación autoactiva, etc. que se generalizaron desde el Instituto Calot a principios de los años setenta y que, por ser controvertidas y en ciertos sectores muy empleadas, todos debemos conocer.

Los dos últimos capítulos resultan de un interés particular. Tratan de: Dorsalgias y Lumbalgias, de su valoración funcional (test de Kraus-Weber), y su tratamiento ortopédico y su implicación en el orden sociolaboral del momento actual.

El libro, bien presentado por Editorial Masson, consta de doscientas páginas. Las radiografías, dibujos y esquemas están muy bien conseguidos. El resultado final es una recopilación de cosas muy afortunadamente puesta al día con rigor científico. Yo diría que resulta necesario para quienes de alguna manera

estamos dedicados a esta disciplina (cirujanos, ortopedistas, rehabilitadores, fisioterapeutas, etc.), porque se trata de un compendio de ortesis y ortopedia de la columna vertebral, que llena un vacío bibliográfico que, salvo honrosas excepciones (como lo publicado hará un par de años por el Dr. Salcedo del Ramón y Cajal), no existía en la literatura médica en castellano nada al respecto.

Dr. J. L. Sopesén Marín  
Capitán Médico  
Hospital Militar Central «Gómez Ulla»

## «Farmacología básica y clínica»

B. G. Katzung.  
*Editorial al Manual Moderno, S. A. 1984.*

**E**STA obra viene a ser continuación de la clínica de MEYERS, ya que ambos autores provienen de la misma escuela y cada capítulo presenta de manera actualizada la información más importante respecto al uso clínico de los fármacos.

En las secciones de Farmacología Clínica se exponen estrategias terapéuticas, criterios de elección de fármacos, vigilancia de las respuestas al tratamiento.

Este libro aunque no describe todos los fármacos de uso habitual presenta ejemplos de todos aquéllos que resultan útiles e importantes desde el punto de vista de la práctica diaria e incluso los más recientes, ya que tienen perspectivas que merecen la atención general.

Este libro presenta entre otros temas:

- Fármacos que actúa sobre el SNC y SNA. Fármacos cardiovasculares. Fármacos que actúan sobre el músculo liso. Antianémicas y antiinflamatorias. Hormonas. Antibióticos. Antineoplásicos. Manejo de la respuesta inmunológica. Toxicología. Farmacología pediátrica. Vigilancia de las cifras sanguíneas de fármacos. Evolución de medicamentos experimentales. Interacciones entre los fármacos y sus efectos sobre los exámenes de laboratorio.

Cada capítulo trata de la fisiopatología de la exposición, efectos farmacológicos de los fármacos a emplear, usos clínicos, otros usos, terapéutica, efectos adversos, precauciones, contraindicaciones y preparaciones y dosificación.

Resulta de gran interés en la práctica diaria de la clínica y del laboratorio.

Dr. F. Paredes Salido  
Capitán Farmacéutico  
Hospital de Marina «San Carlos»  
Dr. J. F. Novat Toimil  
Cátedra de Farmacología Clínica  
Facultad de Medicina de Cádiz

## «Las paradojas del progreso»

Gunther S. Stent.  
*Editorial Alhambra, S. A. 1981.*

**P**ARADOJAS del progreso» es un conjunto de ensayos escritos por el Profesor Stent de la Universidad de California, Berkeley, lleno de ricas consideraciones y estudios paralelos entre la ciencia, el arte y la ética e intenta valorar los problemas sociológicos que coinciden con las etapas de desarrollo tanto del individuo como de la época en la que vive; todo visto desde una óptica física teórica, bioquímica, etnológica, antropológica, conductista y filosófica, sin abandonar por supuesto la historia.

De la lectura de sus ensayos nace la reflexión de pensar y preguntarnos si realmente estamos preparados para asimilar los grandes avances que se dan en el mundo de la tecnología, la ciencia teórica y del espíritu.

Observa la revolución que se ha producido en las diferentes artes, afirmando que éstas ayudan a modelar el mundo interior de los sentimientos y emociones.

En algunos capítulos hace un estudio detallado del Sistema Nervioso al mismo tiempo que profundiza en la Filosofía de Kant, creando así, de dos temas centrados en Ciencias tan distintas, una misma base para considerar tanto al Sistema Nervioso como al Idealismo crítico de Kant estructuras profundas que permiten comprender las relaciones sociales condicionadas por las circunstancias y la experiencia, dos caminos paralelos a seguir para que exista una completa adaptación del individuo al medio.

Escribe un artículo titulado «La decadencia del cientifismo», en el cual desprecia especialmente al biólogo, por su falta de objetividad y humanismo, motivos por los cuales el individuo ve impedidas las posibilidades de adaptación sintiéndose obligado a seguir las pautas marcadas por esta Ciencia.

Sin una verdadera adaptación el hombre se siente incapaz de atender o comprender su futuro, su mundo externo e interno, y todo lo que esto implica como nuestras actitudes físicas, fisiológicas, científicas, morales y religiosas.

Sin un conocimiento profundo del medio, sin llegar a conseguir la adaptación a éste, el progreso, el futuro, en nuestras vidas no tiene ningún sentido.

Dr. J. Giraldo Canuto  
Coronel Médico  
Clínica Militar de Gerona



# Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

## Premio Cándida Medrano de Merlo, 1985, a dos médicos militares

**L**A Fundación de Investigación Médica «CANDIDA MEDRANO DE MERLO» ha concedido el Premio de Investigación «CANDIDA MEDRANO DE MERLO, 1985» al trabajo «Comportamiento de la vascularización durante la regeneración hepática», presentado bajo el lema «BLANCO Y AZUL» y del que son autores los Drs.: A. Aznar Aznar, T. Sánchez Cañizares y M. L. Ventura Remacha.

Este premio se convoca bianualmente, goza de gran renombre nacional e internacional, y está dotado con 500.000 ptas. más el título de Miembro de la Fundación. Lleva 12 años convocándose, por lo que éste es el 6.º que se otorga, y será entregado durante el Congreso de Hepatología a celebrar el próximo mes de mayo en Madrid.

Queremos felicitar desde esta Revista a sus autores, los Ctes. Médicos Aznar y Sánchez Cañizares y la Dra. M.ª Luisa Ventura del Consejo Superior de Investigaciones Científicas, así como al Departamento de Medicina y Cirugía Experimental del Hospital Militar Central «Gómez Ulla», donde se ha realizado íntegramente la parte experimental del trabajo. Y queremos felicitar expresamente al Hospital Militar Gómez Ulla y a sus últimos directores, Excmos. Sres. D. Justo González Álvarez, D. Diego de Orbe Machado y D. Antonio Amo Galán por el estímulo que han dado a la Investigación en Sanidad Militar, estímulo que ha conseguido crear el ambiente adecuado para que se puedan llevar a cabo trabajos de investigación capaces de competir con los realizados por prestigiosos equipos nacionales y extranjeros.

## Campaña de donación de sangre en la Primera Región Militar

**E**L Servicio de Hematología del Ejército ha iniciado la campaña anual de donación altruista de sangre, durante la cual se visitarán los acuartelamientos y Unidades de la Primera Región Militar con el objeto de rea-

lizar extracciones voluntarias entre los soldados.

La sangre conseguida con esta campaña será destinada a los bancos de los Hospitales Militares, dirigiéndose parte de ella a Centros Hospitalarios civiles caso de producirse excedentes.

La actual campaña, presentada por el General Subinspector Médico Jefe de los Servicios de Sanidad de la Primera Región Militar, Excmo. Sr. D. José Gálvez Ruiz, dio comienzo en el acuartelamiento «Marqués de Leganés», del Regimiento de Infantería Motorizable «Saboia», núm. 6 y seguirá semanalmente por el resto de las Unidades.

Pese a que las cifras de donantes voluntarios decrecen cada año, en la anterior campaña, a lo largo de 72 colectas, se recogieron 2.683.200 cm<sup>3</sup> de sangre de 8.621 soldados.

## Sobre renunciaciones de Especialidades Médicas

**L**A O.M. de 31 de octubre de 1978 (D.O. n.º 265), sobre Especialidades Médicas, establece que la renuncia al desempeño de la Especialidad dentro de las FAS, sólo podrá tener lugar como consecuencia de incapacidad psicofísica para el desarrollo de su actividad profesional, dictaminado por el Tribunal Médico.

El Jefe del Estado Mayor del Ejército, en virtud de la facultad que le otorga el Apartado 1.2. del Reglamento del Tribunal Médico Central, ha decidido que sea ese Tribunal el único competente en la realización de los dictámenes que determinen la capacidad psicofísica en relación con el desempeño de las Especialidades Médicas.

## VI Jornada de Inmunoneumología. Reunión Anual de la Sección de Broncología SEPAR

**E**L día 23 de noviembre de 1985 se celebró en el Hospital del Aire de Madrid, C/. Arturo Soria, n.º 82 la «VI JORNADA DE INMUNO-

NEUMOLOGIA. REUNION ANUAL DE LA SECCION DE BRONCOLOGIA SEPAR».

## Conferencias magistrales sobre «Grandes temas de la medicina interna» en el «Gómez Ulla»

**D**ESDE enero hasta mayo se viene celebrando en el Salón de Actos del Hospital Militar Central «Gómez Ulla» y organizado por el Comte. Médico D. Nilo de Andrés Escapa y el Cap. Médico D. Antonio Pintor Escobar del Servicio de Medicina Interna un Ciclo de Conferencias Magistrales con el título genérico de «GRANDES TEMAS DE LA MEDICINA INTERNA». Este ciclo se viene desarrollando desde el 30 de enero con el siguiente programa:

### ENERO

Jueves día 30:

Profesor J. M. Segovia de Arana. Catedrático de Patología Médica. Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. Director de la Clínica «Puerta de Hierro», de la S.S.  
TEMA: EVOLUCION DE LA MEDICINA EN LA ASISTENCIA ACTUAL.

### FEBRERO

Jueves día 6:

Profesor J. Ortiz Vázquez. Catedrático de Patología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma. Jefe del Departamento de Medicina Interna de la Ciudad Sanitaria «La Paz», de la S.S.  
TEMA: LAS INMUNODEFICIENCIAS ADQUIRIDAS.

Jueves día 27:

Tte. Coronel Médico J. M. de la Torre Fernández. Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Militar Central «Gómez Ulla».  
TEMA: TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD ESOFAGICA.

# Ecos y comentarios de Sanidad Militar

## MARZO

Jueves día 6:

Profesor A. Ortega Núñez.  
Profesor titular de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense. Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Provincial.  
TEMA: LA AUTOINMUNIDAD EN LA CLINICA ACTUAL.

Jueves día 27:

Tte. Coronel Médico R. Hernández Garrido.  
Jefe del Servicio de Aparato Circulatorio del Hospital Militar Central «Gómez Ulla».  
TEMA: TECNICAS COMPLEMENTARIAS EN EL DIAGNOSTICO CARDIOLOGICO.

## ABRIL

Jueves día 10:

Tte. Coronel Médico A. Domingo Gutiérrez.  
Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Militar del Generalísimo.  
TEMA: FACTORES DE RIESGO EN LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.

Jueves día 24:

Tte. Coronel Médico F. García Marcos.  
Jefe del Servicio de Aparato Respiratorio del Hospital Militar Central «Gómez Ulla».  
TEMA: ALGUNOS PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS EN EL CAMPO DE LA NEUMOLOGIA.

## MAYO

Jueves día 8:

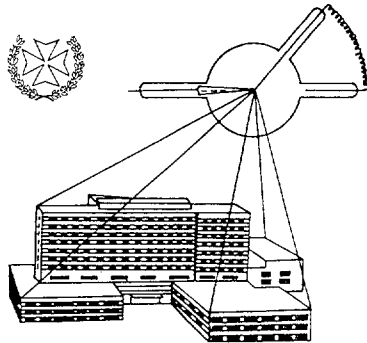
Profesor D. Espinós Pérez.  
Catedrático de Patología Médica de la Universidad Complutense.  
TEMA: ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA AMILOIDOSIS.

## IV Jornadas Radiológicas de los Cuerpos de las FAS en el Hospital Militar de Sevilla

**D**URANTE los días 17, 18 y 19 de marzo se han celebrado en el Hospital Militar de Sevilla las IV Jornadas Radiológicas de Sanidad de las Fuerzas Armadas, en donde tuvieron lugar los siguientes actos:

**Día 17:** Tras la entrega de documentación y la proyección de la película «Hospital Militar 'Vigil de Quiñones' de Sevilla», se procedió al acto inaugural y a continuación a la exposición de una Conferencia Magistral a cargo del Prof. Marcos y Robles sobre «RADIOLOGIA DEL CANCER DE PULMON» y otra so-

bre «ESTADO ACTUAL DE LA RESONANCIA MAGNETICA» por el Col. Méd. del A.I.F.P. (U.S.A.), J. Pablo Ros, seguida de las siguientes comunicaciones científicas: ESTUDIO ECOGRAFICO DE VIAS BILIARES CON FARLISIN por el Dr. Martínez Torregrosa; ECOGRAFIA SUBACUATICA EN PATOLOGIA TESTICULAR por el Comte. Méd. Benlloch García; DIAGNOSTICO ECOGRAFICO DE LA HIPERTROFIA DE LAS COLUMNAS DE BARTIN por el Cmte. Méd. Sanmartín Leiro; MASAS PELVICAS GINECOLOGICAS por el Cap. Méd. García Hernández; VALOR DEL DOPPLER EN LA EXPLORACION DE CAROTIDAS por el Dr. Ruiz Retegui; ECOGRAFIA NO CARDIADA DE TORAX por el Cmte. Méd. Boned Purkiss y CORRELACION ECO - RADIOLOGICA EN PATOLOGIA DE MAMA por el Dr. Martín Torregrosa. Por la tarde se expusieron los siguientes temas: RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN EN LAS PANCREATITIS AGUDAS por el Dr. Soto Liébana; ELECTRONES EN EL TRATAMIENTO EN RADIOTERAPIA por el Cmte. Méd. Fuentes Ramos y LESIONES ESTENOTICAS DE COLON NO TUMORALES por el Dr. Soto Liébana, que fueron seguidas por una Sesión de Casos Clínicos Radiológicos.



HOSPITAL MILITAR DE SEVILLA "VIGIL DE QUIÑONES"

**Día 18:** Una serie de comunicaciones científicas precedieron a la exposición de tres Conferencias Magistrales: «LA R.M. DE TORAX», por el Col. Méd. del Hospital Americano de la Base Naval de Rota Dr. F. Campbell; «XEROGRAFIA DE MAMA» a cargo del Prof. Parsons (Hospital Royal Marsden, Londres) y «POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS DE LA RESONANCIA MAGNETICA» por el Dr. J. Arduan y a una Mesa Redonda sobre «INTERES DE LA RESONANCIA MAGNETICA EN LA SANIDAD MILITAR», en la que se estudiaron los motivos que la justifican, las posibilidades diagnósticas actuales y de investigación y el estado técnico actual de la resonancia magnética y momento de su adquisición así como de la especialidad encargada de su manejo. Actuó como presidente el Col. Méd. E. Girela Rizzo, como moderador los Tcol. Méd. J. A. Pérez Puig y G. Olmedilla Page, los Ctes. Méd. R. Lorenz Diunbier y J. Pérez Piqueras y el Cap. Méd. F. Esteban Alonso. Las comunica-

ciones científicas fueron: NODULO PULMONAR SOLITARIO ¿QUE SE DEBE HACER? del Cap. Méd. de Páramo Camilleri; VERIFICACIONES DE LAS CONDICIONES EN FUNCIONAMIENTO DE LOS EQUIPOS DE RADIOLOGIA TORACICA EN EL H.M. Central «Gómez Ulla» del Cte. Méd. Castellote Vela; HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN EL CA. DE PULMON del Cap. Méd. Gómez López; HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN LA EPOCA del Cap. Méd. Ramos Medrano y PUNCION - ASPIRACION - BIOPSIA DE PULMON del Cap. Méd. Eslava Bejines.

Por la tarde hubo una Mesa Redonda sobre «ESTADO ACTUAL TECNICO DE LA RESONANCIA MAGNETICA» cuyo presidente fue el Cte. Med. A. Eslava Bejines y vocales diversos técnicos de distintas firmas comerciales, que precedió a los siguientes temas: APORTACION DE LA GAMMAGRAFIA CON GA. 67 AL ESTUDIO DE LOS PROCESOS SEPTICOS del Cap. Méd. Martínez-Aedo Saez de Ormijana; INMUNOGRAFIA CON ANTICUERPOS MONOCLONALES DEL Cte. Méd. Secades Ariz; APORTACION DE LA MEDICINA NUCLEAR AL DIAGNOSTICO DE LAS HEMORRAGIAS DIGESTIVAS DEL Cte. Méd. P. Labanda Tejedor y EXPERIENCIA EN EL CONTROL DOSIMETRICO DEL PERSONAL EXPUESTO A RADIACIONES IONIZANTES del Cte. Méd. Cordero Peinado.

**Día 19:** Se presentaron las siguientes comunicaciones: ANGIOPLASTIA RENAL COMO TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION DE ORIGEN VASCULORRENAL por el Cte. Méd. Pérez Griffo Cocho; ANGIOGRAFIA POR SUSTRACION DIGITAL por el Cap. Méd. Fernández Antón; MESURACION DIGITAL DE LOS MIEMBROS INFERIORES por el Cte. Méd. Peñarrubia García; PECULIARIDADES EN LAS LESIONES TRAUMATICAS DEL AXIS por el Cap. Méd. Esteban Alonso; ENFERMEDAD DE OLLIER (COMENTARIOS A PROPOSITO DE UN CASO) por el Cap. Méd. Garzón España; DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DISCALES por el Cte. Méd. Durán Martínez; CT. DE LOS TRAUMATISMOS FACIALES por el Cte. Méd. Collados Gómez; CT. DE LA HERNIA DISCAL: NUESTRA EXPERIENCIA por el Cte. Méd. Peñarrubia García; NUESTRA EXPERIENCIA SOBRE EMBOLIZACION RENAL Y VALORACION DE ENFERMOS por el Cte. Méd. Pérez Griffo Cocho y CT. DE MICROADENOMAS HIPOFISARIOS por el Dr. Amo Fernández, que fue seguida de una Mesa Redonda sobre APROVECHAMIENTO Y COORDINACION DE MEDIOS Y RECURSOS HUMANOS EN RADIODIAGNOSTICO en la que actuó como presidente el Col. Méd. Urbina Diez, como moderador el Tcol. Méd. Hernández Jurado y como vocales el Tcol. Méd. Pérez del Moral, los Ctes. Méd. Peñarrubia García, Benlloch Gar-

cia, Sanmartín Leiro y Cordero Peinado, y el Cap. Méd. García Hernando.

Las ponencias expuestas fueron:  
«UNIFICACION DE LOS CUERPOS DE SANIDAD DE LAS FAS» por el Col. Méd. R. Urbina Díez; «DERECHO DEL ENFERMO RADIOLOGICO» y «FUNCIONAMIENTO Y DOTACION DE UN HOSPITAL GENERAL DE 300 CAMAS» por el Cte. Méd. F. Peñarrubia García; «INTERES DE LA XEROGRAFIA EN LOS HOSPITALES MILITARES» por el Cte. Méd. J. L. Benlloch García; «PROYECTOS COMUNES DE ENSEÑANZA» por el Cte. Méd. M. Sanmartín Leiro y «LUGAR DE LA ANGIOGRAFIA DIGITAL EN UN SERVICIO DE RADIOLOGIA GENERAL» por el Cap. Méd. M. García Hernando.

## VI Jornadas de Endoscopia Digestiva del Hospital del Aire

**D**URANTE los días 25 y 26 del mes de abril se celebrarán las VI JORNADAS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA del Hospital del Aire. En esta ocasión además de las más conocidas figuras de la endoscopia nacional, asistirán endoscopistas de otros países de acreditado renombre.

El número de asistentes es limitado y la inscripción totalmente gratuita, pudiendo hacerse por correo al Servicio de Aparato Digestivo del Hospital del Aire, calle Arturo Soria, 82, 28027 - Madrid. Secretario Organizador Cap. Méd. D. Javier Pérez Piqueras.



## I Curso Internacional de Ultrasonidos en el Hospital Militar del Aire

**O**RGANIZADO POR EL HOSPITAL MILITAR DE VALENCIA Y EL JEFFERSON HOSPITAL DE PHILADELPHIA (U.S.A.) se celebrará durante los días 16 al 21 de junio de 1986 el I Curso Internacional de Ultrasonidos que contará con la colaboración de los profesores y doctores: BARRY G. GOLDBERG, ARMAND SARAGOVÍ, JOSE CISNEROS (Ingeniero Biomédico) por EE. UU. y JOSE L. BENLLOCH, JAVIER DOMINGO, JESUS GIRON y VICENTE LOPEZ-MALLA por ESPAÑA.

El TEMARIO será el siguiente:

- Estudio físico en general (Doppler, artefactos...).

- Estudio ecográfico del abdomen.
- \* Importancia de los ultrasonidos en el estudio del abdomen agudo.
- \* Estudio de masas sólidas y líquidas.
- \* Sistema circulatorio abdominal.
- El hígado. Estudio ecográfico de su patología crónica.
- Diagnóstico diferencial de los tumores primitivos hepáticos.
- Patología esplénica.
- Estudio ecográfico de la evolución fisiológica del páncreas. Patología.
- Diagnóstico diferencial de las litiasis biliares.
- Estudio de la patología renal, en especial la relacionada con la Hipertensión.
- Valor y utilización de la ecocardiografía para un ecografista general.
- Ecografía superficial (Mama, testículo, tiroides. Patología muscular).
- Patología neonatal, ecográfica, obstétrica y ginecológica.
- Aplicación del Doppler en la Patología Vascular.

LUGAR DEL CURSO: HOSPITAL MILITAR DE VALENCIA.

SECRETARIA: Srta. BEATRIZ MARTIN MOLINA. HOSPITAL MILITAR DE VALENCIA. Tel. 379 35 00. Extensión 144.

## I Reunión Internacional de Linfología

Tendrá lugar los días 6, 7 y 8 de noviembre de 1986.

Temas:

- Conceptos básicos en Linfología.
- Los linfáticos en Oncología.
- Microcirculación linfática.
- Terapéutica linfológica.
- Los linfedemas.

Información:

Dr. J. A. Jiménez Cossío.  
«Club de Linfología».  
Avda. Gral. Perón, n.º 2.  
Apartado 151093.  
28020 MADRID.

## Sociedad Española de Medicina para Catástrofes

**T**RAS los recientes desastres de Méjico (terremoto) y Colombia (erupción del volcán Nevado del Ruiz y sepultamiento de las ciudades de Armero y Chinchiná), ha vuelto a ponerse tristemente de manifiesto, la necesidad de contar con dispositivos de ayuda sanitaria, rápidos y eficaces, que podrían reducir las consecuencias de las catástrofes, ya sean éstas de origen natural o tecnológico.

En España, y debido a la preocupación e interés por estos temas, se ha constituido hace pocos años la S.E.M.E.C.A. (Sociedad Española de Medicina para Catástrofes), cuyo objetivo es contribuir al desarrollo de cuantas medidas colaboren a la prevención, asistencia

sanitaria en sus diversos aspectos -rescate, clasificación, evacuación, tratamiento- y rehabilitación social de las víctimas afectadas por dichas catástrofes, mediante el estudio, investigación, aplicación y desarrollo de nuevos conocimientos técnicos en el caso de desastres.

En esta línea, la S.E.M.E.C.A. ha llevado a cabo actividades científicas, consistentes en organización de Congresos Médicos, Reuniones, Mesas de Trabajo, Publicaciones dirigidas a la prensa en general, a revistas médicas, etc. y relación con organismos relacionados con la Asistencia General a Catástrofes (Dirección General de Protección Civil, Comisiones Ministeriales e Interministeriales, etc.).

Asimismo, médicos miembros de la S.E.M.E.C.A., han tenido ocasión de colaborar en las tareas de ayuda sanitaria que el Gobierno Español ha prestado a Colombia, con motivo de la reciente catástrofe del Nevado del Ruiz (noviembre 1985).



Miembros del Equipo de Ayuda Española a Colombia con motivo de la catástrofe del Nevado del Ruiz.

Se invita a todos los compañeros jefes, oficiales, suboficiales y tropa de los Cuerpos de Medicina, Veterinaria y Farmacia Militar, interesados en colaborar en este campo, a afiliarse a la S.E.M.E.C.A. y a dar difusión de su existencia.

La Sede de la S.E.M.E.C.A. es: S.E.M.E.C.A.

Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Militar

**SEVILLA**

Tel. (954) 62 21 11 (Ext. 121).

El Presidente de la Sociedad es el Excmo. Sr. General Médico, Subinspector D. Fernando Pérez-Iñigo Quintana.

El Secretario General es el Cap. Méd. D. Carlos Álvarez Leiva.

El Vocal del Ministerio de Defensa es el Cap. Méd. D. Antonio Hernando Lorenzo.

A ellos pueden dirigirse los interesados para mayor información.

## I Plan Nacional para la difusión y enseñanza de la resucitación cardiopulmonar (R.C.P.)

**L**A Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias a la que pertenecen varios Médicos Militares, Cardiólogos e Intensivistas ha organizado el I PLAN NACIONAL PARA LA DIFUSION Y ENSEÑANZA DE LA RESUCITACION CARDIOPULMONAR (R.C.P.) que ha sido reconocida de interés sanitario por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

La importancia de la enseñanza de la R.C.P. es un hecho palpable en nuestros días sobre el que habría que mentalizarse para ampliar conocimientos al personal sanitario dentro de los sistemas de atención de urgencias. A nadie se le escapa el interés que ello puede tener con la Sanidad Militar.

El Plan descrito, tras la previa selección de Médicos y A.T.S., consta de un curso de educación a distancia y una serie de seminarios prácticos que pretende alcanzar hasta un total de 3.000 participantes a nivel de atención primaria, entre Médicos de Servicios de Urgencia, Médicos de Asistencia Primaria, Médicos Titulares, etc., que alcanzarán el título correspondiente tras haber superado las pruebas prácticas según los niveles establecidos. Los seminarios prácticos que complementan el curso de educación a distancia se desarrollarán en 22 ciudades españolas y 26 hospitales entre los que se encuentran el Hospital Militar de Sevilla.

## Anotaciones de un trabajo publicado en «Militar Review» (AP.-84) sobre aspectos logístico-sanitarios del conflicto Israelí-OLP, 1982

**L**A mayoría de los observadores están de acuerdo en considerar las Fuerzas Armadas Israelitas como uno de los ejércitos mejor organizados del mundo y con experiencia de combate actual todos sus Mandos.

El pasado año MILITARY REVIEW publicaba un artículo del que puntualizamos los siguientes aspectos sanitarios de la guerra Israel-OLP.

– En las Unidades Acorazadas el 25% de las bajas eran quemaduras, en las que tenían el carro Merkava de dotación (más protegido en este aspecto) el porcentaje era mucho menor. En las Unidades Mecanizadas también eran frecuen-

tes las quemaduras. También eran frecuentes en ambos tipos de Unidades las amputaciones.

– Había TOA,s. con médico y medios en su interior que actuaban como PS,s. móviles. Asimismo disponían de TOA,s con una cierta capacidad quirúrgica.

– El criterio predominante era acercar los medios de tratamiento a la baja, más que potenciar la evacuación.

– Disponían de Helicópteros con médicos, no llevaban la señalización de la Cruz Roja y los médicos iban armados. Se suponía que no había respeto por la Cruz Roja.

– Un elevado porcentaje de las bajas eran evacuadas desde las formaciones sanitarias de primeros escalones a hospitales de retaguardia en helicóptero.

– El 40% de las heridas de cabeza y cuello eran mortales.

– El 55% de muertos y heridos eran por armas de pequeño calibre. Hubiera habido un 20% más de heridos si no se hubiera usado chaleco antibala.

## Cuerpos de Farmacia de las Fuerzas Armadas

**C**OMO un paso más para una futura unificación de los Cuerpos de Farmacia de los Ejércitos de Tierra, Mar y Aire se ha publicado el Programa Común de ejercicios y materias para el ingreso en los Cuerpos de Farmacia de las Fuerzas Armadas, que empezará a regir en las oposiciones a ingreso en dichos Cuerpos que se celebren a partir del 1 de enero de 1986.

El régimen general de la oposición consistirá en desarrollar un tema común para todos los opositores por escrito, como primer ejercicio; exponer cuatro temas oralmente, como segundo ejercicio y realizar un análisis químico, como ejercicio práctico en el tercer ejercicio. El programa completo aparece publicado en el BOD. núm. 182 de 25 de octubre de 1985.

## Entrega de Diplomas a las Damas Auxiliares de 1.ª clase de las promociones XXIV, XXV y XXVI del Cuerpo de Sanidad Militar en Zaragoza



El Excmo. Sr. Don Baldomero Hernández Carreras, Capitán General de Aragón presidiendo la entrega.



El Coronel Médico Director del Hospital Militar de Zaragoza, Don Félix Blanco García dictando la última lección del curso, que se publica como EDITORIAL de este número de MEDICINA MILITAR.

# Medicina Militar y creación literaria

## Comentarios a tres novelas y a un «serial» de televisión

Juan Hernández Giménez \*

### RESUMEN

El autor comenta tres novelas históricas que tienen en común que sus protagonistas son médicos de las Fuerzas Armadas, en las guerras navales del siglo XVIII, en las campañas de Napoleón y en la Segunda Guerra Mundial, son: El camino de la vida, de Alcalá López; Napoleón y un millón de muertos, de André Soubiran; y La bandera invisible, de Peter Banm.

### SUMMARY

The author comments three novels that have in common their protagonists, military and navy surgeons, in the naval wars of XVIII century, campaigns of Napoleon and Second World War; They are El camino de la vida of Alcalá López, Napoleón et un million de morts of André Soubiran y Die unsichtbare Flagge, of Peter Banm.

**L**A vida heroica y sacrificada de los médicos militares, que comparten las penalidades de las guerras para aliviar los sufrimientos de sus víctimas ha sido pocas veces inspiradora de la creación artística y literaria. En los relatos novelísticos y en los guiones cinematográficos sobre temas bélicos no faltan capítulos que reseñan el paso de los heridos por los hospitales de sangre; pero son raros los que tienen como argumento básico las vicisitudes de médicos, cirujanos y sanitarios en su quehacer sufrido, en los llamados con lenguaje enfático y literario campos de batalla y según el formulismo frío de los Estados Mayores, teatros de operaciones.

**E**L Dr. Huertas García-Alejo, del Instituto «Arnao de Vilanova» de Historia de la Medicina (1) ha comentado ampliamente y con profundidad conceptual y pragmática la novela de Emilio Zola, LA DEBLAQUE, penúltima de las veinte

publicadas de la serie «Les Rougon Marquart»: en ella cuenta todas las vicisitudes de la asistencia médica en el ejército de Mac Mahon en la guerra franco-prusiana de 1870. Uno de los protagonistas de la novela, Bouruche, médico mayor, cirujano jefe del 106 Regimiento, opera sin descanso, en un hospital de sangre improvisado. Esto da pie a Zola para describir la cruenta realidad de unas jornadas operatorias en circunstancias adversas. De acuerdo con el «Naturalis-

mo» descriptivo que él preconiza, se recrea en contar con todo lujo de detalles una desarticulación escapulo-humoral realizada con la técnica y la rapidez recomendada para las operaciones que se hacían antes del advenimiento de la anestesia, aunque ya Bouruche ha empleado cloroformo y probablemente en la batalla de Sedán se operaba de forma más reposada, aunque menos espectacular y literariamente menos esperpéntica.

Tanto el encomiable artículo del Dr. Huertas, como el hecho de emitirse en la televisión española la serie MASH, también de ambiente médico-militar en época de guerra, creación artística de estilo literario radicalmente opuesto al «Naturalismo» zoliano, me ha impulsado a comentar tres narraciones histórico-ficticias, cuyos protagonistas son médicos militares de los siglos XVIII, XIX y XX, sin pretender introducirme en consideraciones conceptuales de Arte y Medicina, todo lo más con la mínima pretensión pragmática de proporcionar al lector de Medicina Militar una

\* General Subinspector Médico.

También es cierto que en MASH no se hace burla del correcto quehacer médico ni del sentido humanitario de la labor sanitaria, por lo menos en los episodios que yo he visto que no han sido todos.

De índole opuesta son tres obras muy singulares de creación literaria que tienen como argumento básico los avatares de médicos militares que actuaban como tales en guerras ya pasadas y que quiero comentar porque son de actualidad en cuanto sirven de réplica a la serie MASH, son: *Die unsichtbare Flagge*, La Bandera Invisible de Peter Bamm, segunda guerra mundial; *Napoleón et un million de Morts*, Napoleón y un millón de muertos, de André Soubiran, campañas napoleónicas; y *El camino de la vida*, del Dr. Antonio Alcalá López, guerras navales del siglo XVIII. Las dos primeras han sido hace unos años comentadas en revistas militares extranjeras, pero de la última que obtuvo el premio Ciudad de Marbella en 1978 no ha aparecido, que yo sepa ningún comentario ni en revistas de Medicina Militar ni Medicina Naval y bien lo merece por su argumento, belleza literaria y documentación histórica; de esta novela nos ocuparemos con mayor extensión por considerarla, yo diría, de lectura obligatoria para los médicos de la Armada.

### DIE UNSICHTBARE FLAGGE,

de Peter Bamm (7)

**L**A bandera Invisible, es el relato de todas las peripecias de una Compañía de Sanidad, de la División de Infantería alemana, que avanzó en Rusia hasta rebasar Crimea y llegar al Cáucaso y que luego retrocede y se retira con más o menos orden hasta el final de la guerra. El autor define su obra con el subtítulo de «Ein Bericht», un informe y es como un diario de operaciones de esa compañía, muy ajustado a la realidad, si no fue exactamente real, pero adornado y completado con galanura literaria y expresiones subjetivas que no tienen cabida en los fríos diarios de operaciones. Recorrió doce mil kilómetros, instaló unas cincuenta veces su «Hauptverbandplatz» o puesto de Socorro Divisionario y curó a ocho mil heridos en cuatro años de campaña.

Peter Bamm (1897-1975) es un gran novelista alemán, cirujano médico de la Marina Mercante, psicólogo,

orientación para lecturas curiosas, que tal vez le sirven para el buen quehacer sanitario, que es el arte de prevenir y prevenir, tan necesario a la Medicina Militar.

Comenzaremos con un corto comentario sobre el «tele-film» MASH.

### MASH

**A**CTUALMENTE se proyecta en la Televisión Española un «serial» bufo, de extraño humor, cuyo escenario y ambiente es un hospital de campaña americano en la guerra de Corea; su título es MASH, siglas, según creo, de *Military Advanced Surgical Hospital*, producida por Burt Melcalfe y dirigida por Alan Alda y Larry Gelbart, con el asesoramiento médico del Dr. Walter D. Dishell.

Es muy difícil que un médico militar que ha conocido el ambiente real de un Hospital de Campaña, en plena guerra, tanto en los periodos de gran actividad bélica y por lo tanto de trabajo agotador y en otros tranquilos y reposados, pueda juzgar serenamente este serial, dirigido al gran público, que no vivió la guerra, sin más propósito que el de hacer reír. Es cierto que en los puestos de socorro de las líneas avanzadas, en los periodos de descanso, como contraste o contrapunto a las fases de elevada tensión psíquica, se reaccionaba con más intensidad que en otras situaciones a los estímulos relajantes y de humor; se alegraba uno por motivos fútiles y se sentía una gran disposición a disfrutar con bromas o payasadas colectivas. Probablemente los inspiradores de este engendro televisivo conocieron los avatares de un hospital de primera línea, pero la vida en los puestos de Socorro «sanitarios del sufrimiento silencioso y resignado», según expresión del Medecin General J. Rieux, en el precioso capítulo V de la «*Historiem du Service de Santé Militaire et du Val-De-Grace*», no merecen el tratamiento bufo (3).



Fig. 1. — Portada de la novela que narra las vicisitudes de una Compañía de Sanidad alemana en Rusia.

viajero, combatiente de la Primera Guerra Mundial, sirvió a su patria en la Segunda como médico militar, aunque tal vez no fuera cirujano de un «Hauptverbandplatz» durante toda la duración de la contienda. Cuenta en su relato ficticio o informe real la angustia emocional que conllevan las decisiones quirúrgicas de la cirugía de primera línea, cuando hay que mutilar miembros para salvar la vida; los problemas que plantea la elección de los lugares adecuados para instalar los Puestos de Socorro Divisionarios; las preocupaciones por conseguir la rápida evacuación de los heridos; la actitud y los roces con los mandos a los que estaba subordinado; y por último las relaciones humanitarias y complejas con los prisioneros de guerra heridos, con el personal sanitario del enemigo y en conjunto con el pueblo ruso, vencido en la primera parte de su relato y vencedor en los últimos episodios o capítulos de su novela.

Para un Médico Militar, que como tal haya vivido la guerra y aún más si ha conocido la última y precisamente en las llanuras rusas, heladas, embarradas o polvorientas, la novela o relato de Peter Bamm resulta apasionante; pero además le confirma que tanto él, como sus compañeros médicos en esa campaña, fueron también fieles a esa **bandera invisible** de mitigar los sufrimientos de otro ser humano, que junto a la bandera patria debe ondear y

siempre ha ondeado en los puestos sanitarios, en paz y en guerra, en todas las épocas y en todos los países.

## NAPOLÉON ET UN MILLION DE MORTS,

de André Soubiran (8)

**N**APOLÉON y un millón de muertos, es un relato histórico, edificado alrededor de diecisiete cartas, por supuesto ficticias, como imaginadas por el propio Soubiran, que un cirujano militar francés a quien llama Jean Baptiste Turiot, escribe a Napoleón desde 1796 a 1814, exponiéndole los problemas más acuciantes de la asistencia a los heridos, así como las justas aspiraciones de los cirujanos y médicos de los ejércitos.

Dirige la primera carta al «citoyen general Bonaparte» el 30 Thermidor del año V, siendo «chirurgien aide-major de deuxième classe» del ejército de Italia; otras cartas las envía al Primer Cónsul y las últimas a Votre Majesté Imperial et Real.

El epistolario de Turiot termina con una carta fechada a 10 de junio de 1814, cuando Napoleón ha abdicado y está en la isla de Elba y él, cirujano mayor de la Guardia, herido y hecho prisionero por las fuerzas rusas y prusianas que invaden Francia, que salva su vida gracias a los cuidados de un cirujano ruso y ya liberado pasea por París, con mediosueldo, sus añoranzas de la guerra, su odio a las traiciones y su fidelidad al emperador y al gran cirujano el barón del Imperio Dominique Larrey. Le pide a Napoleón que le acepte, en Elba, como cirujano a su servicio.

André Soubiran es un médico francés, historiador, novelista, quien ya en el año 1935 obtuvo el premio Larrey de la «Académie de Médecine», por una obra sobre Avicena y en el año 1943, el premio Theophraste Renau-

dot por otro relato o diario de guerra «J'étais médecin avec les chars», aunque su mayor fama la adquirió por su obra «Les hommes en blanc».

En el relato histórico que ahora comentamos, a más de las diecisiete cartas que Soubiran escribe y atribuye a Turiot, el propio Soubiran, con todo el respeto debido y «como humilde, obediente y fiel servidor», en el año 1969, le dirige tres misivas o informes a su Majestad Imperial y Real; en ellas inculpa, pero también disculpa al Emperador de que, en sus campañas, no dispusiera siempre de un servicio de asistencia a los enfermos y heridos adecuado, no por su falta de interés, que la leyenda negra le imputaba, ni por no haber estado bien asesorado por las figuras extraordinarias de un Larrey, de un Percy o de un Desgenettes, sino por sus condescendencias, con las prepotentes intendencias y comisarías de guerra, posiblemente deshonestas, pero ciertamente no imbuidas del hondo valor de la asistencia a heridos y enfermos, en las advesas circunstancias de las guerras.

En la última carta que Soubiran «escribe» al Emperador, le informa, para que descansa, en su tumba, de porfirio rojo, bajo la cúpula de los Inválidos sin remordimiento, que Sedillot, cirujano de las ambulancias en la guerra de Argeria (1830), Scriver, «médecin en chef de la expédition a Crimée» (1854), Hipólito Larrey, hijo de su fiel Dominique Larrey, Jefe de los Servicios de Sanidad de la Guerra de Italia (1859) y Lucas-Champoniere, cirujano durante la guerra franco-prusiana (1870) se quejan todos de la falta de medios materiales y humanos para actuar correctamente en la asistencia a los heridos de la guerra.

Y también le dice que aún, en la Primera Guerra Mundial, una comisión del Parlamento Francés, en sesión secreta, hace ver la insuficiencia de medios del servicio de Sanidad en determinadas operaciones; con este motivo en 1917 el «Journal Officiel de la République» concede al Servicio de Sanidad Francés la autonomía vanamente reclamada por Larrey y por Percy cien años antes.

Y Soubiran agrega otro dato curioso, que considera oportuno comunicar a Napoleón I, para su tranquilidad en su olimpo de ultratumba, que aún en la Segunda Guerra Mundial, y en el ejército mejor organizado, el gran cirujano alemán Hans Killian, consultor del XVI, que invade Rusia, se lamenta de la falta de previsión para proteger contra el frío, con el equipo personal adecuado a los heridos ale-

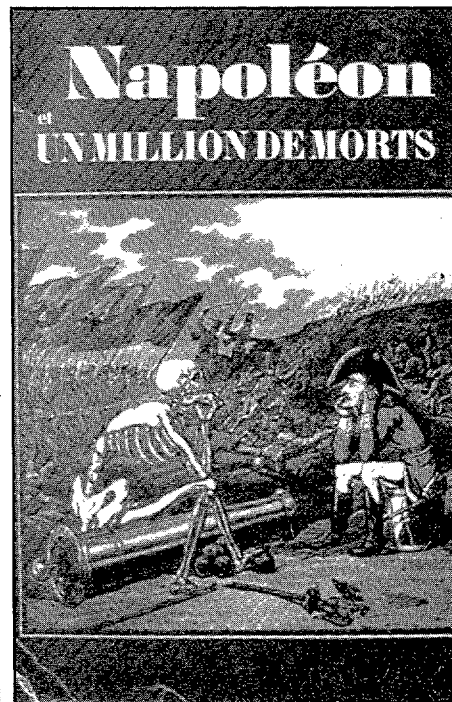


Fig. 2. - Portada de la historia novelada del Servicio de Sanidad en las campañas de Napoleón. Reproduce un grabado de Thomas Rowland titulado LOS REYES DEL TERROR.

manes en el primer invierno de la guerra.

Puede quedar disculpado Napoleón, pues «l'incohérence ou insuffisance de la administration militaire est de toutes les armées et de tous les temps». Pero ¿será posible que sea siempre lo mismo?

«A vous, Sire, qui connaissez si bien les hommes je me permets de poser la question». Así termina la última carta y la obra de André Soubiran.

Pero queremos agregar que ésta tiene una información bibliográfica completísima, propia de una obra histórica y las cartas ficticias del cirujano militar Turiot son apostilladas con datos ciertos, cuidadosamente recogidos. El capítulo XI lo dedica a la campaña de España y merecería un comentario más extenso; en él hay datos bibliográficos y episodios que quizás no sean conocidos de los historiadores españoles (tal vez, las memorias del farmacéutico ayudante mayor de la guerra d'Espagne», de A. L. Fee) (6).

## EL CAMINO DE LA VIDA. Años Felices,

Dr. Antonio Alcalá López

**E**L Dr. Alcalá López es un prestigioso oftalmólogo de Málaga cuyas vinculaciones al Ejército y a la Marina se reducen a ser hijo de un militar profesional y haber estudiado en la Facultad de Medicina de



de la Granada de esos años, adonde es enviado para estudiar en un Colegio Mayor y obtener el grado de Bachiller en Filosofía en la Universidad granadina.

La segunda parte de la novela la dedica el autor a narrar la vida del protagonista durante sus años de colegial en el REAL COLEGIO PARA CIRUJANOS DE LA ARMADA como una interrupción de sus estudios, pues, aun siendo colegial, fue agregado a la expedición desafortunada, enviada a Argel en la flota de Don Pedro González de Castejón, con las tropas de desembarco que mandaba el general hispano irlandés O'Reilly. Como cirujano mayor de esta expedición figuraba Don Francisco Canivell, profesor del Colegio de Cirugía de Cádiz. El relato que hace el Dr. Alcalá de la actuación de este cirujano, curando heridos en una cámara del navío San Francisco, tiene la grandeza heroica del drama de la guerra naval de todas las épocas.

En la novela, a más de reflejar la vida social de Cádiz, describe con amenidad encomiable, pero ajustándose a la realidad histórica lo que era el Real Colegio de Cirugía, en su época de esplendor, cuando aún vivía Pedro Virgili, aunque la dirección del colegio la delegara en Canivell, con edificio nuevo, aulas espaciosas, biblioteca, jardín botánico, todo junto al hospital; comenta los trabajos que se hacían en los distintos cursos y nos da una imagen viva de los profesores.

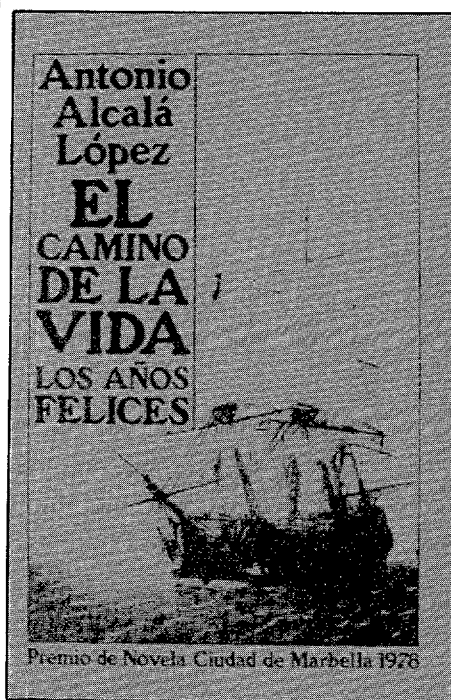


Fig. 3. - Portada de la novela que cuenta los avatares de un médico de la Armada en el siglo XVIII.

Cádiz que es la continuidad histórica del Real Colegio para Cirujanos de la Armada, fundado por Pedro Virgili en 1748, posiblemente la institución sanitaria más importante del siglo XVIII y el punto de partida de la modernización de la enseñanza médica en España (2, 4, 5).

La novela del Dr. Alcalá, según se lee en la contraportada del libro, es «una amplia visión de la Andalucía de Carlos III a través de las falsas memorias de un Médico de la Armada», sería, pues, una novela histórico - costumbrista y efectivamente lo es en parte; pero si tuviera que reducir a una escueta síntesis «El Camino de la Vida, Años Felices», yo diría que es «una visión documentada y literaria de la Marina Española en su época de más esplendor, cuando han comenzado a convertirse en realidad los proyectos de Patiño y del Marqués de la Ensenada, todo a través de las memorias de un Médico - Cirujano de la Armada, en el renacer de la ciencia médico - quirúrgica española gracias a los impulsos de un gran renovador médico, Pedro Virgili, y una glosa de los episodios bélicos navales de la España de Carlos III, en la que interviene el protagonista, un hidalgo malagueño, convertido en cirujano de la Armada, restañando heridas en las cámaras y sollados de navíos y fragatas de la Armada Española, todo adornado con una visión realista de la sociedad malagueña y gaditana de esa época».

Esta obra es el primer libro de una trilogía que se continuará, según anuncia el autor, con un segundo que llevará por subtítulo «Los años terribles» en las que Don Pedro Ruiz de la Fuente y Gallardo continúa sus memorias durante el reinado de Carlos V y Guerra de la Independencia.

«El camino de la vida», que es la supuesta transcripción del diario o memorias del protagonista, se inicia durante la infancia del mismo con un ameno cuadro costumbrista de la Málaga del siglo XVIII, para continuar después con el ambiente estudiantil

Canivell, Villaverde, Lubet, Salvarrosa, Lacomba. El doctor Alcalá nos da de estos personajes, que figuran en las biografías de médicos españoles ilustres, un retoque vivificador y humano, retratándoles en su físico, carácter y reacciones.

En ese período del Colegio de Cádiz, los buenos alumnos eran premiados con un viaje de estudios a centros médicos del extranjero, el colegial Don Pedro Ruiz de la Fuente, obtuvo una beca para ampliar sus conocimientos en Escocia y en Inglaterra; el autor de la novela nos da una reseña viva del ambiente estudiantil de Edimburgo y Londres y de las personalidades médicas a cuyas lecciones asiste: Sir Williams Cullen en Edimburgo y en Londres los hermanos Williams y John Hunter y al químico Henry Cavendish.

La tercera parte de la novela abarca los años del 1877 al 1883, en los que el protagonista figura como Médico - Cirujano de la Real Armada de su Majestad el Rey Carlos III, en ese período histórico de la Marina de Guerra española de la más esperanzadora grandeza, tristemente malograda, iniciando su aventura marinera y bélica en las fragatas Constanza y Santa Cecilia, a las órdenes del gran Don Antonio Barceló, con la misión de limpiar el Mediterráneo de piratas argelinos; en el sollado de su fragata, tras los combates de apresamiento de una polaca argelina, amputa miembros, restaña heridas y aplica su saber médico a mitigar los sufrimientos de los combatientes.

Más adelante el protagonista traslada nuestro personaje al imponente navío Santísima Trinidad, ciento treinta cañones, que enarbola la insignia del Jefe de la Escuadra española D. Luis de Córdoba y que junto con una flota francesa, el pacto de familia se ponía en vigor, habían iniciado las hostilidades contra Inglaterra, encaminándose al mar del Norte con propósitos de infligir un justo castigo a los ingleses y tal vez realizar lo que no pudo conseguir Felipe II, invadir las Islas Británicas; vacilaciones en los mandos español y francés y lo más grave, una terrible epidemia obligó a la flota a recluirse en Brest, con muchos miles de enfermos de «fiebres pútridas» y escorbuto, y en Brest tenemos a nuestro protagonista y a Don Francisco Canivell no usando los instrumentos de cirugía, sino su saber médico y sus conocimientos de las enfermedades de los hombres del mar, para mitigar las penalidades de las tripulaciones, de aquella numerosa es-

cuadra. No cesan aquí los avatares bélicos, pues este joven Médico - Cirujano de la Real Armada de S.M. es destinado al navío Fénix, otra joya de la Marina Española, barco que trajo al Rey Don Carlos III, cuando a la muerte de Fernando VI vino a España a ceñirse la corona real española. El Fénix, de ochenta cañones, lo mandaba Don Juan de Lángara jefe de la escuadra que debería impedir que la inglesa del almirante Rodney abasteciera Gibraltar, cerrándole el paso por el estrecho. Las circunstancias le fueron adversas y el combate del Cabo Santa María en el que fue herido Lángara y apresado el navío Fénix es descrito en las supuestas memorias del Médico - Cirujano Don Pedro Ruiz de la Fuente que vivió la batalla y la observó por ese periscopio humano que es la enfermería del navío en los combates y abordajes navales, como lo es el Puesto de Socorro del Batallón en los combates de tierra.

Don Juan de Lángara, personaje histórico y nuestro médico - cirujano

ente ficticio, fueron conducidos a Gibraltar.

Siguen los avatares bélicos de nuestro protagonista; libertado de Gibraltar, es destinado a la escuadra que reconquista Menorca y más adelante a las fuerzas que bloquearon Gibraltar y por último a las baterías flotantes, ingenizadas por el francés Jean Claude Michaud D'Arçon desde las que se quiso batir y asaltar los baluartes de la Roca. Nuestro protagonista fue herido y volvió a ser prisionero de los ingleses.

Con este episodio, los años de vida, como médico de la Marina terminan. Nuestro protagonista se retira del servicio de la Armada y el Dr. Alcalá respunta otro episodio curioso, cívico - militar o administrativo: la revalidación del título de Médico - Cirujano, obtenido en el Colegio de Cádiz y no reconocido por el protomedicato de la Corte, ni por las autoridades malagueñas. Hace intervenir al propio monarca Carlos III por intermedio de su cirujano de cámara, Don Antonio Gimbernat, antiguo colegial de Cádiz, más tarde profesor del Colegio de Cirugía de Barcelona, fundado en 1764, según el modelo del de Cádiz, encaminado inicialmente para formar cirujanos del Ejército y que para «librarlo de toda suerte de conexiones con el Protomedicato» según expresión del profesor Escribano García, se puso bajo la protección del Capitán General de Cataluña (2).

Don Antonio de Gimbernat está en Madrid; preparando la creación del Colegio de Cirugía de San Carlos, que aspiraba a que fuese de Medicina y Cirugía, no sin dificultades ni oposición del Protomedicato y de la Universidad. Nuestro protagonista se entrevista con él e incluso ambos tienen una audiencia con su Majestad el Rey Don Carlos III y consiguen que firme, sobre el Real Despacho de Médico - Cirujano de la Armada, una recomendación real: «Es mi voluntad que sea convalidado este título por el Protomedicato» y así fue, aunque dicho en honor del cumplimiento de otras pragmáticas reales, no sin someter al recomendado real a unas pruebas por el Tribunal del Protomedicato del que era miembro el propio Don Antonio Gimbernat.

Pero ciertamente, en la creación literaria de Antonio Alcalá, no hay sólo estudios y combates navales; hay además vida familiar, social y humana, con sus conflictos y su tanto de intriga, e incluso una pizca del vibrar erótico de la adolescencia y del amor de la juventud.

No soy crítico literario, pero aparte del rigor histórico, fácilmente comprobable (4 y 5) la novela del Dr. Alcalá está bellamente contada. Y la creemos merecedora de los más altos galardones. Y como decíamos al principio de este artículo de recomendable lectura para los médicos de la Armada.

## BIBLIOGRAFIA

1. HUERTAS GARCIA-ALEJO, R.: La Sanidad Militar en «La Debláque» de E. Zola, *Medicina Militar*, V, 41-1-1985, págs. 77-78.
2. ESCRIBANO GARCIA, V.: «Datos para la Historia de la Anatomía y Cirugía Española», Granada, 1916.
3. RIEUX y HASSENFORDER: «Histoire du Service de Santé Militaire et du Val-de-Grace». *Charles-Lavauzelle*, 1951.
4. CLAVIJO y CLAVIJO, S.: «La Trayectoria Hospitalaria de la Armada Española», Editorial Naval, Madrid, 1944.
5. CLAVIJO y CLAVIJO, S.: «La Orientación de la Sanidad en la Marina de Guerra. El Cuerpo de Sanidad de la Armada a los Médicos Españoles», Madrid, 1944.
6. MONSERRAT, S.: «La Medicina Militar a través de los Siglos». *Imprenta del Servicio Geográfico del Ejército*, Madrid, 1946.
7. BAMB, Peter: «Die unsichtbare Fllage». Th Knauer. München, 1952.
8. SOUBIRAN, André: «Napoleón et un million de morts». *Kent-Segep.*, París, 1969.
9. ALCALA LOPEZ, Antonio: «El camino de la vida». Ediciones 29. *Mandri*, 41, Barcelona, 1979.

# INDICE DE REVISTAS DE SANIDAD MILITAR

## ALEMANIA FEDERAL

### WEHRMEDIZIN UND WEHRPHAMAZIE



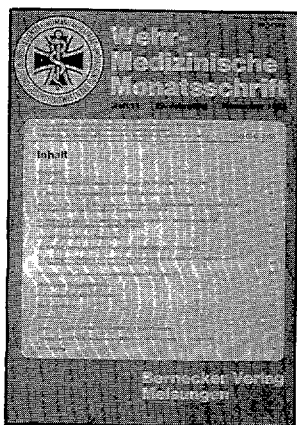
(9. Jah.  
1. Quartal  
1985)

#### Inhaltsverzeichnis

Kommentar: 5. Oberstarzt Dr. Winfried M. Kron. Das Bundeswehrkrankenhaus Gießen: 7. Oberstarzt Dr. Björn Mirow. Das Bundeswehrkrankenhaus Detmold: 23. Flottenarzt Dr. Jürgen Markhoff. Das Bundeswehrkrankenhaus Kiel: 29. Oberstarzt Dr. Dietmar Leist. Das Bundeswehrkrankenhaus Hamm: 41. Das Interview mit Karl Wilhelm Berkhan: «Ich wünsche der Bundeswehr gute Ärzte»: 48. Flottenarzt Dr. Gerhard Grütze. Zur Behandlung des Gasödems: 52. Dr. Rolf Heister. Dermatomykosen im Alltag: 62. Dr. Jürgen Gronberg. Die biologische Revolution: 69. Flottenarzt Dr. Hans-Georg Dinglinger. Sanitätsdienstliche Erkenntnisse aus dem Falkland-Konflikt: 80. Abteilungspräsident Karl-Ludwig Haedge. Bereitstellung von Sanitätsmaterial im Zivilschutz: 88. B. Dommres, P. Dürner, Th. Klöss. Der Holz-Fixateur, angepaßte Technik für Entwicklungsländer und unter Katastrophenbedingungen: 95. Pharmaziedirektor Dr. Hans-Dieter Evers. Primärverpackung von Arzneimitteln, Teil I: 99. Firmenportrait: PLANTORGAN: 108. Aus der Gesellschaft: 112, 154. Admiralarzt Dr. Karl-Wilhelm Wedel. Deutsche Gesellschaft für Wehrmedizin und Wehrpharmazie - 120 Jahre: 115. Heinz Goerke. Bessere «Salubrität» durch Truppenübungsplätze: 127. Wir stellen vor: 128. Buchbesprechungen: 133, 153, 154. Kongreßberichte: 140. Infos: 60, 78, 136, 139, 146-153, 156, 157. Telex: 106. Autoren dieses Heftes: 157.

## ALEMANIA FEDERAL

### WEHR-MEDIZINISCHE MONATSSCHRIFT



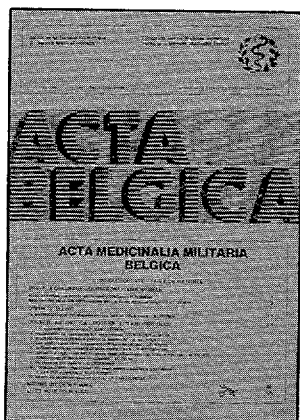
(Heft 12.  
29. Jahrgang)  
(Dezember  
1985)

#### Originalien

H.-L. Klammer u. G. Grütze: Fibrinklebung bei Achillessehnenrupturen: 519. H. Gerngroß, R. Neugebauer u. L. Claes: Indikation und Verfahrenswahl beim Fixateur externe am Unterschenkel: 523. K. Albrecht u. J. Lenz: Das maligne Melanom der Haut aus chirurgischer Sicht: 537. K. F. R. Neufang, B. Schmitt, K. Ewen u. H. Frössler: Messungen zur Strahlenexposition des Patienten bei der indirekten transvenösen Digitalen Subtraktionsangiographie: 544. H. A. Adams, U. Börner u. G. Hempelmann: Untersuchungen zur Stabilität klinisch gebräuchlicher Katecholaminlösungen: 547. H. J. Krauss: Der Sanitätsdienst der französischen Streitkräfte: 550. Tagungsbericht: 526. Personalien: 561. Deutsche Gesellschaft für Wehrmedizin und Wehrpharmazie e. V.: 517, 562.

## BELGICA

### ACTA BELGICA



(137. ste.  
jaar/2)  
(Juli  
1985)

**Dossier. La gestion des hôpitaux militaires et civits - Management van militaire en burgerlijke ziekenhuizen.** Inleiding tot het thema (A. Van den Berghe) - Les hôpitaux militaires belges (R. Leroy) - Het staut van de ziekenhuisarts (H. Nijls) - Gestion des services médicaux dans un hôpital militaire belge (A. Jacquet) - Beleid van de verpleegkundige dienst in een Belgisch militair hospitaal (G. Evers) - Les services administratifs et économiques des hôpitaux: vers quels changements? (J. Masson) - The management of personnel in VS military hospitals (John C. Drill) - Financieel beleid van de militaire hospitalen (F. Demeulenaere): 55.

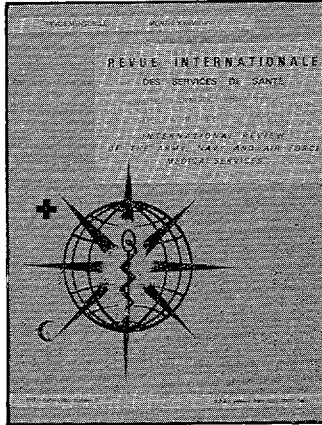
**Travail original.** Analyse et interprétation succinctes des prestations médicales d'un médecin milicien pendant une année au sein d'une garnison des Forces belges en Allemagne - G. LEFEVRE: 83.

**Oppuntstelling.** Applications of computerized tomography in orthopaedics and traumatology - I. STAELENS, P. P. CASTELEYN, P. OPDECAM: 87.

Onze dienst: 91.

# INDICE DE REVISTAS DE SANIDAD MILITAR

## INTERNACIONAL REVUE INTERNATIONALE DES SERVICES DE SANTE. DES ARMEES DE TERRE DE MER ET DE L'AIR.



(1985.  
T. LVIII.  
N.ºs 7-8)

**Sommaire. ARTICLES. ORIGINAL ARTICLES. IRAQ:** Article considéré comme introduction au XXV<sup>e</sup> Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires: 455.

**Comité International de Médecine et de Pharmacie Militaires International Committee of Military Medicine and Pharmacy.** Assemblée générale des membres du C.I.M.P.M., BAGDAD (Irak), 10-15 mars 1984: 465. General assembly of the members of the I.C.M.M.P., BAGDAD (Iraq, March 10-15 1984): 473. XXVI<sup>e</sup> Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires, MARRAKECH (Maroc), 23-28 mars 1986: 481. XXVI<sup>th</sup> International Congress of Military Medicine and Pharmacy, MARRAKECH (Morocco, March 23rd - 28<sup>th</sup> 1986): 482.

**Divers.** Nouvelles données sur l'apparition et le traitement de la dépendance envers l'alcool (*Etude réalisée sous la direction de Jacques LE MARGNEN, au Collège de France, en collaboration avec l'I.R.E.B., Institut de Recherches sur les Boissons*): 483. Les facteurs de la consommation de santé (D. BERTRAND, R. OCCELLI). (*Archives de l'Union Médicale Balkanique, tome XXII, n.ºs 1-2, 1984, pp. 11-15*): 484. La discrétion. Une notion dépassée? (A.-W. MACARA) (*Journal of the Royal Society of Medicine, vol. 77, juillet 1984, pp. 577-583*): 484.

**Actualités - Topical news.** Forty years of medical research: 485. Conférence des ministres européens de la santé. Stockholm, 16-18 avril 1985: 485.

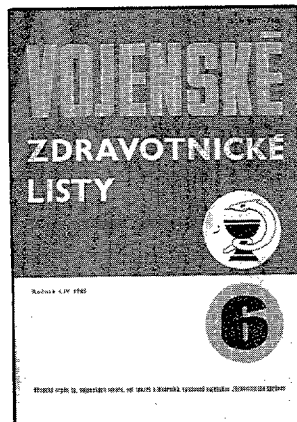
**Revue - review:** 487.

**Office International de Documentation de Médecine Militaire.** Fiches bibliographiques du mois: 490.

**Bibliographie.** La gestion des déchets dangereux. Principes directeurs et code de bonne pratique. *Publications régionales de l'O.M.S. Série européenne n.º 14. Copenhague, 1984:* 495. Biological and chemical warfare, par A. HEINDRICKX, Gand (Belgique), 1984: 495.

## CHECOSLOVAQUIA

### VOJENSKÉ ZDRAVOTNICKÉ LISTY

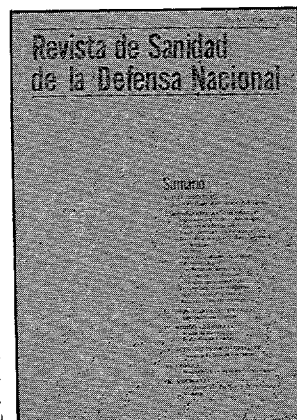


(Rocnik  
LIV  
1985)

Kroupa, J., Záhorský, K.: Differential Diagnosis of Posttraumatic Fat Embolus: 173. Snincák, M. et al.: Pharmacologie Dipyridamole Function Test in Clinical Practice: 178. Hydozovský, V.: Acupuncture in Neurologic Practice: 184. Cigánek, L., Vladyková, J.: Broad Range Utility of Computer Perimeter OCTOPUS 2000R: 190. Zamhor, M., Haviarová, Z.: Dermatologie Discases in Recruits: 195. Hronovský, V. et al.: Pneumonia Investigations in Virologic Laboratories of Regional Hygienic and Epidemiologic Department (RHED) in the Years 1982-84: 198. Skočil, V. et al.: 3-Year Experience with Epidemiologic Follow-Up and Microbiologic Investigation of Pneumonias in Soldiers Treated at Military Hospital Department of Medicine: 203. Dolezal, V. et al.: Hyperbaric Oxygenotherapy in Countries Associated in CMEA: 208. Recensings: 211. Life Anniversaries: 214. Notice: 216. Summaries in Foreign Languages: 216.

## CHILE

### REVISTA DE LA SANIDAD DE LA DEFENSA NACIONAL



(Vol. 2,  
n.º 1.  
En.-Mar.  
1985)

- **Introducción.** Foto Sr. Director Policía de Investigaciones de Chile: 1. Comités de Dirección y Redacción: 2. Editorial: Cáncer. Dr. David Lara L.: 5.

- **Monografía: Cáncer.** Presentación. Dr. Ernesto Vergara L.: 6.

- **Fisiopatología.** Origen de la célula cancerosa: Oncogénesis viral. Dr. Sergio Marshall G.: 8.

- **Epidemiología.** Situación del cáncer en Chile. ¿Un problema de salud pública? Dr. Ernesto Medina L.: 15. Inicio del registro de tumores en el Hospital Naval de Talcahuano. Dr. Antonio Vila T. y Sra. Nancy Baeman L.: 19.

- **Clínica.** Tumores testiculares: Experiencia del Servicio de Urología del Hospital Naval de Valparaíso. Drs. Robinson Pinochet P., Ernesto Vergara L., Alfonso Escribano A. y Guillermo Santana, H.: 25. Análisis crítico del manejo diagnóstico y terapéutico del cáncer gástrico y nuevo enfoque de su tratamiento. Dr. Ernesto Vergara L.: 32. Adenocarcinoma primario del intestino delgado: Caso clínico. Dr. Rodrigo González I.: 42.

- **Terapéutica.** Conceptos para el manejo de pacientes oncológicos. Dr. Pedro Muñoz S.: 45. Principios de la cirugía oncológica. Dr. Juan Arraztoa E.: 47. Radioterapia en el tratamiento de enfermedades malignas. Dr. Ramón Baeza B.: 54. Papel de la quimioterapia en el tratamiento multimodal del cáncer. Drs. José Reyes V., Roberto Rodríguez G. y César del Castillo S.M.: 58. Actitud frente al enfermo canceroso. Dr. Santiago Soto O.: 65.

- **Odontología.** Precáncer bucal. Drs. Pedro Gandulfo J. y Juan Villaseñor C.: 69.

- **Medicina de Guerra.** Oxigenoterapia hiperbárica. Dr. Carlos Echeverría B.: 76. Revista de Revistas: 85. Resúmenes de Revistas: 86.

- **Actividades Institucionales.** El Departamento de Sanidad de la Policía de Investigaciones de Chile: 89.

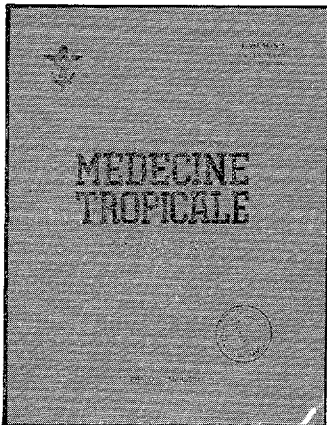
- **Crónica.** Nuevo Director de Sanidad de la Armada: 91. Contralmirante de Sanidad Sr. René Migueles Orellana: 92. Comité Internacional de Medicina y Farmacia Militares: 93. Necrología: 94.

- **Miscelánea.** Manejo integral del enfermo con cáncer diseminado. Mons. Jorge Bosagna, A.: 95. Hipócrates y la Odontología. Dr. Alfredo Ramos A.: 102.

# INDICE DE REVISTAS DE SANIDAD MILITAR

## FRANCIA

### MEDICINE TROPICALE



(Vol. 44,  
n.º 4,  
1984)

#### Sommaire

**Memoires et travaux originaux.** L'épidémie de fièvre jaune du sud-est de la Haute-Volta (octobre-décembre 1983). Etude épidémiologie, résultats préliminaires, par J. ROUX, D. BAUDON, V. ROBERT, A. STANGHELLINI, P. GAZIN, M. LHUILLER, J. F. SALUZZO, M. CORNET, J. L. SARTHOU, J. F. MOLEZ, F. DARRIET, T. R. GUIGUEMDE: 303. Etudes séroanthropologiques des populations albinos et mélanodermes bamiléks (Cameroun). Groupes érythrocytaires ABO et Rhésus, hémoglobine S et sensibilité gustative à la phénylthiocarbamide, par R. AQUARON, L. KAMDEM, J. Cl. MENARD, C. BRIDONNEAU, P. F. BATTAGLINI: 311. Toxoplasmose à Bamako (Rép. du Mali). Prévalence de l'affection chez les femmes en âge de procréer, par Y. MAIGA, M. SAMAKE, M. MARJOLET: 319. Gastroentérites aiguës et altaitement maternel au Gabon. Résultats préliminaires, par D. GENDREL, R. AKAGA, B. IVANOFF, E. OKOUOYO, C. NGUEMBY-MBINA: 323. Echocardiographie et localisations cardiaques de la polyarthrite rhumatoïde chez l'Africain, par A. MONNIER, B. DIENOT, B. DELMARRE, J. P. LELEU, A. EKRA, B. Y. BEDA: 327. Aspect anatomo-pathologique de la bilharziose génitale de la femme, par A. GOUZOV, B. BALDASSINI, J. F. OPA: 331. Chimiorésistance de souches de *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium vivax* au Cambodge (Massif des Cardamones). Particularités morphologiques de *Plasmodium vivax*, par J. LAPIERRE, B. COQUELIN, A. G. GALAL, J. DUPOUY-CAMET, C. FAURANT, C. TOURTE-SCHAEFER, T. ANCELLE, F. HEYER: 339. Accidents observés lors du traitement de la trypanosomiase au Congo, par P. Y. GINOUX, N. BISSADIDI, J. L. FREZIL: 351. Evolution sur trois années consécutives de la schistosomose urinaire après traitement au métrifonate dans un village de savane sèche de Haute-Volta, par B. SELLIN, E. SIMONKOVICH, E. SELLIN, J. L. REY, F. MOUCHET: 357.

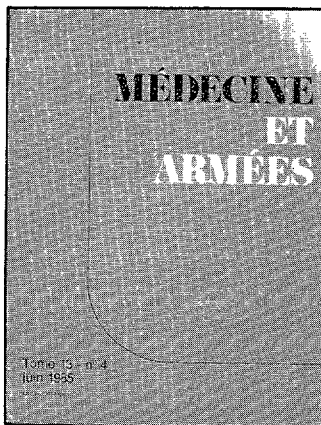
**Mise au point.** Techniques de dépistage et de diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine, par A. STANGHELLINI, J. F. ROUX: 361.

**Faits cliniques.** Histoplasmosse disséminée à *Histoplasma duboisii* chez une Ivoirienne, par J. VALMARY, B. BAUDUCEAU, D. LARTISIEN, A. FLECHAIRE, T. DEBORD, J. P. DALY, C. LAVERDANT: 369. Tuberculose multifocale historique chez un Africain (à propos d'une observation), par Y. GENDRON, P. BARABE, D. CHARLES, B. DELMARRE: 375. A propos d'un cas polynésien de dysphagie sidéropénique, par H. BAROUTI, J. F. VIALLE, B. DELMARRE, C. AUGER: 379.

**Documentation.** Analyses d'ouvrages: 381. Notes bibliographiques. Médecine tropicale - système CEDOCAR: 383. Tables pour l'année 1984. Table des matières: 393. Table des auteurs: 395.

## FRANCIA

### MEDICINE ET ARMEES



(Tome 13,  
n.º 4,  
Jun.  
1985)

**Mémoires.** Embryo-chrono-morpho-dynamie (E.C.M.D.), J. C. RENARD: 319. Aspects des neuropathies périphériques par compression, observées chez le sujet jeune en milieu militaire. D. BEQUET, J. VALANCE, Ph. LAGARDE: 329. L'analgésie péridurale: son intérêt dans les traumatismes du thorax et au cours de la chirurgie thoracique. J. F. QUINOT, P. HOUDELETTE, J. CHATEAU, J. M. DALGER, J. de SAINT-JULIEN, Y. KERMORGANT: 341.

**Faits cliniques.** Mort subite et sarcoïdose avec C.I.V.D. A. LARCAN, M. C. LAPREVOTE-HEULLY, D. CLAUDE, M. MAURIZI, G. VALENTIN: 349. Dermatomyosite révélatrice d'un cancer primitif du foie asymptomatique avec métastase pulmonaire. B. GENELLE, P. AVON, R. BORDAHANDY, P. LEONETTY, G. MONCANY: 353. «Mais quel est le coupable?» ou, «Meckel est-il coupable?». A. POINOT, A. AUTRICQUE, G. ROUGERON: 357. Septicémie fulminante à méningocoques. J. LE BERRE, D. LEOPT, Ph. IZARD, J. L. GIRARDOT: 363.

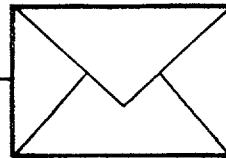
**Technique biologique.** Appareillages simplifiés pour hémofiltration compensée de façon automatique. A. BOURDAIS, J. DRUDI, J. M. KLEIN, R. WONG FAT, G. WIART, B. LONJON: 369.

**Mises au point.** «La restructuration hormonale du sein», ou la bonne politique pour traiter des mastopathies bénignes (1<sup>re</sup> partie). J. C. CAZENAIVE, J. M. STEIN, P. BERTHELEMY, Ph. BARNAUD: 377. Le spasme coronaire: stratégie diagnostique et thérapeutique. J. TOUZE, T. MARDELLE, A. ADOH, Ed. BERTRAND: 383. Utilisation clinique des opiacés par voie intra-rachidienne. J. M. SAISSY: 389. La place des méthodesodontostomatologiques dans l'identification d'un cadavre humain. J. B. SADANIA, J. SULEAU, J. C. DUBOSQ, F. JOUEN: 399.

**Varia.** De quoi sont les pieds? P. GALMICHE: 401.

**En direct des congrès.** Journées de cardiologie de l'Ecole d'Application du Service de Santé pour la Marine et de l'H.I.A. Sainte-Anne (1<sup>er</sup> décembre 1984), sus la présidence du Médecin Général CABASSON et du Médecin Général BROUSSOLLE: 405.

**Société française de Médecine des Armées.** Séance du jeudi 24 janvier 1985 (E.A.S.-S.A.T.-Val-de-Grâce). Allocution d'ouverture du Médecin Général Inspecteur R. DURIEZ, Président de la Société Française de Médecine des Armées: 415. Eloge du Vétérinaire Biologiste Général G. GUILLOT par le Vétérinaire Biologiste Général C. MICHEL: 418. Communications publiées sous forme de résumés: Bilan de deux années de chirurgie thoracique à l'H.I.A. Sainte-Anne (P. HOUDELETTE, J. QUINOT, J. M. BATICLE, G. VAUTERIN, M. PIERRE, J. DUMOTIER), p. 419 - Le psychiatre consultant à l'hôpital général: bilan et réflexions après cinq ans d'exercice à l'H.I.A. Bégin (C. DOUTHEAU) (Article intégral que paraîtra dans un prochain numéro) - Deux observations de staphylome scléral péripapillaire (J. F. MAURIN, G. GOUGAUD, H. JACOB, J. P. RENARD, H. BOURGEOIS), p. 419 - L'intubation endo-trachéale (R. DORNE, R. NOTO, B. PALMIER, A. BEAULATON, P. MARSAN) (résumé du commentaire du film), p. 419.



## El Servicio de Sanidad en las operaciones aeromóviles

Mi querido amigo y compañero:

En las operaciones aeromóviles que intervengan Grupos o Sub-grupos Tácticos deben reforzarse los medios asistenciales del Puesto de Socorro, pero la asistencia de las bajas de extrema y primera urgencia ha de basarse en la evacuación aérea, contando con superioridad en dicho medio.

Sólo en caso de que intervengan fuerzas de mayor entidad en la operación podrá montarse un PCLA reforzado, en el que puedan realizarse determinadas intervenciones quirúrgicas.

F.P.Q. General Subinspector Médico

Mi respetado General:

Se trata de un trabajo original y de gran interés en su planteamiento inicial, pues plantea la problemática en un escalón muy bajo, Subgrupo (S/GT) y Grupo Táctico (GT) no mencionándose U,s tipo Agrupación Táctica (AGT), Bri. ni Div. que también pueden ser aerotransportadas de distintas maneras según la entidad de la U. la situación, misión, los medios, etc. (Paracaidista, helicópteros, aviones...) y es en estas últimas U,s precisamente donde creemos es más necesario el «apoyo quirúrgico», apoyo que está más o menos estudiado. Se habla de la creación de un Punto Básico en la cabeza de desembarco, centralizado y en el que desplegarían el PCLA y un PQAL (PQA ligero) agregado por la BRISAN.

Cuando se trata de PU,s tipo GT o S/GT habría, a grandes rasgos, dos tipos principales de acciones:

S/GT. - Acciones rápidas tipo golpes de mano, donde no ha lugar el apoyo médico especializado, ni siquiera médico seguramente.

GT. - Ocupación de posiciones clave del terreno (aeropuertos, depósitos de municiones o carburantes, cruces de carreteras, puertos, etc.) durante horas e incluso algún día antes de una operación ofensiva que enlazaría con esas fuerzas. En estos casos, ofensiva, habría dominio aéreo propio, al menos local por lo que no sería problema heliovacuar las extremas y las primeras urgencias.

Nos parece desmesurado, para una operación aeromóvil de esa envergadura, GT y S/GT agregar esos equipos quirúrgicos modulares y tanto personal. Por otro lado las «Antenas Quirúrgicas» del Ejército Francés están ya estructuradas en módulos-paquetes de unos 40 Kg. preparados incluso para su lanzamiento en paracaídas. Nosotros disponemos de los reglamentarios EQ ligeros, que hoy denominaríamos PQAL,s y que podrían organi-

zarse en módulos pequeños, al estilo francés.

L. V. M. Cte. Médico  
Madrid

## Paludismo, profilaxis específica

Querido Director:

Considero este trabajo de interés práctico. Dado el cada vez mayor número de personas que vienen a España anualmente infectadas es conveniente que los médicos, y aún más los de las FAS, conozcamos la conducta a tomar.

Sin embargo podría haberse añadido, a mi juicio, las nuevas tendencias vacunales como la Vacuna a partir de la proteína de unos 90.000 dalton producidas en el HH con falciparum que impide la adhesión de éstos a los capilares cerebrales y con ello la clínica.

M. D. C. Col. Médico  
Madrid

## Neumonía por adenovirus en varones en edad militar

Mi respetado General:

Las neumonías por virus son raras en adultos sanos y constituyen del 20 al 50% de las neumonías no bacterianas y sólo el 12% de todas las neumonías radiológicamente comprobadas (1). Dentro de su baja incidencia en el virus influenza con mucho el más frecuente, seguido del adenovirus, sobre todo en poblaciones de características especiales, como reclutas en instalaciones militares. El motivo de la presente carta es la comunicación de siete casos de neumonía por adenovirus diagnosticados en nuestro servicio durante los meses de febrero y enero de 1984 en varones jóvenes procedentes de Unidades Militares.

Se trataba de siete pacientes en edades comprendidas entre los 19 y 21 años, con hábito tabáquico en cinco de ellos, estando por lo demás sanos. Una o dos semanas antes del ingreso presentaron cuadro catarral de vías respiratorias altas y posteriormente fiebre elevada, quebrantamiento general, cefalea y mialgias intensas, así como tos improductiva con expectoración mucopurulenta posteriormente, siendo hemoptoica en dos casos; tres de los pacientes presentaban disnea y en cuatro de ellos existía cuadro de dolor abdominal, náuseas, vómitos y deposiciones diarreicas. En la exploración clínica destacaba: auscultación de crepitantes bilaterales en seis de los pacientes presentando uno de ellos semiología de condensación parenquimatosa; se objetivó

disociación pulso-temperatura en cinco de los casos y hepatomegalia en dos de ellos. La analítica mostró leucopenia en cinco pacientes y trombopenia en dos. En la bioquímica sanguínea destacó una elevación de las cifras de CPK, LDH, y transaminasas en todos los casos. En tres de los pacientes en los que se determinó amilasaemia y amilaturia se encontraron cifras elevadas. Los hemocultivos seriosos practicados en todos los casos fueron negativos así como los coprocultivos de los pacientes con diarrea. Las baciloscopias seriadas de esputo y la tuberculina fueron negativas en todos ellos. La radiología de tórax mostró afectación bilateral en seis casos, el patrón radiológico fue del tipo alvéolo-intersticial en cinco de ellos y alveolar en los dos restantes, en un caso existía participación pleural. El E.C.G. fue normal en todos los casos. Cinco pacientes presentaron hipoxemia siendo severa en uno de ellos. En todos los casos se extrajeron dos muestras para estudio serológico de Virus, Mycoplasma, Legionella, Fiebre Q y Paitacosis, una extraída al ingreso y otra a las tres semanas, que fueron remitidas al Centro Nacional de Microbiología y Virología de Majadahonda, detectándose reconversión para el grupo adenovirus por la técnica de fijación del complemento que junto con el cuadro clínico compatible resultaba diagnóstico de neumonía por dicho virus. El resto de los estudios serológicos fueron negativos. Aunque no se realizó encuesta epidemiológica es de reseñar que tres de los casos procedían de un Centro de Instrucción de Reclutas y otros dos de la misma Unidad.

Los adenovirus representan uno de los dos grupos principales de virus que contienen DNA y que son responsables de infecciones respiratorias. Los cuadros que causan varían desde el resfriado común a la neumonía grave, así como otras manifestaciones: gastroenteritis, conjuntivitis epidémica, etc. Se han descrito 41 serotipos distintos aunque los más frecuentemente implicados en las infecciones respiratorias son los tipos 3, 4, 7 y 11, presentándose en forma de brotes epidémicos (2). La presentación epidémica está descrita entre los reclutas de campamentos militares (3). Tres de nuestros casos procedían del mismo CIR y dado que los cuadros respiratorios leves no son motivo de ingreso hospitalario y que según algunos autores (4) durante los meses fríos el índice de infección por adenovirus alcanza casi el 100% de los reclutas susceptibles, no podemos descartar que se tratara de un brote epidémico en dicha Unidad aunque carecemos de datos para afirmarlo. Aunque han sido descritos casos graves y de la evolución fatal (5), la evolución clínica de nuestros pacientes fue favorable. Por último reseñar que el diagnóstico de certeza de una viropatía se basa en el aislamiento del agente causal, sin embargo, la seroconversión frente a un virus acompañada de un cuadro clínico compa-

tible también resulta diagnóstica siendo el procedimiento empleado por nosotros.

Cap. Médico: Armando Heras Martínez  
 Cap. Médico: José Llamas Martín  
 Tte. Coronel Médico: Fco. García Marcos  
 Servicio Ap. Respiratorio H.M. «Gómez Ulla»

## BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, L. J.; PATRIARCA, P. A.; HERHOLZER, J. C.; NOBLE, G. N.: «Virología Médica». *Clin. Méd. Nort.*, vol. 5, 1983, 1.009-1.032. Ed. Interam.
2. AYMARD, M.: «Diagnostic des infections respiratoires a virus chez l'adulte». *Rev. Fr. Méd. Resp.*, 1977, 5, 477-490.
3. HIERHOLZER, J. C.; PUMAROLA, A.; RODRIGUEZ-TORRES, A.; BELTRAN, M.: «Occurrence of respiratory illness due to an atypical strain of adenovirus type 11 during a large outbreak in spanish military recruits». *Am. J. Epidemiol.*, 1974, 99, 434-442.
4. FRASER, R. G.; PARE, J. A.: «Diagnóstico de las enfermedades del Tórax», 2.ª ed., 1, 81. *Salvat*, Barcelona.
5. KIM, K. S.; GOHD, R. S.: «Fatal pneumonia caused by adenovirus type 35». *Am. J. Dis. Child.*, 1981, 135, 5, 473-475.

## Actuación ante un brote de toxiinfección alimentaria de carácter colectivo en unidades militares

Mi estimado y respetado General:

En el n.º 3, vol. 41/1985, de **MEDICINA MILITAR**, se publica «Actuación ante un brote de toxiinfección alimentaria de carácter colectivo en unidades militares», brillantemente expuesto y sintetizado por sus autores, con el que refrescamos conocimientos y aprendimos algunas cosas.

Ahora bien, en el apartado de tratamiento disiento en cuanto proponer como pilar básico el tratamiento SINTOMÁTICO, desvalorizando o restándole importancia al tratamiento ETIOLOGICO.

La antibioterapia correcta, cuando se sabe y se puede hacer, yugula muchos de estos brotes; sin que por ello se olvide el estudio de la cadena epidemiológica, ni la rehidratación sistemática.

De todos son conocidas las directrices generales dadas por la OMS a los habitantes de India y otros países con gastroenteritis endémica, que es el que ellos proponen. Pero estas normas conviene complementarlas cuando estos enfermos llegan a manos de profesionales de la medicina, aunque ésta sea primaria, en cuanto a tratamiento etiológico se refiere (antibioterapia en régimen ambulatorio).

Reciba un respetuoso saludo.

Tte. Méd. Sánchez Martínez  
 GAL LXI, Pamplona

## Taquicardias supraventriculares con QRS estrecho: valor del electrocardiograma de superficie en el diagnóstico diferencial

Mi respetado General:

Una vez leído nuestro trabajo titulado «Taquicardias supraventriculares con

Página	Dice	Debe decir
378	«Cavidad del haz de His».	Actividad del haz de His.
378	«Monitorización ambulatoria tipo Holer».	Monitorización ambulatoria tipo Holter.
381	«en cuanto a su introducción electrocardiográfica».	en cuanto a su traducción electro...
382	«en la primera de las ondas de flutter».	en la primera las ondas de flutter...

Quedando a sus órdenes le saluda atentamente.

M. Ramírez Herrete  
 Cap. Méd. Cartagena

## Agradecimiento

Mi respetado General:

Con la ilusión y premura de ultimar los detalles y la redacción de mi trabajo «Estudio del balance interhemisférico del espectro EEG en un grupo de esquizofrénicos», omití, por olvido, el lugar donde se realizó dicho trabajo, que fue galardonado con el Premio Médico Militar Joven en la III Reunión de Investigación «Gómez Ulla».

Por otro lado, en su publicación, en el último número de esta nuestra revista, figura mi actual destino como Capitán Médico Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar de Barcelona, lo cual podría inducir a error.

Efectivamente, la recogida de datos para el trabajo fue llevada a cabo durante el tiempo en que fui alumno del Diploma de Psiquiatría en el Hospital Militar Central «Gómez Ulla», y quiero aprovechar estas líneas para explicitar mi agradecimiento a los Servicios de Psiquiatría e Informática y a la Sección de Neurofisiología, cuyos responsables no dudaron en ningún momento en brindarme tanto su potencial técnico como humano, así como sus consejos y sabrosas enseñanzas para la citada recogida de datos.

Un especial agradecimiento para el Dr. Agustín Hernández Gil, del Servicio de Informática, el cual, estando yo destinado ya en Barcelona, recibió y entendió telefónicamente las correlaciones que se deseaban hacer para el presente trabajo y, tomándose luego la molestia de los envíos por correo de los listados resultantes, hizo posible la culminación del trabajo. Gracias, Agustín.

Espero que la Redacción de **MEDICINA MILITAR** dé el relieve que le solicité para esta nota, ya que me habrá permitido soslayar la involuntaria omisión.

Gracias, por fin, a todos los que en lugar de poner dificultades a la investigación allanan su camino.

Queda a las órdenes de V. E.

Juan Domingo Alejos Alejos  
 Capitán Médico Jefe del Servicio  
 de Psiquiatría del Hospital Militar de Barcelona

## Un adiós a un amigo

(En reconocimiento al trabajo del personal civil en establecimientos militares)

Mi respetado General:

Agradecería la publicación de esta nota necrológica en memoria de un hombre que, como tantos otros componentes del personal civil en establecimientos militares, se distinguió por su gran labor, callada y anónima, en bien de los enfermos en nuestro servicio hospitalario. El 21 de octubre murió José de la Vieja, antiguo escribiente del Servicio de Aparato Respiratorio del Hospital «Gómez Ulla».

Cuando aún se elevan tabiques de ladrillos rojos del viejo hospital y la nostalgia de un trabajo casi artesanal invade a los más antiguos de esta casa, la noticia de la muerte de José de la Vieja tiene el efecto de la piqueta en nuestro ánimo.

El lugar en nuestra mente no quiere derrumbarse: es el Servicio de Aparato Respiratorio, segundo piso, rincón más que despacho. En el ruinoso armario del archivo se prolonga el esfuerzo del escribiente, que allí, frente a la vieja máquina de escribir, es la antesala de todo problema, el freno de la reivindicación administrativa, salvaguarda de la atención del médico, fiel cancerbero cuya actividad no se apunta, pues su misión es cumplir la norma, evitar el fallo, y su resultado aparentemente rutinario va rubricado por firma ajena.

Amigo José, después de tantos asuntos resueltos, después de tantas angustias evitadas, ¿tenías conciencia de que esa obra era tuya?, y al respetar tu feudo —los papeles de José—, ¿teníanos la convicción de la obra bien hecha o era un desgarrar de lo tedioso para que la atención del técnico no fuese distraída?

Tu insistencia. ¡Cuánto debemos a tu insistencia! Eras la reserva de nuestra memoria, el guardián de nuestra responsabilidad, el continuo remate para que las cosas buenas de nuestro Servicio, además, lo pareciesen, y para que la posible distracción se disimulase.

Tu preocupación constante brindaba el soporte de lo necesario y tu presencia era una sombra lejana... Mientras alienate el pecho de los que te conocimos, el evocarte será un sentimiento agrídulce de deuda.

Descanse en paz nuestro buen amigo, tú que quedaste anclado en el tiempo porque creiste que la fidelidad era una virtud que valía la pena practicar.

Agustín Herrera de la Rosa  
 Comandante Médico  
 Hospital Militar Central «Gómez Ulla»



REVISTA DE MEDICINA MILITAR  
Revista de Sanidad de las F.A.,s de España  
Hospital Militar Central «Gómez Ulla»  
Pabellón de Cuidados Mínimos, 5.<sup>a</sup> planta  
Glorieta del Ejército, s/n.  
28047 - Madrid

## TARIFAS DE SUSCRIPCION ANUAL

### NACIONAL

Suscriptor normal	1 ejemplar trimestral	1.000 ptas.
Socio protector	5 ejemplares trimestrales	10.000 ptas.

Por favor, rellene con letra clara los datos que al dorso figuran, recortando por la línea de puntos y remita este boletín a la dirección del recuadro.



## BOLETIN DE SUSCRIPCION

NORMAL   
PROTECTOR

NOMBRE Y APELLIDOS .....

DOMICILIO: CALLE O PLAZA ..... CIUDAD .....

DISTRITO POSTAL ..... PROVINCIA ..... TELEFONO .....

PAGO POR (señale la forma de pago elegida con una X)

Banco o Caja de Ahorros .....  
c/c. o libreta n.º ..... Dirección ..... Agencia .....

Giro postal n.º ..... remitido con fecha ..... a  
Caja de Ahorros y Monte de Piedad de Madrid  
Sucursal 1.827: «Medicina Militar». c/c. n.º 600/10.318/31  
Calle de Hilarión Eslava, 29. Madrid-15

Pagaduría del Destino .....  
Empleo .....  
(optativo para el personal del Ejército de Tierra en situación activa y a través de la Caja Central Militar)



## IMPRESO PARA REMITIR AL BANCO O CAJA DE AHORROS

Sr. Director de .....

Sucursal o Agencia de .....

Ruego abone a «Medicina Militar», Revista de Sanidad de las F.A.,s de España, la cantidad de ..... pesetas, que será pasada, en recibo anual, importe de mi suscripción a dicha revista y con cargo a mi c/c. o libreta n.º .....

Queda de Vd. s. affmo.,

Fdo. ....

Dirección .....