



# medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 45 • N.º 2 • Año 1989





Volumen 45 • N.º 2 • Año 1989

### COMITE DE HONOR

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

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

Excmo. Sr. D. PEDRO GOMEZ CABEZAS  
General Inspector Médico. Jefe de Sanidad del Aire

### CONSEJO DE REDACCION DIRECTOR

D. JUSTO GONZALEZ ALVAREZ  
General Inspector Médico

### SECRETARIO DE DIRECCION Y REDACCION

D. JOSE MIGUEL TORRES MEDINA  
Teniente Coronel Médico

### VOCALES

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

D. VICENTE PEREZ RIBELLES  
Coronel Médico. Cuartel General del Aire.  
Mando Personal

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

### GERENCIA

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

### REDACCION Y ADMINISTRACION

PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS  
5.ª PLANTA

HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GOMEZ ULLA»  
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.  
28047 MADRID

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

### PUBLICIDAD

#### PUNTEX

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

### FOTOCOMPOSICION E IMPRESION

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

### DEPOSITO LEGAL

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

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

### SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 ptas.  
EXTRANJERO: 25 US \$

### NUESTRA PORTADA



CUADRO AL OLEO QUE  
REPRESENTA AL  
MAESTRE CIRUJANO  
DIEGO DE VILLAR,  
REALIZANDO UNA  
EXTRACCION DE  
SAETA, DURANTE LA  
BATALLA DE LAS  
NAVAS DE TOLOSA.  
MUSEO DEL EJERCITO.  
MADRID.  
FOTO CEDIDA POR EL  
COMANDANTE MEDICO,  
D. PATROCINIO  
MORATINOS PALOMERO

## INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

- 110 **Comité Científico**  
**EDITORIAL**
- 111 **¿Qué cosa llamamos ciencia?** J. Monge Marzo  
**TRABAJOS DE INVESTIGACION**
- 115 **Estudio comparativo de dos tipos de hemocultivos para diagnóstico de gardnerela vaginalis**  
F. J. Cortés Ruiz, L. M. Robles López, J. C. Castillo García, L. González Aixela y S. Sánchez Domínguez
- 118 **Aloxana y diabetes. Estudio experimental de la rata.** A. Aznar Aznar, P. Moratinos Palomero, C. Gómez Villanova, P. Serrano Atance, E. Cortés Pulido y L. Díaz Pavón
- 122 **Capacidad cardiorespiratoria del soldado a su ingreso en el Ejército y a los seis meses de vida militar. La ergometría y su importancia en la selección del contingente anual.** F. J. Domingo Gutiérrez, A. Grima Serrano, J. Marmaneu Grau, J. J. Muñoz-Mingarro Martínez y A. Sánchez Pérez
- ARTICULOS ORIGINALES**
- 130 **Miasis conjuntival pediculosis de pestañas. Experiencia clínica**  
M. F. Jiménez Fernández, J. López Berruero y S. Carrillo Gijón
- 133 **Radiografía lateral de tórax como método de despistaje en el estudio de la articulación manubrioesternal.** R. Rodríguez Franco, F. J. Ramos Medrano, M. Baturone, F. Atero y C. Castellote
- 136 **Oncología nuclear.** J. L. Martínez-Aedo Sáenz de Ormijana, J. L. Pérez Piqueras, J. M<sup>º</sup> Cordero Peinado, P. La Banda Tejedor y I. Secades Ariz
- 144 **Cronobiología y su aplicación a los vuelos transmeridionales.** J. Medialdea Cruz
- 156 **Farmacia hospitalaria y clínica: contribución a la farmacología en el hospital**  
G. Bilbao González de Aledo, A. Aguilar Ros y A. Escribano Castro
- REVISION DE CONJUNTO**
- 161 **Heridas de mano por armas de fuego y explosivos.** A. Martínez Murillo, M. Luanco Gracia, V. Rubio Herrera, A. Porcuna Gutiérrez, L. Cuadrado Vicente y E. Guachalla Riveros
- 165 **Marcadores genéticos en el caballo II. Grupos Sanguíneos (G.S.)**  
P. Aguilar Sánchez y P. P. Rodríguez Gallardo
- 170 **Prevalencia de portadores crónicos de hepatitis B. Estudio en una muestra de 542 individuos.**  
M. Sánchez Álvarez y J. Gorostiza Hormaeche
- CASOS CLINICOS**
- 174 **Aspectos ecocardiográficos de las glucogenosis. Descripción de un caso de enfermedad de Pompe.** M. Ramírez Herrete y R. Moliner Díaz de Rabago
- 177 **Neovejigas intestinales no destubulizadas a propósito de un caso clínico.** J. D. Giménez Barrera
- 184 **Quiste óseo subcondral acetabular. Evolución tras artroplastia total de cadera no cementada. A propósito de un caso.** J. Ruiz Fernández, V. Pons Peris, F. Fos Rozalen y C. Sánchez Cortés
- 186 **Dilatación quística del coledoco (Aportación de un caso).** M. Díaz del Río Botas, N. Herrera Merino, J. Herrera Cabezón, F. Pereira Pérez, A. San José, C. Alvarez Alambra y V. Rojo Blanco
- MEDICINA PREVENTIVA**
- 191 **Las infecciones por staphylococcus aureus resistente a la metilicina.** I. Ochoa de Retana
- 195 **PRUEBAS DIAGNOSTICAS**  
**LOGISTICA SANITARIA**
- 201 **Relación gasto energético. Alimentación en una unidad del Ejército**  
A. Domingo Gutiérrez, J. Rodero, L. M. López Mojares y C. Barriga Rincón
- 203 **Estudio biomédico del calzado de dotación en nuestras unidades de montaña**  
C. Verduras Ruiz y M. A. Cubero Sánchez
- 208 **COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS.** Varios
- HISTORIA Y HUMANIDADES**
- 210 **La Real Expedición de la Vacuna a América y Filipinas. I Parte. Francisco Xavier Balmis, cirujano militar y director de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna**  
P. Moratinos Palomero
- 215 **Apuntes para una historia médica de las Indias Occidentales. Análisis de la reducción demográfica inmediata a la conquista.** A. Martín-Albo Martínez
- 220 **ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR**



## ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos

D. Antonio Serrada del Río .....	E.T.
D. Demetrio Gil Espasa .....	E.T.
D. Diego de Orbe Machado † .....	E.T.
D. Juan Manuel Padilla Mazuco .....	Armada
D. José María Mateas Leal .....	Armada
D. Joaquín Almendral Lucas .....	E.A.
D. Juan López León .....	E.A.



## COMITE CIENTIFICO

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

**Alsina Alvarez, Francisco**  
Cte. Méd. Instituto Medicina Preventiva.

**Andrés Escapa, Nilo**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**Atero Carrasco, Francisco**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Atlénzar de Prado, Antonio**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

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

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

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

**Benvenuty Espejo, R.**  
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

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

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

**Cabrera Clavijo, José María**  
Tcol. Méd. Reserva Activa.

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

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

**Corredoira Amenado, Jaime**  
Tcol. Farm. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**De Antonio Alonso, Antonio**  
Cap. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**De Llano Beneyto, Rafael**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**De Miguel Gavira, Antonio**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**De la Torre Fernández, José María**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**Díaz-Pabón García, Luis**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Diz Pintado, Alfonso**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Diz Pintado, Manuel**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Domingo Gutiérrez, Alejandro**  
Col. Méd. Director Hospital Militar «Generalísimo».

**Dominguez Carmona, Manuel**  
Col. Méd. (Madrid).

**Esteban Hernández, Agustín**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**Fernández Meljoime, Santiago**  
Tcol. Méd. Hospital Militar de La Coruña.

**Fraile Blanco, Julián**  
Col. Méd. Reserva Activa.

**Gallego Aranda, Francisco**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**García de León Alvarez, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**García Laso, Luciano**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**García Marcos, Francisco**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**García Ramos López, J.**  
Cte. Méd. Hospital Naval Z.M. del Mediterráneo.

**Gerona Llamazares, José**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Giraldo Canudo, José**  
Col. Méd. Clínica Militar de Gerona.

**Gomis Gavilán, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**González Lobo, Jesús**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**González Moldes, Elias**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Generalísimo Franco».

**González Spínola, Alfonso**  
Col. Méd. Hospital Militar de Algeciras.

**Gutiérrez Díez, José Ramón**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**Hernández Garrido, Ramón**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**Hernández Moro, Benedicto**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Herrera de la Rosa, Agustín**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Herrero Albiñana, Dionisio**  
Gral. Méd. Mando Personal Ejército del Aire.

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

**Laguna Martínez, Rafael**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

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

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

**Lozano Gómez, Miguel**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

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

**Martínez Muñoz, Juan**  
Tcol. Méd. Sanatorio Militar Los Molinos.

**Mayoral Semper, Edgar**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

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

**Moratinos Palomero, Patrocinio**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

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

**Moyano Pozas, José**  
Col. Méd. Hospital Militar de Sevilla.

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

**Navarro Carballo, José**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Nieto González, Maximiliano**  
Tcol. Méd. Sanatorio de Marina Los Molinos.

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

**Olmedilla Page, Gabriel**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Ortega Monge, Andrés**  
Cte. Méd. Academia Sanidad Militar.

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

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

**Pastor Gómez, José**  
Tcol. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Pérez Cuadrado de Guzmán, José L.**  
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Mediterráneo.

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

**Pérez Piqueras, José L.**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

**Quetglas Moll, Juan**  
Col. Méd. retirado.

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

**Rodríguez Padilla, Francisco**  
Col. Méd. Director Sanatorio Los Molinos.

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

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

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

**Sánchez Domínguez, Silvestre**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

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

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

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

**Sopesen Marín, José**  
Cte. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

**Tormo Iguacel, José**  
Col. Vet. DIAP.

**Valle Borreguero, Julián M.**  
Col. Méd. Hospital Militar «Gómez Ulla».

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

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

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

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



# ¿Qué cosa llamamos Ciencia?

**Javier Monge Marzo \***

**C**IENCIA natural y técnica en sentido estricto, solo con la obra fundacional, iniciación y progresión de los fisiólogos presocráticos serán posibles en la historia de la humanidad: por valiosas e importantes que fueran las aportaciones de las culturas orientales a la cultura griega, solo son vías muertas o escasas insinuaciones de lo que entendemos por conocimiento y dominio de los fenómenos. Solo en Grecia del siglo V serán por vez primera cumplidas, al menos incipientemente, las tres exigencias o reglas para que el conocimiento de una cosa sea científico y verdaderamente técnico el gobierno de ellas:

— Exigencia sistemática: Los saberes de la cosa en cuestión deben hallarse ordenados conforme a principios ciertos y racionales.

— Exigencia metódica: Esos saberes han debido ser obtenidos mediante un método que garantice su verdad y permita su incremento.

— Exigencia teórica: Es la que pide de nosotros una respuesta más o menos satisfactoria a la pregunta por lo que en sí misma es la cosa estudiada.

Es desde entonces que puede considerarse la evolución de la ciencia, aunque es el período comprendido entre los siglos XIV y XVII cuando esta evolución se transforma y acelera comenzándose a dudar de muchas conclusiones de la antigüedad.

El tránsito a la Edad Moderna en la historia de la cultura y del saber occidental, fue determinado por diferentes motivos: de orden social (aparición del espíritu burgués), de orden histórico (creencia en el progreso indefinido), de orden geográfico (descubrimiento de

América), pero fundamentalmente motivos de orden intelectual:

— El hastío que producía en las mentes la mera repetición de bizantinismos verbales o imaginativos del saber durante el siglo XIII y primera mitad del XIV habían creado los grandes escolásticos.

— La general y cada vez más viva convicción de que el saber expuesto en las Universidades se fundaba en una transmisión histórica de la Cristianización de la Filosofía y la Ciencia de los antiguos griegos, a un tiempo parcial y defectuosa.

— El paulatino desarrollo, al menos entre los niveles más cultos de la sociedad, de una incipiente crítica a las concepciones anteriores.

Así pues, todo lo anterior da lugar a un notable cambio en la situación social del saber, cambio cada vez más acusado a medida que avanza la Edad Moderna. Es a partir del siglo XVII cuando se produce la revolución científica, llevada a cabo en gran parte por profesionales apartados de la Universidad y que tenían sus reuniones particulares, que convergieron en las llamadas Academias; también se reúnen los sabios, pero no para enseñar a quienes saben poco, como sucede en las aulas, sino para comunicarse entre sí sus descubrimientos. Es en Italia y fundamentalmente en Inglaterra donde comienzan a potenciarse y favorecerse las Academias por diferentes motivos o tendencias sociales:

— Los progresistas (utópicos): Pienzan en otra sociedad y más justa.

— Los pragmáticos: Intentan mejorar lo cotidiano, las pequeñas cosas que hacen mejor y más fácil la vida.

— Los conservadores: También lo permiten y lo facilitan, porque mientras estos presuntos hombres de ciencia discuten de sus temas, se olvidan de lo que a aquellos les parece más impor-

tante, como son los temas filosóficos, ideológicos o políticos.

— Tampoco hay que olvidar otro factor, y es el descubrir el poder que bajo forma de técnica puede otorgar la Ciencia. "Saber es poder" dice Sir Francis Bacon. No tardan los Reyes absolutos y sus Ministros en hacer suyas esta regla, y esta es la razón por la cual los Monarcas de los siglos XVII y XVIII llaman a su corte a los sabios y promueven la fundación de Academias, que no por casualidad muchas de ellas ostentan el adjetivo de "Reales".

Así iniciadas la Ciencia Moderna y la llamada Revolución Científica se comienza un recorrido a lo largo de los siglos con diferentes tendencias. Una primera parte de esta época (siglos XVI, XVII y XVIII) que puede compendiarse con el epígrafe de "mecanicismo, vitalismo y empirismo", para posteriormente dar paso al siglo XIX que se caracteriza por otro nuevo epígrafe "evolucionismo, positivismo y eclecticismo"; no creo sea necesario decir que estos tres motivos fundamentales del pensamiento del siglo XIX, se combinan diversamente entre sí a lo largo de él, hay formas más idealistas y especulativas del evolucionismo, y formas más positivistas y científicas; hay formas de la mentalidad positivista escuetamente ceñidas al conocimiento de una parcela de la realidad y modos doctrinariamente extendidos a la total consideración de la vida humana.

Posteriormente, se entra en el siglo XX que aunque cronológicamente debiera empezar en el año 1.900, todos los autores coinciden en que no es hasta la Primera Guerra Mundial (1914-1918), cuando se cierra el período anterior y se abre otro nuevo que no es inadecuado llamarlo "actual"; los rasgos y características de la sociedad después de estas fechas son tan fuertes y relevantes (explosión demográfica, organi-

\* Capitán Médico Diplomado en Medicina Intensiva, Unidad de Cuidados Intensivos Hospital Militar de Zaragoza



zación supranacionales, sociedad de consumo, etc...) que no son influenciadas por otros acontecimientos o guerras mucho más universales y terribles, que han modulado sí, pero no han alterado esencialmente la continuidad de su proceso evolutivo.

En nuestros tiempos, aunque sigan rigiendo los dos principios metódicos que desde los orígenes de la visión científica marca el modo de lograrla (autopsia: visión de la realidad por uno mismo; Hermeneia: interpretación) hay notables diferencias; así los sistemas planificados que utilizamos para adquirir más ciencia son los métodos científicos de investigación y análisis de los fenómenos: esto significa descubrir las fases de su desarrollo, identificar sus relaciones interiores y exteriores, generalizar los conocimientos adquiridos, comprobar con el experimento, la observación y el raciocinio, controlar de alguna manera la dirección del fenómeno. De aquí que el conocimiento científico expresa, en conjunto, el grado de dominio alcanzado por el hombre sobre los fenómenos de la realidad que nos rodea y sobre el propio conocimiento.

El hombre puede adquirir tres categorías de conocimiento: populares, de divulgación y científicos, siendo estos últimos lo que constituyen informaciones y conocimientos menores originales, productos de la observación directa, que explican y/o predicen un fenómeno completo.

El objetivo real de la investigación científica es, precisamente, el descubrimiento de conocimientos nuevos sobre el universo y la realidad en que vivimos, a fin de explicarnos cada vez de forma más completa esa realidad y poder predecirla.

De tal modo, que las ciencias se forman insensiblemente por acumulación de conocimientos científicos por la experiencia del hombre, por el hallazgo de principios o leyes que regulan los fenómenos naturales y por el perfeccionamiento del método de investigación. Y no solamente con respecto a la Ciencia, así Ortega y Gasset dice: "el hombre, gracias al poder que tiene de recordar, acumula el pasado, el suyo y el de sus ancestros; lo posee y se aprovecha de él. El hombre no es

nunca un primer hombre: no puede empezar a vivir sino a cierto nivel de pasado acumulado. He aquí su único tesoro, su privilegio y su sino" (La rebelión de las masas).

En toda ciencia se pueden distinguir dos componentes de igual importancia: Un conjunto de conocimientos, de verdades o teorías científicas y un método científico de investigación y análisis.

Para conocer la verdad científica, la Ciencia utiliza el método de investigación. Esto es un plan de observación, de experimentación y de análisis de fenómenos. Sus características son: ser planificado, sistemático, lógico, racional, complejo y matemático en lo posible. El método científico comienza por la descripción del fenómeno y la formulación de hipótesis sobre su causalidad para llegar, a través de la observación, experimentación y el análisis racional (deducción, inducción, dialéctica), al conocimiento de la realidad del fenómeno (estructura, forma, función y evolución). "Las mejores hipótesis son las más difíciles de probar" (Karl R. Popper).

Lo que caracteriza a la investigación científica es la toma de conciencia sobre el fenómeno, el esfuerzo de sistematización y el rigor de las generalidades. El conocimiento científico de los fenómenos se basa en la metodología usada para analizarlos. Resumiendo, es el método lo que hace científica la investigación, no el tema.

A.S. Barr define la investigación científica como: "el esfuerzo sistemático de comprensión provocado por una necesidad o una dificultad relacionadas con el estudio de un fenómeno complejo, cuyo interés sobrepasa las preocupaciones inmediatas y puramente personales, y en el que el problema se expone en forma de hipótesis a verificar".

Como se ha dicho, la Ciencia es Poder: al limitar la racionalidad solamente a la racionalidad científica, la ideología partidaria del cientificismo descalifica ante sus propios ojos cualquier otra fuente de poder. No obstante, hay quien opina que a pesar que la tecnología ha cambiado ya nuestra vida, la ciencia todavía espera, lo que ha sido tomado a la Ciencia por las fuerzas políticas, sociales y económicas, es una ínfima parte de la ciencia actual y una parte aún más pequeña de la ciencia futura. La radical tecnificación de la vida y la planificación técnica del futuro, son dos notas esenciales de nuestra existencia. La técnica nos ayuda a vivir, desde luego, pero a la vez envuelve nuestra vida, la determina, hasta en ocasiones puede llegar a mermar nuestra libertad. Dice M. Heidegger: "Donde la técnica impera hay, en el más alto sentido, peligro". Peligro físico y metafísico, porque la técnica dificulta o impide ver en profundidad e integri-

dad lo que las cosas son; pero seguidamente añade unos versos de Holderlin: "Pero donde está el peligro, allí nace lo que salva".

La Ciencia no es un mundo aparte de la sociedad humana ni una torre de marfil al abrigo de las contradicciones y de las tensiones de nuestro mundo. La Ciencia no ha sido jamás neutra; la pretendida neutralidad ideológica de la Ciencia es un engaño; lo prueba el hecho de que la Ciencia sea una categoría histórica, un proceso en continuo desarrollo. La Ciencia es un esfuerzo humano de reconstrucción teórica de la realidad objetiva por medio de ideas, relaciones y conceptos. Después de todo ¿qué es la Ciencia, sino un concepto?

La Ciencia no es una especulación hipotética ni una "teoría pura", es un análisis de la realidad y una teoría fundada en la realidad y en la práctica real y constantemente corregida por la práctica y por la investigación. De aquí que la llamada "verdad científica" es objetiva y concreta, pero relativa: es objetiva porque corresponde a la realidad, pero no puede ser absoluta ni definitiva porque es histórica, es decir, está en permanente evolución.

Así pues, si la ciencia y la verdad científica son relativas, ¿todo lo que afirma es objetivamente verdadero? sin duda sí, siempre que la verdad haya sido obtenida científicamente por la observación de la realidad y por la experimentación. El hecho que ella sea verdadera no significa, sin embargo, que sea una verdad incommovible, al contrario, nuestras verdades científicas son siempre incompletas porque nuestra realidad esta siempre en evolución y es muy compleja, y además nuestros métodos de investigación son insuficientes para observar esta complejidad. Pero no excluye la veracidad de nuestro conocimiento científico el cual, por esto mismo, es progresivo. Precisamente es esta dialéctica entre lo relativo y lo absoluto lo que permite el avance del conocimiento humano, pasando de una verdad parcial a una verdad mayor o más compleja, hasta alguna vez el conocimiento total del fenómeno.

Pese a todo el científico, o mejor dicho el intelectual, testigo de la situación en la que existe, se encuentra confuso, desorientado y descontento; confuso, porque las distintas ciencias carecen de perfil neto y de ordenación jerárquica; desorientado, porque en un gran número de ocasiones no sabe que hacer con las verdades por él descubiertas, o se limita a usarlas sin entenderlas; descontento, porque las raíces de su saber no le penetran hasta el fondo del alma.

No parece que las cosas hayan cambiado mucho desde 1942 en el que Zubiri escribiera estas palabras.



## 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 Minimos, 5.ª planta.

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

### NOTIFICACION DE CAMBIO DE DOMICILIO

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

Nombre \_\_\_\_\_

Dirección nueva \_\_\_\_\_

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

Dirección anterior \_\_\_\_\_

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

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

# Estudio comparativo de 2 medios de hemocultivos para diagnóstico de *Gardnerella vaginalis*

Fco. Javier Cortes Ruiz \*  
 Luis M<sup>a</sup> Robles López \*  
 José Carlos Castillo García \*  
 Leandro González Aixelá \*  
 Silvestre Sánchez Domínguez \*\*

## RESUMEN

Se evalúan dos tipos de hemocultivos aparecidos recientemente en España que se utilizan de forma habitual en los laboratorios de Microbiología para el diagnóstico de "*Gardnerella vaginalis*" exponiéndose los resultados, por lo que se deduce que "in vitro" uno de ellos, Difásico, es superior al otro, Radiométrico.

## SUMMARY

Two types of haemocultures are evaluated that have appeared in Spain and are habitually used in Microbiological laboratories for the diagnosis of "*Gardnerella vaginalis*", explaining the results from which it is deduced that "in vitro" one of them, Difasic, is better than the other, Radiometric.

**E**N el presente trabajo nos planteamos evaluar 2 tipos de hemocultivos aparecidos recientemente en España y que se utilizan de una forma habitual en la rutina de los laboratorios de Microbiología.

— El 1º de ellos es un método automatizado para detectar crecimiento bacteriano basado en la medida del dióxido de carbono radiactivo producido a partir de la metabolización por las bacterias de sustratos marcados. Este método fue descrito por Kilbourn y Branhihall en 1974 y ha sido comercializado bajo el nombre de BACTEC por Beckton Dickinson. Esta técnica automatizada utiliza 3 frascos de hemocultivos especiales suministrados por la propia casa comercial, y cuya composición detallamos más adelante.

— El 2º es un hemocultivo difásico de la casa bioMérieux cuya novedad consiste en no necesitar replicajes diarios, según argumentación de la casa comercial, al poseer una fase sólida en la que se aprecia rápidamente el crecimiento bacteriano y una composición,

muy enriquecida que permite el crecimiento de gérmenes exigentes.

Para este estudio utilizamos 16 cepas de *Gardnerella vaginalis* aisladas de muestras biológicas, identificadas en nuestro laboratorio, y posteriormente enviadas a un centro de Referencia (el Centro Nacional de Microbiología de Majadahonda) para su confirmación.

La elección de esta bacteria se hizo en base a sus requerimientos especiales para crecer, a su especial sensibilidad a antibióticos, lo cual hace muy importante su identificación para establecer un correcto tratamiento, a la publicación en los últimos tiempos de sepsis en las que se aisló como único germen responsable *G. vaginalis*, y a la existencia de cuadros clínicos floridos en los que no se consigue aislar ningún germen utilizando medios de hemocultivos habituales.

## MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron 16 cepas aisladas de *G. vaginalis*, procedentes de distintas muestras biológicas: 14 de Exudados Vaginales y 2 de Orinas.

Estas muestras fueron sembradas, siguiendo la rutina establecida en nuestro laboratorio, en Agar CNA (Difco) y

Agar chocolate (bioMérieux). Se incubaron a 37°C en una estufa (Heraeus) con un ambiente de 10% de CO<sub>2</sub>.

La identificación se realizó en base a las características morfológicas de las colonias, tinción con Gram, pruebas bioquímicas (oxidasa y catalasa) y sensibilidad a antibióticos: Eritromicina y Tetraciclina.<sup>3</sup>

Una vez identificada, se hizo una siembra en agar chocolate, se incubó durante 48 h. a 37°C en ambiente de CO<sub>2</sub>, y posteriormente cada una de las cepas fue emulsionada con suero fisiológico estéril hasta obtener una turbidez 0,5 de Mac Farland.

De ésta suspensión se inoculó 0,1 ml. de cada cepa de los medios siguientes:

- 1) Frasco BACTEC tipo 8 B (Tryptic Soy Broth Hipertónico) Aerobio.
- 2) Frasco BACTEC tipo 7 D (Tryptic Soy Broth) Anaerobio.
- 3) Hemoline Performance Difásico (bioMérieux).

La composición de cada uno de estos medios se encuentra detallada en la tabla I:

En todos los frascos de hemocultivos se inyectó 1 ml. de sangre humana exenta de antibióticos (durante, al menos los últimos 15 días) y 0,1 ml. de la suspensión 0,5 Mac Farland de cada cepa.

\* Capitán Médico

\*\* Comandante Médico. Jefe de Servicio de Medicina Preventiva  
 Servicio de Medicina Preventiva. Hospital Central "Gómez Ulla"



**Estudio comparativo de 2 medios de hemocultivos para diagnóstico de gardnerella vaginalis**

En ambos casos se siguieron estrictamente las indicaciones dadas por los fabricantes para el manejo y utilización adecuada de los hemocultivos.

En el caso de Bactec, los 16 frascos correspondientes a los frascos Aerobios 8B se mantuvieron las primeras 24 horas en agitación.

Y con los hemocultivos difásicos, tras la inoculación de la bacteria, se mantuvo durante algunos minutos el caldo en contacto con la fase sólida, colocando el frasco horizontal.

La valoración de crecimiento bacteriano se llevó a cabo de la siguiente manera:

- Con los hemocultivos Bactec tanto en el frasco aerobio como en el anaerobio se realizan lecturas diarias del material radiactivo contenido en la atmósfera del hemocultivo. La última lectura se realizó al 7° día de incubación. Se tomaron como positivos provisionales, aquellos que arrojaron un conteo superior a 40. Realizando subcultivos de los mismos en placas agar CNA e incubando a 37° en atmósfera de 10% de CO<sub>2</sub>. Se consideraron subcultivos negativos aquellos en los que no existía crecimiento a las 72 h. de la resiembra.
- Con los hemocultivos Hemoline Performance Difásico la lectura fue realizada diariamente por la misma

persona. Se consideran positivos aquellos que presentaban turbidez (ligera o intensa) de la fase líquida, o bien cuando existían colonias en la fase sólida.

El procedimiento seguido con aquellos considerados positivos por el examinador fue el mismo que el indicado para los hemocultivos Bactec.

En ambos casos, los subcultivos positivos eran sometidos a distintas pruebas de identificación bioquímica para confirmar que la bacteria aislada era *G. vaginalis*, desechándose aquellos en los que existía contaminación.

Los hemocultivos que al 7° día no presentaban signos de crecimiento eran considerados negativos.

**FRASCOS + SEGUN T° INCUBACION**

	bc1 <sup>er</sup> día	2° día	3 <sup>er</sup> día	4° día	5° día	6° día	7° día
HEMOLINE PERFORMANCE DIFASICO	—	8 frasco (50%)	9 (56%)	9 (56%)	15 (93,7%)	15 (93,7%)	15 (93,7%)
BACTEC AEROBIO 8B	—	—	—	4 (25%)	7 (43,7%)	10 (62%)	11 (68%)
BACTEC ANAEROBIO 7D	—	—	—	2 (12%)	5 (31%)	6 (37%)	7 (43,7%)

Cuadro I

**RESULTADOS**

Los resultados obtenidos tras 7 días de incubación podemos verlos en el cuadro I y gráfica I.

En las primeras 24 horas no se detectó crecimiento en ninguno de los frascos.

A las 48 h., el 50% de los frascos de Hemoline Performance Difásico presentaban signos de crecimiento, y al 5° día de incubación eran positivos 15 de los 16 frascos. Este último presentaba turbidez del medio líquido el 6° día, pero tras aislamiento resultó ser una contaminación.

En los frascos de Bactec no se detectó crecimiento bacteriano hasta el 4° día de incubación, cuando aparecieron 4 +

BACTEC		HEMOLINE PERFORMANCE DIFASICO (Fórmula en g/l de agua destilada)		
7D	8B		Fase Líquida	Fase Sólida
Agua purificada ..... 30 ml.	30 ml.	bio-Tripcase .....	10	10
Caldo Tripcase soja ..... 2,75% p/v	2,75% p/v	bio-Gelitona .....	10	10
Hemina ..... 0,0005% p/v	0,0005% p/v	Extracto de levadura .....	5	5
Vit. K ..... 0,00005% p/v	0,00005% p/v	Glucosa .....	3	1
Sustratos marcados con C <sup>14</sup> 2.0 uCi	2.0 uCi	Cloruro Sódico .....	5	5
Bicarbonato sódico ..... —	0,0375% p/v	L-Arginina .....	1	1
Atmósfera CO <sub>2</sub> ..... —	10% vv	Piruvato Sódico .....	1	1
Extracto de levadura ..... 0,42% p/v	—	Hemina .....	0,005	0,005
Tejido Digestivo animal ... 0,051% p/v	—	Menadiona (Vit. K <sub>3</sub> ) .....	0,0005	0,0005
Citrato sódico ..... 0,021% p/v	—	Piridoxal (Vit. B <sub>6</sub> ) ..... 0,01	—	—
Carbonato sódico ..... 0,011% p/v	—	NAD .....	0,01	—
Tioles ..... 0,123% p/v	—	SPS .....	0,25	—
Dextrosa ..... 0,25% p/v	—	Bicarbonato Sódico ..... 1	1	—
Hidróxido sódico ..... 0,0375% p/v	—	Cloruro Sódico .....	1—	—
Atmósfera N-10% CO <sub>2</sub> ..... 100% vv	—	Agar + Heteropolisacárido	—	19
Sucrosa ..... —	10% p/v	pH .....	7,3	7,3
Vitamina B <sub>6</sub> ..... —	0,001% p/v			
SPS ..... 0,025% p/v	0,025% p/v			
Agente antiespumoso ..... —	0,01% vv			

TABLA I

en el medio aerobio y 2 en el anaerobio. AL 7° día de incubación habían crecido 11 de los 16 frascos aerobios y tan sólo 7 de los anaerobios. Apareciendo tan sólo un frasco contaminado (en el medio 8B), al igual que con Hemoline Difásico.

## CONCLUSIONES

En las series publicadas sobre la etiología de las Bacteriemias, diagnósticadas por Hemocultivo, *G. Vaginalis* se encuentra ausente en la mayoría.<sup>2</sup> Este hecho puede estar relacionado con los elevados requerimientos nutritivos y ambientales que hacen de *G. Vaginalis* un germen de difícil crecimiento.<sup>5,3</sup>

Publicaciones recientes atribuyen a *G. Vaginalis* un papel definido como agente responsable de Sepsis (en su mayoría de origen obstétrico), así como los escasos resultados obtenidos al

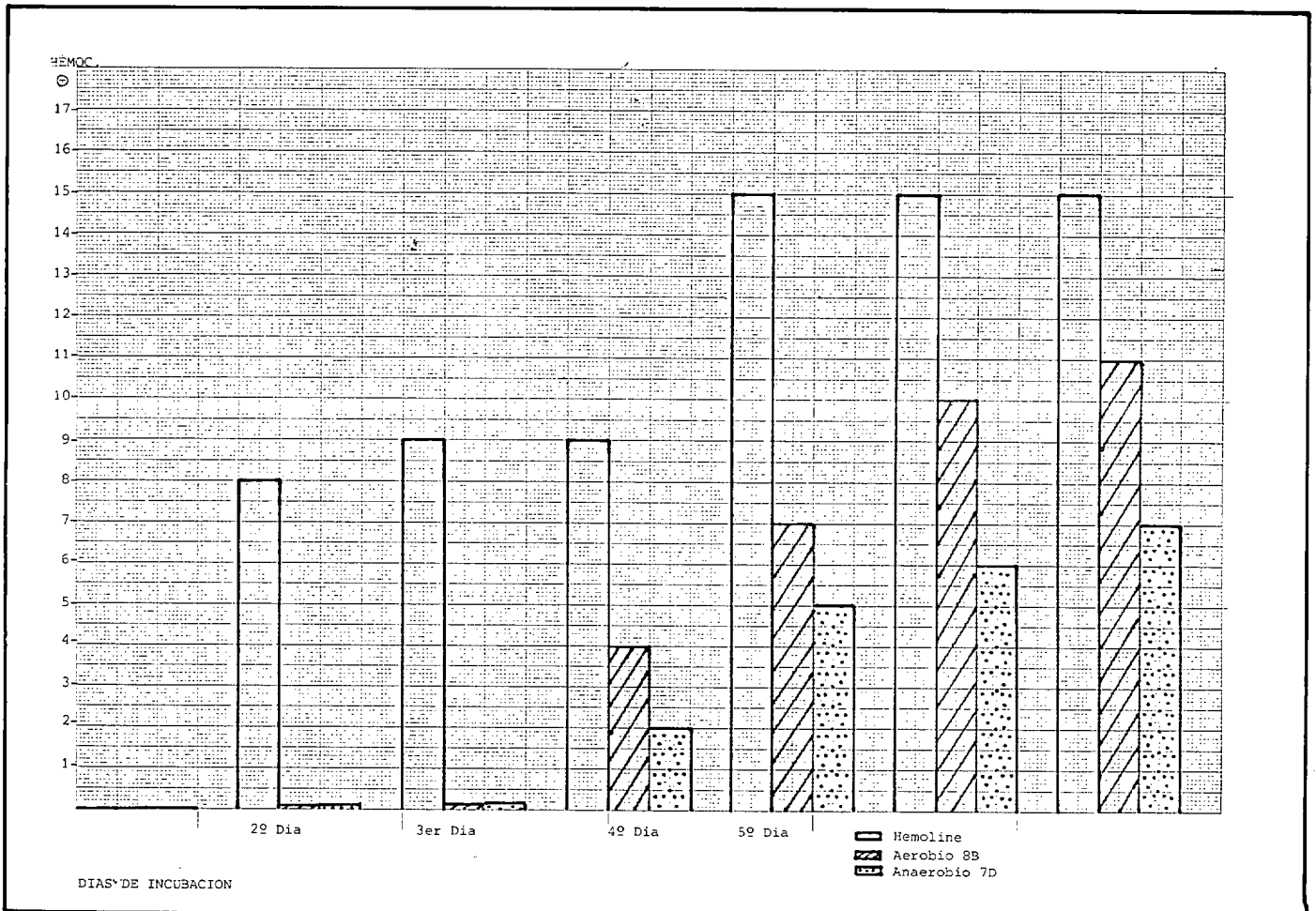
usar el método radiométrico BACTEC para la identificación del germen.

A la vista de los resultados obtenidos (Tabla II) de comparar dos métodos, Radiométrico y Difásico, se revela el segundo como método "in vitro" superior al Radiométrico tanto en el número de cepas recuperadas como en la precocidad de su crecimiento.

Habrá que esperar a que una mayor experiencia en el uso del método difásico en la clínica para conocer si estos resultados "in vitro" son superponibles "in vivo" y en definitiva, si podemos considerar que el método difásico, aporta algo de novedad con respecto a los ya utilizados que cuentan con más experiencia.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Regamey, C. and F. Schoenknrecht. 1973. Puerperal fever with *Haemophilus vaginalis* Septicemia. *J. Amer. Med. Assoc.* 225: 1621-23.
- 2.— Mandell, G.L.; Douglas, R.G.; Bernett, J.E.: Principles and practice of infectious diseases. John Wiley and Sons. N. York.
- 3.— Morse, S.A. Enfermedades transmitidas sexualmente. Lennette, Balows, Hausler, Truant, (ed) "Manual de Microbiología clínica". 3ª Edición 420-427, 1982.
- 4.— La Scolea, L.J.; Dryia, D.M.; Dillon, W.P. 1984. "Recovery of *Gardnerella Vaginalis* from Blood by the quantitative Direct Plating Method". *J. Clin. Microbiol.* 20: 568-569.
- 5.— Reiner, L.G.; and Reller, L.B. Use of Sodium polyanetholesulfonate disk for the identification of *G. Vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* 1985. 21/2: 146-149.
- 6.— Youg, D.C.T.; and J.S. Thompson. 1982. Rapid microbiological method for identification of *G. Vaginalis*. *J. Clin. Microbiol.* 16: 30-33.
- 7.— Adeniyi, J.C.; D.C. Groves; A. Mannethn, and J. Righter. 1980. *Haemophilus vaginalis* bacteremia. *Can. Med. Assoc. J.* 122: 424-426.
- 8.— Reiner, L.G., and Reller, L.B. *G. Vaginalis* bacteremia. A review of thirty cases. *Obstet. Gynecol.* 1984 64/2: 170-172.



Gráfica n.º 1

# Aloxana y diabetes. Estudio experimental en la rata

A. Aznar Aznar \*  
P. Moratínos Palomero \*\*  
C. Gómez Vilanova \*\*\*  
P. Serrano Atance \*\*\*  
E. Cortes Pulido \*\*\*\*  
L. Díaz Pavón \*\*\*\*

## RESUMEN

Se hace un estudio en 74 ratas, 20 del grupo testigo y 54 del grupo experimental, tratadas con aloxana a la dosis de 40 mg. por kg. de peso. El 72,2% de éstas presentan un síndrome hiperglucemiante superponible a la Diabetes Mellitus tipo I o insulinodependiente. A los 6 meses de la experiencia se aprecian cataratas en 12 casos y dilatación del coledoco en 8. Se comentan los distintos hallazgos analíticos y anatomopatológicos resaltando la importancia que tiene la creación de un modelo experimental de diabetes para valorar la eficacia de los distintos tipos de tratamiento de la misma.

## SUMMARY

A study was made with 74 rats, 20 in the control group and 54 in the experimental group, treated with aloxane with a dosage of 40 mg. per kilo of weight. 72.2% of them showed a hyperglucemiant syndrome comparable to Diabetes Mellitus type I or insuline dependence. After the experiment had continued for 6 months, cataracts were noted in 12 cases and dilation of the coledoch in 8. Comments are given on the various analytical and anatomopathological findings, with special mention of their importance for the creation of an experimental model of diabetes in order to evaluate the effectiveness of the various types of treatment of the same.

## INTRODUCCION

La aloxana es la mesoxalilurea y administrada parenteralmente en el animal de experimentación, provoca un síndrome hiperglucemiante que es muy parecido a la Diabetes Mellitus tipo I o insulinodependiente. Este hecho, aunque fue ya demostrado por Dunn en 1934,<sup>1</sup> sigue siendo objeto de estudio por su utilidad para el conocimiento de la fisiopatología de la diabetes, así como para verificar la utilidad de los distintos

tipos de tratamiento de la misma: trasplante de páncreas total o segmentario, trasplante de islotes o fragmentos pancreáticos, páncreas artificial, páncreas bioartificial... etc., etc.

El mecanismo íntimo de acción de la aloxana todavía no se conoce. Podría actuar sobre la membrana de la célula de los islotes de Langerhans a nivel de los receptores de glucosa, bloqueando la producción de insulina y provocando la presentación del síndrome hiperglucemiante típico.

El rápido ciclo evolutivo de la rata hace que puedan observarse en un plazo relativamente corto de tiempo los efectos secundarios de este síndrome. Por ello consideramos de gran utilidad el profundizar en el estudio de los efectos de la aloxana sobre la rata con vistas a la puesta a punto de un modelo experimental, que puede

ser de gran utilidad para investigaciones futuras.

## MATERIAL Y METODO

Se hace un estudio en 74 ratas raza Wistar de unos 3 meses de edad, de ambos sexos y con pesos comprendidos entre 245 y 320 gramos media  $290 \pm 15$  gr., divididos al azar en dos grupos. El grupo testigo compuesto por 20 ratas (10 ratas machos y 10 hembras), a los que se administró suero fisiológico por vía parenteral, 0,7 cc. de suero fisiológico inyectados a través de la vena safena interna y el grupo Experimental formado por 54 ratas (28 machos y 26 hembras) a las que se administró por la misma vía aloxana en solución de 20 mg./ml. a la dosis de 40 mg./kg. de peso.

\* Comandante Médico. Jefe del Servicio de Cirugía Infantil. H. Gómez Ulla. Madrid.

\*\* Comandante Médico. Servicio de Anatomía Patológica. H. Gómez Ulla.

\*\*\* Médico Civil. Servicio de Cirugía Infantil. H. Gómez Ulla.

\*\*\*\* Comandante Médico. Laboratorio Central. H. Gómez Ulla.



## EVOLUCION, PESO Y DIURESIS

	PESO INICIAL	PESO FINAL	GANANCIA PESO	DIURESIS
TESTIGOS	292 ± 7 gr.	498 ± 12 gr.	+ 206 gr.	5,9 ± 0,48 cc.
RATAS DIABETICAS	298 ± 8 gr.	220 ± 21 gr.	- 78 gr.	51,5 ± 8,5 cc.

TABLA Nº 1

Las ratas del grupo experimental se mantuvieron en jaulas metabólicas durante periodos de 4 días recogiendo la orina para su medición y estudio analítico. Se determinó el peso al principio y final de la experiencia y se practicaron extracciones de sangre cada 30 días para SMAC.

A los 6 meses se dió por finalizada la experiencia, sacrificándose los animales supervivientes tomándose muestras de lóbulo izdo. de hígado, riñón izdo., bazo, páncreas y ojo izdo., además de aquellos órganos que presentasen alteraciones macroscópicas. Esto mismo se hizo con los animales fallecidos a lo largo de la experiencia.

### RESULTADOS

De las 54 ratas del grupo experimental presentaron una diabetes clara 39, de las cuales murieron 16 durante los primeros días de la experiencia (29,6%). 15 ratas no presentaron alteraciones de la glucemia ni de la diuresis por lo que fueron eliminadas de la experiencia (25,9%).

Las 39 ratas calificadas como diabéticas (72,2%) mostraron una pérdida de peso manifiesta, con polidipsia y poliuria intensa. La diuresis oscilaba entre 40 y 100 cc. al día, con una media de 51,5 ± 8,5 cc. al día, frente a unos 4-8 cc., con una media de 5,9 ± 0,48 de los animales del grupo testigo. Ver tabla nº 1.

Los resultados analíticos más interesantes han sido recogidos en la tabla nº 2, donde se muestran los valores medios obtenidos en las dos series experimentales.

Todos los animales del grupo experimental supervivientes mostraban adelgazamiento intenso, con disminución del panículo adiposo y al realizar la necropsia llamaba la atención la desaparición prácticamente total del tejido graso a nivel de los mesos intestinales (figura nº 1). En 8 casos (28,5%) se apreció una dilatación intensa del coledoco (ver figura nº 2) y en uno de ellos llamaba la atención la intensa dilatación de todo el intestino grueso, especialmente a nivel del ciego.

Los estudios anatomopatológicos de este intestino y de los colédocos dilatado, mostraban alteraciones mínimas y no significativas, a excepción de la dilatación luminal.

Presentaban cataratas 12 casos (42,9%) (ver fig. nº 3). Los estudios anatomopatológicos mostraron en estos casos opacificación del cristalino, pérdida evidente de células visuales y en algunos casos lesiones arteriales discretas de tipo esclerótico intimal.

El bazo fue siempre de aspecto normal, si bien en ocasiones aparecía ligeramente congestivo.

En cuanto al hígado se apreció congestión y borramiento de la estructura hepatocitaria en 5 casos.

Los riñones mostraban en la mayoría de los casos una acentuada acumulación glomerular de mesangio con aumento de grosor de la membrana basal del glomerulo y en ocasiones dilatación quisítica de los tubulos a nivel subcapsular.

En el páncreas se apreciaba fibrosis intersticial y en ocasiones fibrosis intensa de los islotes de Langerhans que en algunos casos daba un aspecto lobulado a la insula por la presencia de tabiques conectivos estrechos (figuras nºs 4 y 5). Los citoplasmas de las células insulares aparecen más claros y con menos gránulos que en los animales normales.

### DISCUSION

El cuadro de hiperglucemia provocado por la aloxana ha sido bien estudiado con anterioridad. Dadas las oscilaciones de la glucemia encontradas en las ratas normales se suelen considerar como diabéticas, y por tanto útiles para las distintas experiencias, solamente aquellas que presentan en dos determinaciones sucesivas, glucemias basales superiores a los 200 mg./dl.<sup>2</sup>

En cuanto al mecanismo de acción de la aloxana todavía no se conoce. Aplicada sobre la superficie de la lengua inhibe la respuesta al sabor inducida por la glucosa por lo que se ha sugerido que la aloxana tiene afinidad por los receptores del sabor dulce situados a este nivel,<sup>3</sup> y es curioso comprobar como las ratas hechas diabéticas por este procedimiento muestran menor preferencia por las soluciones de sacarina que por las soluciones azucaradas, pero no por el suero fisiológico.<sup>4</sup>

Kakolewski y cols.<sup>5</sup> sugieren que la rata asocia el sabor de la sacarina con el principio de la diabetes y por eso la rechaza, prefiriendo la glucosa.

### RESULTADOS ANALITICOS

	GLUCEMIA	AMILASA	CPK	LDH
TESTIGOS	142 ± 8 mg/dl.	3102 ± 286 u/l.	81 ± 17 u/l.	281 ± 82 u/l.
RATAS DIABETICAS	536 ± 7 mg/dl.	4818 ± 812 u/l.	889 ± 299 u/l.	554 ± 108 u/l.

	A.P.	GOT	GPT	COLESTEROL
TESTIGOS	68 ± 12 u/l.	94 ± 3 u/l.	43 ± 22 u/l.	40 ± 5 mg/dl.
RATAS DIABETICAS	610 ± 23 u/l.	119 ± 9 u/l.	55 ± 8 u/l.	87 ± 6 mg/dl.

Tabla Nº 2

Por otro lado Peng y cols.<sup>6</sup> demuestran como la rata diabética por aloxana prefiere las dietas no compensadas a una dieta equilibrada rica en proteínas, presentando hiperfagia con elevación de los aminoácidos no esenciales y disminución de la concentración de triptofano y tirosina.

Leese y Mansford<sup>7</sup> comprueban como la deficiencia experimental de insulina en el intestino delgado de rata in vitro estimula la absorción de glucosa por el mismo. Para dilucidar si este efecto se debe a la acción tóxica de la aloxana o a la diabetes en sí, Axelrad y cols.<sup>8</sup> utilizan un modelo experimental in vitro de saco intestinal evertido, comprobando como la diabetes aloxánica activa el transporte de monosacridos tanto a corto plazo (3-8 días) como a largo plazo (90-180 días). Esto habla a favor de la etiología diabética de esta alteración.

Schedl y cols.<sup>9</sup> ven en estudios in vitro e in vivo como el aumento del transporte intestinal de hexosa se acompaña de un incremento de la masa intestinal que para ellos sería la principal responsable de la mayor absorción de hexosas a los 70-140 días de la experiencia.

La dilatación de ciego y colon encontrada por nosotros en uno de nuestros casos, podría relacionarse con estas alteraciones intestinales que se acompañan de un incremento de la absorción, no solamente de las hexosas, sino también de determinados aminoácidos. Lal y cols., 1974.<sup>10</sup>

El mecanismo principal de acción de la aloxana sería dañando la membrana de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans<sup>11</sup> combinándose con gru-



**Figura n° 1.**— Rata tratada con aloxana a los 6 meses de la experiencia. Obsérvese la ausencia de grasa prácticamente total a nivel de los mesos intestinales y eplion.

pos d-thiol esenciales para su integridad. Esta alteración puede evitarse in vitro añadiendo D-glucosa a altas dosis en los cultivos de islotes de Langerhans que van a ser sometidos a la acción de la aloxana. También se ha comprobado como otros metabolitos que tienen el mismo mecanismo de transporte que la D-glucosa, también inhiben la acción de la aloxana, mientras que la L-glucosa que tiene otro mecanismo de transporte distinto no le protege contra su acción.<sup>12</sup>

Zawalich y cols.<sup>13</sup> demuestran como si se administra glucosa a la dosis de 50 mg/100 gr. de peso corporal, esta previene contra la acción tóxica de la aloxana y el animal no presenta diabetes. Sin embargo una vez presentada la diabetes, ni estas dosis, ni dosis mayores, son capaces de hacer regresar los efectos de la aloxana. Esto, según los autores, parece sugerir que la especificidad de la aloxana por las

células  $\beta$  de los islotes se debe a su especificidad por un receptor del sistema de transporte involucrado en la elaboración de insulina.<sup>13</sup>

Las investigaciones en este sugestivo campo, siguen en marcha sin que se haya podido llegar a unas conclusiones definitivas.<sup>14,15</sup>

Por otro lado, se ha visto, como la diabetes aloxánica está relacionada con un incremento de la neoglucogénesis a nivel del hígado, corteza renal, etc.<sup>16</sup> y que se producen alteraciones hormonales que han sido atribuidas a la acción de la insulina sobre la permeabilidad de la membrana de las células hipotalámicas.<sup>17,18</sup>

Todo esto provocaría una alteración en el metabolismo lipídico,<sup>19,20,21</sup> alteración que nos explicaría el aumento de la colesterolemia así como la emancipación y práctica ausencia de grasa en los mesos intestinales, encontrados por nosotros.



**Figura n° 2.**— Rata tratada con aloxana a los 6 meses de la experiencia. Obsérvese la intensa dilatación del coledoco.



**Figura n° 3.**— Catarata diabética en una rata tratada con aloxana.



Baco y cols.<sup>22</sup> ya pusieron en evidencia como la insulina acelera la lipogénesis en el hígado y reduce la actividad de la fosfatasa alcalina, lo que está en la línea de lo encontrado por nosotros.

Las alteraciones hormonales provocadas por la aloxana y las consiguientes deficiencias en la nutrición

han sido relacionadas por algunos autores con la presentación de malformaciones fetales en las ratas hijas de madres tratadas con aloxana.<sup>22,23</sup>

La mayor mortalidad de las ratas del grupo experimental es fácilmente explicable por la acción de la aloxana sobre la membrana de los linfocitos y macrófagos que hace disminuir las linfocinas y la inmunidad celular<sup>24,25</sup> así como por las alteraciones provocadas a nivel de la membrana del epitelio alveolar<sup>26</sup> lo que les hace más susceptibles a las infecciones.

Como decíamos en la introducción este modelo experimental es muy útil para valorar la efectividad de los

distintos tipos de tratamiento de la diabetes, lo que ha sido utilizado ya por diversos autores, valorando la capacidad de los mismos para evitar la presentación de alteraciones anatómicas a nivel del ojo y riñón, e incluso para estudiar la posibilidad de hacer regresar estas lesiones una vez presentadas con estos tipos de tratamiento.<sup>2,27</sup>

En cuanto a la dilatación del coledoco que hemos encontrado en 8 de nuestros casos no la hemos visto reflejada en la literatura consultada. Serán necesarias nuevas experiencias para poder determinar su verdadera etiopatogenia y significación.

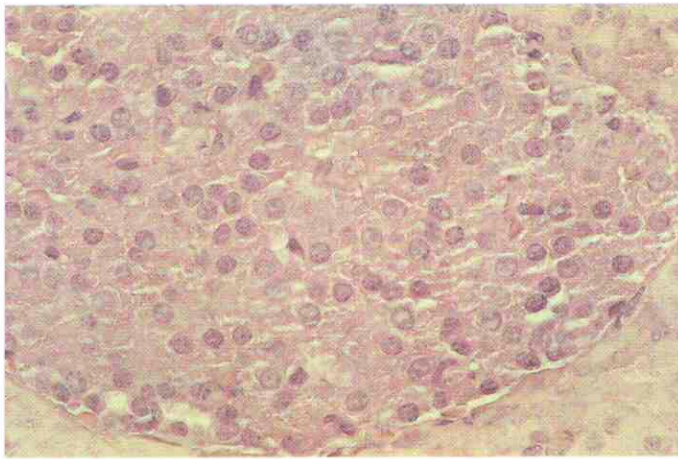


Figura nº 4.— *Insula pancreática normal en una rata del grupo testigo. Hematoxilina-Eosina x 600.*

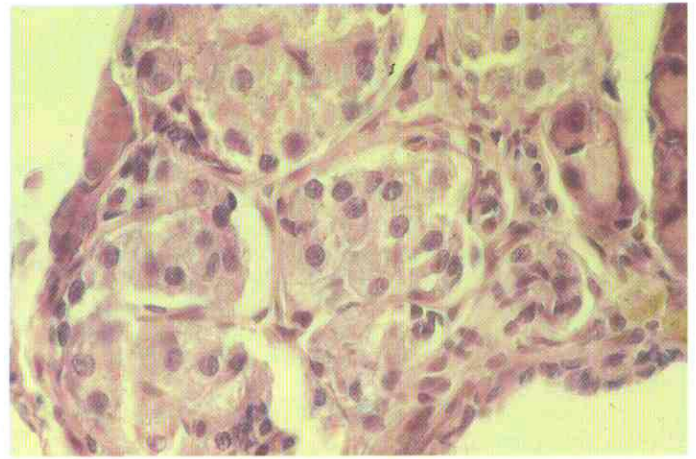


Figura nº 5.— *Islote de Langerhans correspondiente a una rata tratada con aloxana. Obsérvese la fibrosis y lobulación de la insula por tabiques conectivos estrechos. Hematoxilina - Eosina x 600.*

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— GOLDSTEIN A., ARONOW L., KALMAN S.: "Principles of drug action. The basis of pharmacology". Hoeber Medical Division, California. 263 y 671-672. 1969.
- 2.— TARGARONA E.M., ASTUDILLO E., PRIETO M., COLLOMER J. y FERNANDEZ-CRUZ L.: "Trasplante pancreaticoduodenal y de páncreas con el conducto ligado". En CARALPS A., GRIÑO J.M., BRULLES A., MARGARIT C., MARTORELL J., FERNANDEZ-CRUZ L., GIL-VERNET J.M.: "Trasplante de órganos y tejidos". Ed. Doyma, Barcelona. 262-277. 1987.
- 3.— ZAWALICH W.S.: "Depression of gustatory sweet response by aloxan". *COMP. BIOCHEM. PHYSIOL.* 44: 903-909. 1973.
- 4.— BROOKSHIRE K.H.: "Changes in the rat's preference for saccharin and sodium chloride solutions following injection of aloxan monohydrate". *J. COMP. PHYSIOL.* 87: 1061-1068. 1974.
- 5.— KAKOEWski J.W. AND VALENSTEIN E.S.: "Glucose and saccharin preference in aloxan diabetic rats". *J. COMP. PHYSIOL. PSYCHOL.* 68: 31-37. 1969.
- 6.— PENG Y., MELIZA L.L., VAVICH M.G. and KEMMERER A.R.: "Effect of amino acid imbalance and protein content of diets on food intake and preference of young, adult and diabetic rats". *J. NUTR.* 105: 1395-1404. 1975.
- 7.— LEESE H.J. and HANSFORD K.R.L.: "Effect of insulin deficiency on the transport of glucose by rat small intestine". *FEBS. LETTERS (Ams)* 213: 193-194. 1969.
- 8.— AXELRAD A.D., LAWRENCE A.L. and HAZELWOOD R.L.: "Fasting and aloxan diabetes effects on intestinal transport of monosaccharides". *AMER. J. PHYSIOL.* 219: 860-864. 1970.
- 9.— SCHEDL H.P. and WILSON H.D.: "Effects of diabetes on intestinal growth and hexose transport in the rat". *AMER. J. PHYSIOL.* 220: 1739-1745. 1971.
- 10.— LAL D. and SCHEDL: "Intestinal adaptation in diabetes: Aminoacid absorption". *AMER. J. PHYSIOL.* 227: 827-831. 1974.
- 11.— WATKINS D., COPERSTEIN S.J. and LAZAROW A.: "Effect of sulphydryl reagents on permeability of toadfish islet tissue". *AMER. J. PHYSIOL.* 219: 503-509. 1970.
- 12.— WATKINS D., COOPERSTEIN S.J. and LAZAROW A.: "Effect of aloxan on islet tissue permeability: protection and reversal by sugars". *AMER. J. PHYSIOL.* 224: 718-722. 1973.
- 13.— ZAWALICH W.S. and BEIDLER L.M.: "Glucose and aloxan interactions in the pancreatic islets". *AMER. J. PHYSIOL.* 224: 963-966. 1973.
- 14.— BENDER D.A., ARMSTRONG A.J. McN., MONKHOUSE C.R. and RICHARDSON J.P.: "Changes in pancreatic tryptophan in the rat in response to fasting. The effect of B-cytotoxic agents and variation through the oestrous cycle". *PFLUG. ARCH. EUR. J. PHYSIOL.* 356: 245-251. 1975.
- 15.— WARSHAW A.L., FOURNIER Ph O.: "Release of ribonuclease from anoxic pancreas". 95: 537-541. 1984.
- 16.— KAMM D.E. and CAHILL Jr. G.F.: "Effect of acid base status on renal and hepatic gluconeogenesis in diabetes and fasting". *AMER. J. PHYSIOL.* 216: 1207-1212. 1969.
- 17.— BRIESE E. and HERNANDEZ L.: "Self stimulation enhancement in diabetic rats". *PHYSIOL. LATINAMER.* 20: 24-29. 1970.
- 18.— FRIEDMAN M.I.: "Effects of aloxan diabetes on hypothalamic hyperphagia and obesity". *AMER. J. PHYSIOL.* 222: 174-178. 1972.
- 19.— TACCONI M.J. and BRENNER R.R.: "Efecto de la insulina en las fracciones subcelulares del hígado de la rata". *ACTA PHYSIOL. LAT. AMER.* 19: 1-15. 1969.
- 20.— MURTHY V.K. and STEINER G.: "Glucose independent stimulation of lipogenesis by insulin". *AMER. J. PHYSIOL.* 222: 983-987. 1972.
- 21.— KASSER T.R., MARTIN R.J. and ALLEN C.E.: "Effect of gestational aloxan diabetes and fasting on fetal lipogenesis and lipid deposition in pigs". *BIOL. NEONATE (Basel)*. 40: 105-112. 1981.
- 22.— BACO Z.M., CHEYMOL J., DALLEMAGNE M.J., HAZARD D., LA BARRE J., REUSE J.J., WELSCH M.: "Pharmacodynamie biochimique". MASSON et C<sup>o</sup>, PARIS. 1961.
- 23.— SOSENKO I.R.S., HARTIG-BEECKEN I. and FRANTZ III I.D.: "Cortisol reversal of functional delay of lung maturation in fetuses of diabetic rabbits". *J. APPL. PHYSIOL. RESPIR. ENVIRON. EXERCISE PHYSIOL.* 49: 971-974. 1980.
- 24.— PASCO K.L., SALVIN S.B. and WINKELSTEIN A.: "Mechanisms in the vivo release of lymphokines V. Responses in aloxan-treated and genetically diabetic mice". *CELL. IMMUNOL.* 62: 205-219. 1981.
- 25.— PTAK W., HANCZAKOWSKA M., ROZICKA R. and ROZYCKA D.: "Impaired antibody responses in aloxan diabetic mice". *CLIN. EXP. IMMUNOL.* 29: 140-146. 1977.
- 26.— VREIM C.E. and STAUB N.C.: "Protein composition of lung fluids in acute aloxan edema in dogs". *AMER. J. PHYSIOL.* 230: 376-379. 1976.
- 27.— BELL R.H., FERNANDEZ-CRUZ L., BRIMM J.E. et al "Prevention of whole pancreas transplantation of glomerular basement membrane thickening in aloxan diabetes". *SURGERY.* 88: 31-40. 1980.
- 28.— Mc EVOY R.C. and LEUNG P.E.: "Transplantation of fetal rat islets into the cerebral ventricles of aloxan-diabetic rats. Amelioration of diabetes by syngeneic but no allogeneic islets". *DIABETES.* 32: 852-857. 1983.



# Capacidad cardiorespiratoria del soldado a su ingreso en el Ejército y a los seis meses de de vida militar. La ergometría y su importancia en la selección del contingente anual

*Francisco Javier Domingo Gutiérrez \**  
*Alberto Grima Serrano \*\**  
*José Marmaneu Grau \*\*\**  
*Juan José Muñoz-Mingarro Martínez \*\*\**  
*Alejandro Sánchez Pérez \*\*\**

## RESUMEN

El propósito de este trabajo es el siguiente:

- 1.— Conocer cómo llega el joven recluta al Ejército, en cuanto a su capacidad física.
- 2.— Valorar la repercusión positiva o negativa que sobre la capacidad física del recluta tiene el Servicio Militar.
- 3.— Estudiar el valor de la Ergometría en la selección del contingente anual.
- 4.— Obtener alguna fórmula por la que, a través de una simple encuesta, podamos obtener la capacidad cardiorespiratoria del recluta que llega al Servicio Militar.

Aunque el trabajo se inicia con 150 reclutas, a su entrada en filas, por problemas en la segunda revisión (localización, exclusiones, enfermedades, etc.) y a efectos estadísticos se seleccionó a 100.

Para la obtención de datos nos basamos en la Historia Clínica dirigida así como en espirometría, analítica de sangre, prueba de esfuerzo, toma de tensión arterial y radiología de tórax.

Como conclusiones más significativas podemos destacar que el soldado mejora su rendimiento físico durante la primera mitad de su periodo militar, y que la citada mejoría es inversamente proporcional al grado de entrenamiento físico de la primera revisión.

## SUMMARY

The intention of this work is the following:

- 1.— To discover the state in which the young recruit joins the Arms with regard to his physical capabilities.
- 2.— To evaluate the positive or negative repercussions that Military Service has on the physical capacity of the recruit.
- 3.— To study the value of Ergometrics in the selection of the annual contingent.
- 4.— To obtain a formula through which, by a simple test, we could obtain the cardiorespiratory capacity of the recruit entering Military Service.

Although the work began with 150 recruits on their induction, due to problems related to the second review (location, exclusions, illness, etc.) for statistical purposes 100 were selected.

To obtain data, we used the Clinical History as a basis and also Spirometry, blood analyses, strength tests, blood pressure and thorax radiology.

The most significant conclusions were that the soldier improves his physical output during the first half of his military service, and that the said improvement is inversely proportion to the degree of physical training of the first review.

## INTRODUCCION

La prueba de esfuerzo (ergometría mediante tapiz rodante) es un método de estudio de la capacidad física am-

pliamente contrastado y muy fiable. Es la prueba central de todos los laboratorios de Medicina Deportiva, pudiendo ser repetida a lo largo del tiempo comparándose la eficacia de los diversos tipos de entrenamiento.

El presente trabajo se basa, fundamentalmente, en dicha técnica. El objetivo que nos planteamos en el siguiente estudio es conocer cómo se encuentra el joven de la Comunidad Valenciana a su llegada al Servicio Militar. Dispone-

mos de una población de, aproximadamente, 12.000 reclutas de edades similares, todos ellos nacidos en diferentes lugares de la Región, siendo la muestra, elegida aleatoriamente, de 150.

Queríamos demostrar que la Ergometría puede ser un método útil para la selección de individuos con buena capacidad física, adecuados para el destino en Cuerpos Especiales y, por otra parte, descartar a otros que por su propia constitución, genética, patología

\* Comandante médico  
\*\* Médico civil  
\*\*\* Teniente médico  
Servicio de Aparato Circulatorio  
Hospital Militar de Valencia

subyacente, etc., no vayan a poder seguir una instrucción militar adecuada.

Ante la imposibilidad de realizar una Ergometría a todos los mozos, se ha intentado encontrar una fórmula que, por la simple encuesta, nos de una aproximación a su estado físico, realizando la Ergometría a los individuos susceptibles de un estudio más profundo.

Sabiendo que el Aparato Respiratorio (vías aéreas y pulmones) no constituye un factor limitante del ejercicio físico, se ha estudiado asimismo la capacidad pulmonar mediante Espirometría en busca de datos de interés.

El aspecto de mayor valor de este estudio se basa en el hecho de haber repetido las pruebas efectuadas a los mismos reclutas tras 6 meses de vida militar. En la segunda revisión se estudiaron a 118 de los 150 originales por permisos, exclusiones, traslados a otras regiones militares, enfermedades... Por imperativos estadísticos nos limitamos a 100 sujetos que hubieran sufrido ambas revisiones.

Comparando ambas revisiones se han obtenido resultados de interés tales como la mejoría de la capacidad física del joven.

## MATERIAL Y METODOS

En el Hospital Militar de Valencia se ha realizado un estudio del recluta en el momento de su incorporación a filas. Para la obtención de resultados se han tomado voluntarios del Centro de Instrucción de Reclutas, (CIR) de Rabasa (Alicante), durante tres reemplazos (4.000 reclutas por reemplazo) sucesivos a lo largo de 1985, en grupos de 50. Todos ellos nacidos en la Comunidad Valenciana, siendo desconocido su destino ulterior.

El mismo tipo de exploraciones fue realizado a los 6 meses del periodo de incorporación a filas procediendo en esta segunda revisión de 32 centros militares de destinos muy diversos, de ahí el valor de la encuesta como método de estudio global del soldado.

El estudio se realizó durante la primera semana de la incorporación a filas, en la fase de entrega del uniforme. Todos ellos voluntarios sanos, en grupos de 10 llegaban al Hospital Militar en vehículos expresamente dispuestos para ello, y con media de 28 horas de hospitalización regresaban al citado CIR.

Pruebas realizadas:

1.— Análisis de sangre. Se realizó un

1° escalón	2.6 km/h y 10% de pendiente	5 METS
2° escalón	4.0 km/h y 12% de pendiente	6- 7 METS
3° escalón	5.4. km/h y 14% de pendiente	8-10 METS
4° escalón	6.7 km/h y 16% de pendiente	10-12 METS
5° escalón	8.0 km/h y 18% de pendiente	16 METS
6° escalón	8.8 km/h y 20% de pendiente	18 METS
7° escalón	9.6 km/h y 22% de pendiente	20 METS

TABLA I

estudio general más estudio de glucosa, colesterol total y sus fracciones LDL y HDL, triglicéridos, ácido úrico, pruebas de coagulación y agregación plaquetaria.

2.— Historia clínica.

3.— Auscultación cardiopulmonar.

4.— Tallaje y pesaje de cada recluta.

5.— Radiografía de tórax.

6.— Espirometría basal, obteniendo un mínimo de 3 registro morfológicamente correctos y aceptando la mejor ICV y el mejor FEV1, aunque no pertenecieran a la misma curva.

7.— Espirometría post-esfuerzo.

8.— Ergometría, se realizó mediante un equipo con tapiz rodante, asistido por un sistema computarizado de control y registro continuo de todo el ejercicio, tanto en pantalla como en papel.

El papel se mueve a 1 mm/seg. integrando 25 complejos en uno a frecuencia cardíaca instantánea. Ante cualquier eventualidad en el electrocardiograma el registro de papel pasa a tiempo real de 25 mm/seg. Se realizó un ECG basal en decúbito supino. El desarrollo del esfuerzo se observa mediante tres canales estandarizados, que equivalen a V1, DIII y V5, y que corresponden a las caras anterior, inferior y lateral izquierda. Existe un cuarto canal en que, minuto a minuto, nos inscribe la frecuencia cardíaca, número de extrasístoles y tipo, descenso y tendencia del segmento ST. Realizamos nuevamente el ECG de 12 derivaciones al esfuerzo máximo y la final del post-esfuerzo.

El protocolo del ejercicio utilizado ha sido el de Bruce. Consiste básicamente en el aumento escalonado de la intensidad del esfuerzo cada tres minutos en tapiz rodante. Cada escalón se subdivide en tres etapas que se hacen coincidir con el primero, segundo y tercer minutos. La ventaja de este protocolo es la facilidad de poder correlacionar intensidad de ejercicio con consumo de oxígeno por minuto. Ello se consigue utilizando una medida estándar, el MET, definido como el consumo de oxígeno por kilogramo de peso y minuto en condiciones basales de un individuo. Tiene el valor promedio de 3.5 ml. de oxígeno/kg. de peso y minuto. (Ver Tabla I).

Los parámetros estudiados durante la prueba de esfuerzo fueron:

— Minutos de esfuerzo. Escalón y etapa alcanzada según Bruce.

— Número de METS alcanzados.

— Frecuencia cardíaca basal.

— Tensión arterial basal.

— Frecuencia cardíaca máxima y su porcentaje respecto a FC máxima preestablecida. Tomamos para ello la fórmula de 220-edad.

— Tensión arterial máxima.

— Doble producto TA máx. por FC máx.

— Modificaciones electrocardiográficas post-esfuerzo.

— Volumen máximo de oxígeno consumido por minutos, calculado por el método indirecto de número de METS por el peso en kg. por 3.5 ml/kg/min.

La prueba de esfuerzo se detiene cuando se presentan signos de agotamiento o bien el individuo lo solicita por encontrarse agotado o por sentir molestias de algún tipo, especialmente en miembros inferiores, abdomen, disnea, cefaleas o mareos.

9.— Ecocardiograma modo M, se efectúa ante la mínima sospecha de miocardiopatía, prolapso mitral u otra patología cardíaca.

## RESULTADOS

1.— ENCUESTA REALIZADA AL RECLUTA A SU INGRESO EN FILAS CON EL FIN DE DETERMINAR SU CAPACIDAD TEORICA EN ENTRENAMIENTO

### 1.1. Esfuerzo en el trabajo (según encuesta).

Se consideran cuatro grupos:

Grupo 0: Trabajo sedentario.

Grupo 1: Trabajos que requieren esfuerzos ligeros.

Grupo 2: Trabajos que requieren ocasionalmente esfuerzos intensos.

Grupo 3: Trabajos que requieren esfuerzos intensos de forma regular.

El nivel de trabajo físico, consecuencia de diferentes empleos del joven recluta de la Comunidad Valenciana, es

**Capacidad cardiorespiratoria del soldado a su ingreso en el Ejército y a los seis meses de vida militar. La ergometría y su importancia en la selección del contingente anual**

de tipo medio. Se encuentra entre aquellos que requieren esfuerzos ligeros y aquellos que ocasionalmente realizan esfuerzos intensos.

Estos datos, comparados a los seis meses de vida militar, muestran una disminución muy significativa ( $p < 0.001$ ) de la intensidad del esfuerzo en el trabajo, pasando a una situación que requiere sólo esfuerzos ligeros.

Lo que más llama la atención en esta encuesta es que, separados por grupos a su ingreso en filas, aquellos que no realizaban ningún esfuer-

**NIVEL DE ACTIVIDAD FISICA**

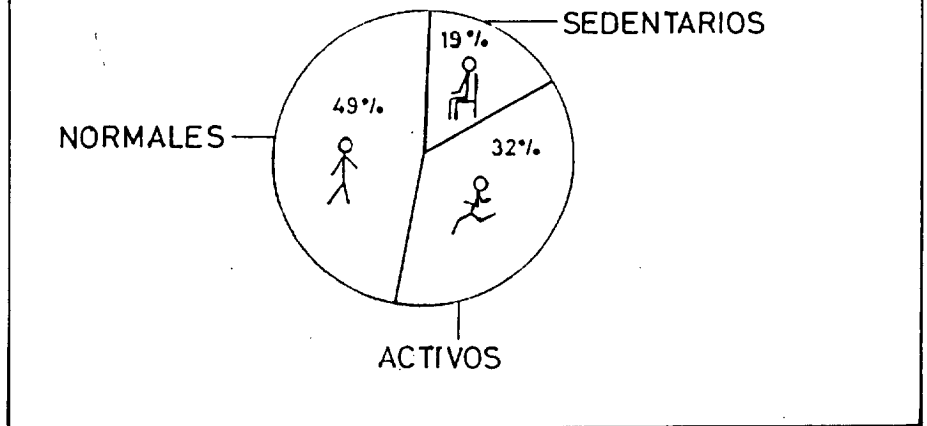


Figura 1

Variable independiente: (trabajo+ deporte)

Curvas de regresión :  $y=a+bx$

Variable	Puntos	Trazos	Coef a	Coef b	Coef r	t Stud	Probabi	Validez
nets 1	+	00000000	-14.45	0.84	0.55	6.55	0.00	Signific
nets 2	x	-----	15.90	0.59	0.40	4.27	0.00	Signific

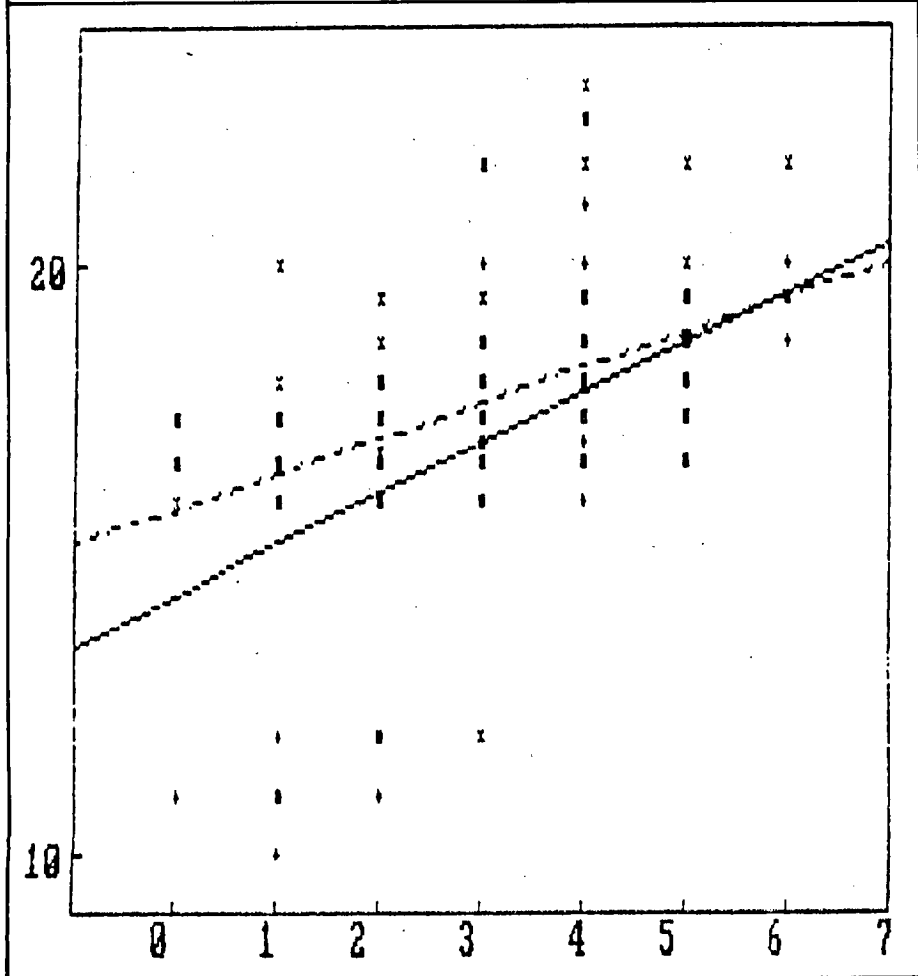


Figura 2

zo (grupo 0) eran el 16,9%, que en la segunda revisión pasaban a ser el 50,7%. Aquellos que eran considerados como trabajadores de mucho esfuerzo (grupo 3) disminuían del 20,5% en la primera revisión al 3,1%.

**1.2. Frecuencia en la práctica de deportes (según encuesta).**

- Se considera cuatro grupos:
- Grupo 0: No practican deporte.
- Grupo 1: Practican deporte una vez por semana esporádicamente.
- Grupo 2: Deporte con regularidad tres veces por semana.
- Grupo 3: Deporte de competición.

El nivel deportivo del joven de la Comunidad Valenciana es de 1.47, es decir, el equivalente entre aquellos que lo practican con regularidad y aquellos que lo hacen de forma esporádica. El 27.7% de los reclutas que llegan al CIR no hace ningún deporte, mientras que el 21.5 lo hace a nivel de competición.

En el transcurso del Servicio Militar se observó un descenso de la práctica media de actividad deportiva, pasando de 1.47 a 1.05 ( $p < 0.001$ ). Un 41.5% no realiza actividad deportiva alguna en los últimos cuatro meses. Los tipos de deporte más frecuentes son: fútbol 47%, tenis 11%, artes marciales 9%, ciclismo 8%, baloncesto 7%, atletismo 6%, otros deportes no llegan a una frecuencia de práctica de 5%.

**1.3. Nivel de actividad física (según encuesta).**

Con objeto de conocer la actividad física del recluta se ha procedido a sumar la intensidad de esfuerzo en el



## NIVEL DE ESFUERZO AL INGRESO EN LAS F. ARMADAS

trabajo con la frecuencia de la práctica de deportes. Aunque podíamos haber sumado otras actividades, nos ha parecido la fórmula más sencilla y fiable.

Con estos datos se clasificaron en tres grupos, con los cuales vamos a trabajar a partir de ahora, y siempre comparándolos con los valores obtenidos en la ergometría (figura 1):

Sedentarios: puntuación 0 y 1: 19%.

Normales: puntuación 2 y 3: 49%.

Activos: puntuación 4 a 6: 32%.

Existe una relación estrecha ( $p < 0.00$ ) entre el nivel de actividad física obtenida mediante encuesta (trabajo más deporte) y número de METS alcanzados al esfuerzo máximo. (Figura 2).

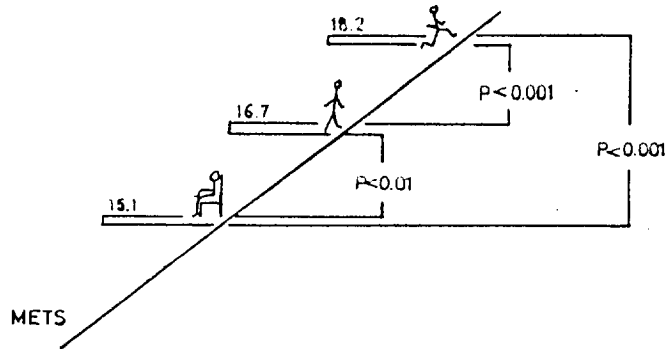


Figura 3

### 2.— LA ERGOMETRIA Y SU RELACION CON LA ACTIVIDAD FISICA SEGUN ENCUESTA.

#### 2.1. Nivel de esfuerzo en METS (en primera revisión).

En los tres grupos de reclutas clasificados mediante encuesta, se observó una diferencia estadísticamente significativa, en cuanto al nivel de esfuerzo realizado sobre tapiz rodante.

Así los Sedentarios realizaron una media de 15.1 METS, los Normales 16.7 METS y los Activos 18.2 METS. La media global de la primera revisión fue de 16.91 METS (figura 3).

#### 2.2. Frecuencia cardíaca máxima, tensión arterial máxima, doble producto y consumo de VO<sub>2</sub> máx. (en primera revisión)

No existen diferencias significativas con respecto a la frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo en los tres grupos, aunque lógicamente estas frecuencias fueron alcanzadas a cargas de trabajo distintas.

Tampoco la tensión arterial varió de forma significativa durante el esfuerzo, comparando los tres grupos.

El doble producto de estos dos parámetros, índice de trabajo cardíaco, no varió. Sin embargo, fue muy significativa la diferencia de oxígeno consumido por los tres grupos, consecuencia directa de la diferencia de METS alcanzados (figura 4).

#### 2.3. Nivel de esfuerzo en METS (en segunda revisión).

A los seis meses de vida militar se observó un aumento significativo de la

## FRECUENCIA CARDIACA MAXIMA TENSION ARTERIAL MAXIMA DOBLE PRODUCTO Y V O<sub>2</sub> MAX (Al ingreso en las FF.AA.)

	FC. MAX.	T.A. MAX.	D.P.	V O <sub>2</sub> MAX.
  	192	174.2	33.446	3.486
	193	173.6	33.504	3.899
	194	177.8	34.453	4.283
	P / m	mm / Hg		ml / min

Figura 4

## VARIACIONES DE LA F.C. MAX. T.A. MAX. D.P. Y VO<sub>2</sub> MAX. TRAS 6 MESES DE VIDA MILITAR.

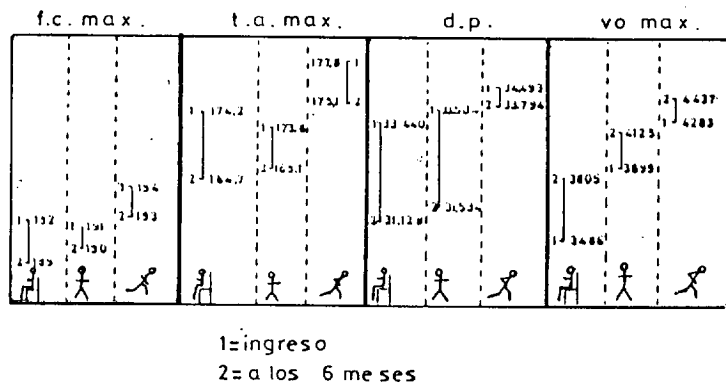


Figura 5

**Capacidad cardiorespiratoria del soldado a su ingreso en el Ejército y a los seis meses de vida militar.**

**La ergometría y su importancia en la selección del contingente anual**

capacidad funcional al esfuerzo en el grupo de Sedentarios, que pasó de 15.1 METS a 16.4 METS. También en el grupo de Normales, que pasó de 16.7 a 17.3 METS. Los Activos fueron los que menos aumentaron su nivel de esfuerzo, pasando de 18.2 a 18.7 METS.

Por tanto vemos que los 16.9 METS en el conjunto de la población, en la primera revisión, pasa a 17.61 METS en esta segunda revisión, lo cual es estadísticamente muy significativo ( $p < 0.00$  en prueba de Student para la media).

**2.4. Frecuencia cardíaca máxima, tensión arterial máxima, doble producto y consumo de  $V_{O_2}$  máximo (en segunda revisión).**

Se observó un aumento no significativo de la frecuencia cardíaca en los tres grupos estudiados. Hubo en cambio, una reducción significativa de la tensión arterial máxima en Sedentarios, pasando de 174.2 mmHg. a 164.7 mmHg. Así mismo el descenso fue significativo en el grupo de Normales, pasando de 173.6 a 165.1 mmHg.

Así pues, el doble producto, en Sedentarios y Normales fue menor de modo significativo. El trabajo miocárdico se redujo a pesar de haber sido realizados esfuerzos físicos mayores. Esto no indica que los soldados se encuentran mejor entrenados a los seis meses de vida militar; en los reclutas activos hubo también mejoría, aunque no fue significativa.

Podemos decir que en la mejoría de la capacidad física del sujeto entrenado influye más la reducción de la tensión arterial que la frecuencia cardíaca. El  $V_{O_2}$  máximo se incrementó en los tres grupos en esta segunda revisión, en todos fue significativo aunque de forma más acusada en los Sedentarios y Normales (figura 5).

**2.5. Relación METS y frecuencia cardíaca basal**

Aunque existe una tendencia a relacionarse la menor frecuencia basal con la mayor capacidad de esfuerzo, esto no es estadísticamente significativo. Un recluta con taquicardia ligera basal no nos debe inducir a pensar que posee una capacidad física reducida.

**2.6. Variación de la capacidad de esfuerzo por individuo**

Puesto que los reclutas y soldados presentan un entrenamiento físico similar, existe una tendencia a homoge-

**RELACION ENTRE LA CAPACIDAD DE ESFUERZO Y EL NIVEL DE ACTIVIDAD FISICA SUPUESTA.**

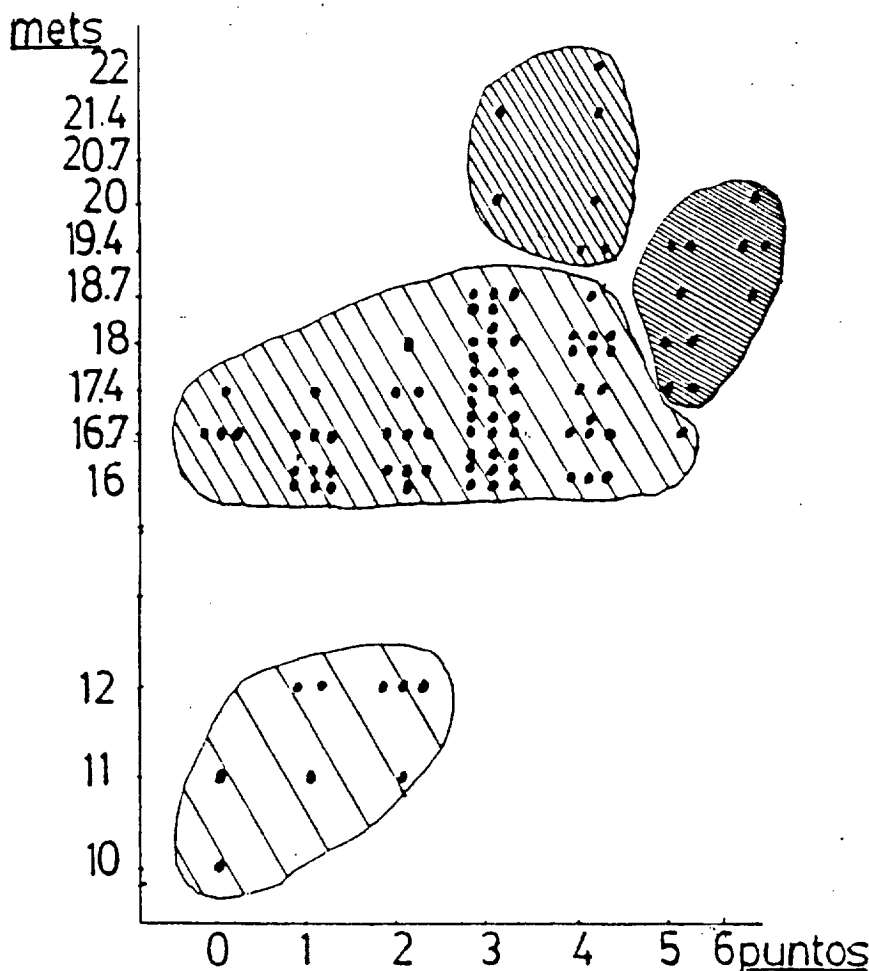


Figura 6

neizarse la prueba de esfuerzo en la segunda revisión.

Los reclutas que realizaron esfuerzos bajos suelen mejorar en la segunda revisión, los de esfuerzo medio mejoran aunque menos, y los que poseen una gran capacidad física en la primera tienden a reducirla en la segunda revisión.

**2.7. Relación entre la capacidad de esfuerzo y el nivel de actividad física supuesta por la ergometría.**

En base a este parámetro se pueden dividir a los jóvenes en edad militar en varios grupos (figura 6):

1°.— Aquellos que por encima del 90% de su frecuencia cardíaca máxima no llegan a los 10 METS. No tenemos ninguno en este estudio, aunque sí lo observamos en mozos que alegan disnea

precoz y/o hipertensión. Deben ser considerados como excluidos totales del Servicio Militar.

2°.— Aquellos que alcanzan los 10-12 METS. Vemos que incluso los jóvenes reclutas sedentarios alcanzan el listón de los 16 METS. Analizando este grupo de 9 reclutas en la segunda revisión, se observa que 4 de ellos persisten en el mismo nivel de esfuerzo, 4 alcanzan justo el nivel de 16 METS y solamente uno de ellos llega a los 17.4 METS. Así pues, puede concluirse que son jóvenes con déficits orgánicos; esta minusvalía persiste, en la mitad de ellos, en la segunda revisión. Los demás mejoran, aunque permanezcan en la cola de los que menos actividad física realizan. Aquellos soldados que continúen con síntomas de disnea al esfuerzo durante el Servicio Militar y realicen 10-12 METS, a una frecuencia máxima supe-

rior al 90% de la teórica, deberían considerarse como excluidos temporales.

3°.— Existe una uniformidad de prueba de esfuerzo entre 16.6 y 18 METS, con ligeras variantes hacia arriba o hacia abajo, entre los grupos 0, 1, 2, 3 y 4.

4°.— Los puntuados como 5.6 son reclutas con grandes cualidades para ocupar puestos que requieran gran actividad física.

5°.— Existe un grupo no controlado, puntuado como 3.4, con gran capacidad de esfuerzo. En este grupo se encontrarían individuos genéticamente más aptos. Al analizarlos por profesiones, se encuentra que un núcleo significativo son labradores activos que no practican deporte. Podemos pensar, pues, que el labrador está extraordinariamente preparado para el ejercicio físico.

Los soldados de Unidades Especiales (COE,s) aumentaron muy significativamente su capacidad física, con un nivel de satisfacción deportiva, profesional y personal muy elevado.

## **2.8. Cambios electrocardiográficos en reposo y durante la prueba de esfuerzo en la primera revisión.**

Estas alteraciones electrocardiográficas se han distribuido en 6 grupos:

1°.— Arritmias (8%): en tres casos se vieron en reposo, contabilizando sólo las extrasístoles ventriculares y supra-ventriculares. Durante el esfuerzo y/o recuperación del mismo dichos trastornos del ritmo aumentaron a 9 casos.

2°.— Alteraciones de la repolarización de origen simpático (3.3%): se trataría de puntos J bajos o descensos ascendentes rápidos del ST. Hemos incluido sólo aquellos casos que igualaban o superaban el descenso del ST de 1 mV pues las depresiones juncionales más discretas alcanzaron hasta el 19% de los casos estudiados y son secundarias a la excesiva taquicardización al esfuerzo. Durante el reposo encontramos un caso, siendo cuatro los hallados al esfuerzo.

3°.— Presencia de ondas Q (6%): todos los casos fueron posteriormente estudiados ecocardiográficamente sin encontrar patología alguna.

4°.— Alteraciones de la conducción intraventricular (1.3%): en el ECG de reposo encontramos un 1% de casos de bloqueo completo de rama derecha. No se encontró ningún caso de bloqueo completo de rama izquierda. Sin embargo se descubre hasta un 20% de casos de bloqueo incompleto de rama derecha, que no tienen ninguna signi-

ficación clínica. Durante el esfuerzo encontramos un caso de bloqueo de rama izquierda intermitente, que desapareció antes de llegar al esfuerzo máximo.

5°.— Alteraciones de la conducción aurículo-ventricular (1%): tan solo en un 1% encontramos un PQ mayor de 24", hallazgo que no tiene repercusiones clínicas y cuya incidencia en deportistas se puede considerar frecuente. En un caso observamos durante el esfuerzo un síndrome de Wolff-Parkinson-White intermitente, que desapareció a frecuencias cardíacas altas. Este recluta fue excluido del estudio.

6°.— Patrones pseudo-isquémicos (4.6%): durante las pruebas en reposo encontramos 6 casos, el trastorno desapareció en cinco de ellos durante el esfuerzo. Todos ellos fueron estudiados mediante ecocardiografía no apreciándose patología.

Según la encuesta efectuada sobre actividad física, observamos los siguientes resultados por grupos:

Sedentarios: 13%.

Actividad física normal: 21%.

Activos: 19%.

A tenor de dichos datos, se demuestra que, a estas edades, las alteraciones electrocardiográficas variantes de la normalidad no predominan en ninguno de los grupos en función de su actividad física.

## **3.— CAPACIDAD FUNCIONAL RESPIRATORIA.**

### **3.1. Capacidad vital en reposo y post-esfuerzo (en primera y segunda revisión).**

Hay una tendencia a la reducción de la capacidad vital en el post-esfuerzo y está de acuerdo con otros trabajos atribuyéndose a un aumento del volumen de sangre a nivel pulmonar durante el ejercicio e inmediato al post-esfuerzo, a expensas de la reducción del volumen aéreo alveolar.

Existe también una reducción no significativa de la capacidad vital en la segunda revisión.

Podemos decir que la capacidad vital del joven valenciano en edad militar se sitúa entre el 110 y 112%.

### **3.2. Volumen espiratorio máximo segundo (VEMS) en reposo y post-esfuerzo (en la primera y segunda revisión).**

Se observa un aumento significativo del VEMS post-esfuerzo en la segunda revisión, que resulta difícil de explicar, aunque suponemos que pueda tratarse de una mejoría paralela a la mayor capacidad física del soldado en la segunda revisión. Su valor pasa de 115 a 120%.

Con respecto al VEMS basal, existe igualmente una mejoría, aunque no significativa, de 114 a 117% de la primera a la segunda revisión.

Asimismo y de acuerdo con otros estudios, el VEMS post-esfuerzo es superior al VEMS basal. La razón está en el aumento de las sustancias broncodilatadoras durante el ejercicio.

## **DISCUSION Y CONCLUSIONES**

1.— Los empleos del joven en la Comunidad Valenciana requieren sólo esfuerzos ligeros y ocasionalmente intensos, según la media obtenida por la encuesta realizada. Posiblemente ello se deba al elevado número de estudiantes y la incidencia de paro laboral a estas edades.

2.— Respecto a la práctica de deportes destaca que el 27.7% de los encuestados no practica ningún deporte, ni siquiera esporádicamente. Ello puede ser importante a la hora de evaluar la capacidad física del recluta a la entrada en el Servicio Militar.

3.— Sumando la actividad laboral más la práctica de deportes, hallamos que un 19% de nuestros jóvenes son sedentarios, lo cual tiene más valor si pensamos que son varones sanos y que la edad media es de 19 años.

4.— Consideramos que la ergometría es un buen método de medición de la capacidad física del recluta, así como de la eficacia de su entrenamiento a lo largo del Servicio Militar. Podrían ensayarse diversos tipos de entrenamiento y demostrar su eficacia en relación a los diferentes destinos.

5.— Ante la imposibilidad de realizar ergometría a todos los reclutas, hemos ideado una fórmula de puntuación que indique el nivel de actividad física, en función del esfuerzo que requiera su trabajo y sus hábitos deportivos. La puntuación varía de 0 a 6 puntos, y están estrechamente relacionados con el esfuerzo medido mediante ergometría (nivel estadístico:  $p < 0.001$ ).

6.— Mediante el estudio ergométrico podemos descartar aquellos reclutas que realmente tienen disnea de esfuerzo. Nuestras conclusiones son las siguientes: consideramos que es "no apto" para el Ejército aquel joven que no alcanza los 10 METS al 90% de su frecuencia cardíaca máxima. Aquellos otros reclutas que habiendo alcanzado 12 METS no mejorasen dicho nivel en el transcurso de uno a dos meses desde su incorporación a filas deben ser considerados "excluidos temporales".

7.— No disponemos de datos sobre la capacidad ergométrica de jóvenes en edad militar en otras comunidades autónomas. En la Comunidad Valenciana la media es de 16.91 METS.

8.— Existe una mejoría evidente con

**Capacidad cardiorespiratoria del soldado a su ingreso en el Ejército y a los seis meses de vida militar.**

**La ergometría y su importancia en la selección del contingente anual**

el entrenamiento físico al cabo de los seis meses de vida militar, pasando de 16.91 a 17.61 METS.

9.— La mejoría de la capacidad física es más significativa en los reclutas más sedentarios y con nivel de esfuerzo más bajo en la ergometría, de la primera revisión a la segunda.

10.— En los reclutas Activos también existe una mejoría en METS en la segunda revisión, aunque en este caso no llega a tener significación estadística.

11.— La mejoría de la capacidad cardiorespiratoria se consigue manteniéndose el gasto cardíaco a expensas de una menor tensión arterial al esfuerzo a igualdad de esfuerzo realizado. Además la frecuencia cardíaca máxima es prácticamente la misma a pesar de mejorar el nivel de esfuerzo.

12.— Hay una tendencia no significativa a mantener una frecuencia cardíaca basal más baja en los más activos respecto a los más sedentarios.

13.— Hay un dato importante a destacar en la encuesta realizada en la segunda revisión, y es que los soldados, en general, prefieren realizar menos trabajo físico y menos deporte durante su estancia en filas. A pesar de lo cual su rendimiento físico es mayor. Creemos que aquí intervienen otros tipos de factores, que hacen que la encuesta en la segunda revisión no sea aplicable.

Por una parte, en los acuartelamientos existen una serie de tareas que desde el punto de vista físico posiblemente sean secundarias, que el soldado está realizando continuamente y que no las computa como esfuerzo. Por otra parte, seguramente, la verdadera mejo-

ría de su estado físico ocurra durante los dos primeros meses de instrucción, y durante los siguientes cuatro meses se mantenga e incluso descienda.

14.— Hay que hacer hincapié en que los soldados procedían de numerosos establecimientos militares, abundando personal de oficina. Si se hubiese tomado como base de estudio una Unidad operativa, la mejoría hubiese sido más evidente.

15.— La lectura que puede hacerse de los datos referidos al doble producto y tensión arterial máxima es que los reclutas se esforzaron más al entrar en filas, por lo que alcanzaron mayor frecuencia cardíaca y tensión arterial máxima.

No obstante, aunque en la segunda revisión se consiguió mayor número de METS, con idéntico trabajo cardíaco, esto nos demuestra la evidente mejoría de la capacidad funcional en el Servicio Militar.

16.— Electrocardiográficamente cabe concluir que:

a) La actividad física influye escasamente sobre los cambios electrocardiográficos expuestos.

b) Las arritmias disminuyen con el esfuerzo.

c) El descenso del punto J y del patrón pseudo-isquémico aparece en sujetos activos, pero también en sedentarios y en personas con actividad física normal.

d) Sólo los deportistas o activos presentan electrocardiogramas sugerentes de vagotonía.

e) En los casos de pseudo-isquemia es imprescindible la práctica de ecocardiografía para descartar una miocardiopatía o un prolapso de la válvula mitral.

17.— No encontramos ningún índice cardiorácico en la radiografía de tórax A-P que supere el 50%. Todo recluta o joven que supere esta cifra debe ser revisado ecocardiográficamente.

18.— Los reclutas más activos presentan una mayor capacidad vital y un mayor VEMS, tanto en reposo como en el post-esfuerzo. La encuesta muestra esa misma tendencia aunque no fuera estadísticamente significativo.

19.— El VEMS post-esfuerzo aumenta significativamente tanto en la primera como en la segunda revisión; es lógico que así sea, pues debido al aumento del tono adrenérgico con el ejercicio, hay un efecto broncodilatador. En dos casos se obtuvo una reducción del VEMS post-esfuerzo marcada. Uno de ellos presentaba claramente sibilancias (asma inducida por el espacio), el otro relataba antecedentes asmáticos en la infancia.

20.— Por el contrario, hay una reducción en el post-esfuerzo de la Capacidad Vital, tanto en la primera como en la segunda revisión. Se atribuye al aumento de sangre en el territorio pulmonar durante el ejercicio a expensas de reducir el volumen alveolar.

21.— La media de la capacidad vital del recluta valenciano es de 112.74%, con respecto a la teórica. A los seis meses de vida militar baja a 110.84%.

22.— El VEMS basal del recluta valenciano es de 114.36%, en relación al valor teórico, mejorando hasta 117.89% a los seis meses de vida militar.

23.— Los diferentes parámetros que hemos obtenido en la valoración del recluta desde el punto de vista cardiorespiratorio, creemos que pueden considerarse como "patrones medios" de la normalidad. En ello deberíamos basarnos para el estudio del joven en edad militar.

24.— La ergometría puede resultar muy útil en la selección de mozos alegantes de patología cardiorespiratoria, especialmente en los que alegan disnea de esfuerzo, variaciones tensionales, mareos post-esfuerzo (bradicardias post-esfuerzo), taquicardias en reposo y arritmias en el ECG basal.

**BIBLIOGRAFIA**

1.— AMSTERDAM, E. (1977). Exercise in cardiovascular health and disease. New York. Ed. York Medical Books.  
2.— ASTRAND, P.O.; RHYMING, I. (1954). A normogram for calculation of aerobic capacity (PhysicalFitness) from pulse rate during submaximal work. J. Appl. Physiol. 7. 218-224.  
3.— BARBANY, J.R. (1985). Adaptación cardiovascular al ejercicio físico. Ref. Lat. Cardiol. 6, 2; 109-117.  
4.— BROUSTET, J.P. et al. (1980). Cardiología deportiva. Barcelona. Ed. Toray-Masson.  
5.— ELLESTAD, M. (1980). Stress testing: principles and practice. 2ª ed. Philadelphia. Ed. Davis Company.

6.— FENICI, R.; MASELLI, M. (1985). Metodologie delle attività elettrica cardiaca in atleti. Rev. Lat. Cardiol. 6, 2; 133-137.  
7.— FROELICHER, V. et al. Treadmill exercise testing at then USAF school aerospace medicine: Physiological responses in air crewmen and the detection of latent coronary artery disease. AGARDOGRAPH. 210. N.A.T.O.  
8.— FROELICHER, V. et al. (1974). The prediction of maximal oxygen consumption from a continuous exercise test treadmill protocols. Am Heart. J. 87, 4; 445-450.

9.— HANNE PAPARO, N. et al. (1976). Common ECG changes in athletes. Cardiology 61, 4; 627.  
10.— MERINO, A. et al. (1984). Respuesta de la presión arterial al esfuerzo en sujetos sanos y con hipertensión arterial. Rev. Lat. Cardiol. 5, 2; 147-153.  
11.— POLLOCK, M. et al. (1976). A comparative analysis of four protocols for maximal treadmill stress testing. Am Heart. J. 92, 1; 39-46.  
12.— SECCION DE CARDIOPATIA ISQUEMICA. Sociedad Española de Cardiología (1984). Pruebas de esfuerzo.  
13.— SCHRAGER, D. (1985). Valoración de las lecturas de presión arterial en el transcurso de las pruebas de esfuerzo. Cardiovasc. Rev. 5, 10; 515-521.

# Miasis conjuntival y pediculosis de pestañas. Experiencia clínica

**María Francisca Jiménez Fernández \***  
**Josefa López Berruezo \*\***  
**Santiago Carrillo Gijón \*\*\***

## RESUMEN

Los autores realizan una breve síntesis sobre la clínica y tratamiento de las miasis conjuntivales, tras una experiencia de 27 casos en cuatro años y señalan algunas notas prácticas sobre la pediculosis de pestañas.

## SUMMARY

The authors give a brief synthesis on the clinical aspect and treatment of conjunctival miasis, after experience with 27 cases in four years, and indicate some practical notes on the pediculosis of eyelashes.

## INTRODUCCION

La aparición en época estival de sujetos que son atendidos en el Servicio por presentar larvas de dípteros en conjuntiva, con un progresivo aumento en su número cada año, junto con la detección reciente de dos casos de pediculosis en pestañas, es lo que nos ha inducido a realizar una breve revisión de estas dos parasitosis oculares, extremadamente raras hoy día en países desarrollados y de áreas no tropicales.

## A. MIASIS CONJUNTIVAL

### 1. Aspectos clínicos

Al realizar la anamnesis de las personas afectadas, en la mayoría de los casos la infestación ha tenido lugar en la playa, aunque algunas veces ha sucedido en las calles de la ciudad. Siempre referían que algún cuerpo extraño, de modo brusco había entrado en uno de sus ojos o incluso muchos de ellos describían perfectamente haber visto a una mosca o moscardón en vuelo dirigirse hacia su cara, chocando momentáneamente en alguno de sus ojos. Cabe pensar en una cierta atracción, que la imagen oscura de iris y pupila deben ejercer sobre las hembras de estos dípteros.

Con un tiempo de latencia que ha oscilado desde segundos a minutos, se iniciaba la sintomatología en forma de sensación de cuerpo extraño ocular, con epifora y fotofobia, lo que determinaba la demanda de atención hacia familiares o allegados, quienes en muchos casos visualizaban las larvas recorriendo conjuntiva o cornea e intentaban extraerlas sin conseguirlo, siendo en estas circunstancias cuando los pacientes acudían al Servicio como urgencia, con el diagnóstico realizado y una gran ansiedad al ser conocedores de su afección, particularmente los padres si el infestado era un niño.

Cuando no eran percibidas a la inspección simple por las personas cercanas, acudían a algún centro de urgencias, donde o bien realizaban el diagnóstico o simplemente instilaban un colirio sedante (anestésico), que momentáneamente hacía desaparecer la clínica durante unos minutos u horas, pero tras pasar su efecto, de nuevo volvía la sensación de cuerpo extraño o incluso algunos sujetos referían claramente sentir como algo se movía recorriendo la superficie de su ojo.

El máximo de tiempo transcurrido hasta su diagnóstico y tratamiento en todos los casos atendidos ha sido de 24 horas.

### 2. Agente etiológico

Las especies capaces de provocar miasis propiamente conjuntival son:  
— Mosca doméstica. (Fig. 1).

— Sarcofaga Carnaria (moscardón azul).  
— Lucilla Caesar (moscardón verde). (Fig. 2).

Si existe herida es muy importante mencionar al género Wohlfartia magnífica capaces de producir grandes destrucciones en las regiones nasal y orbitaria.

En nuestros casos prácticamente todos se debían a la mosca doméstica lo que se confirmaba con la observación microscópica de la larva. (Fig. 3).

Como se puede comprobar en la fig. 4 resulta inevitable que el contacto con el globo ocular de la hembra en ese estado ocasione el depósito de los huevos sobre la conjuntiva.

La puesta normalmente se realiza en masas de 100-150 huevos, que en condiciones favorables en el verano, el número total puede llegar a ser de 600-2000. Prefiere para criar las deyecciones de caballo, cerdo, carne y otros víveres o sustancias orgánicas. En 300 gr. de heces equinas se desarrollan hasta 1.200 larvas. Tras 10-14 h. a partir de los huevos de 1 mm. de longitud se desarrollan larvas vermiformes de color blanco que tras unos 3-7 días miden ya 12 mm., después de la tercera muda se convierten en pupas de color pardo y forma de barrilete (pupario), de donde después de unos 10 días nacen las moscas adultas que llegan a la madurez sexual en 1-18 días, copulando seguidamente y realizando la puesta tres días más tarde.

### 3. Tratamiento

Para la extracción de todos los pará-

\* D.U.E. Servicio de Oftalmología.

\*\* Dama Auxiliar de Sanidad Militar. Servicio de Oftalmología.

\*\*\* Cap. Médico Jefe del Servicio de Oftalmología.

Hospital Militar de Ceuta.



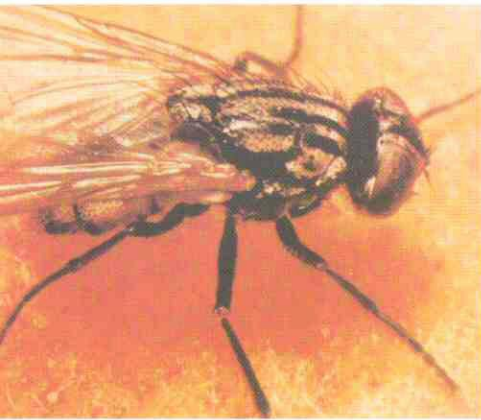


Figura 1

sitos en conjuntiva, es imprescindible el control microscópico mediante lámpara de hendidura (en nuestro servicio disponemos del modelo 900 de Hagg-Streit), lo que supone que solamente puede realizarlo quien conozca el manejo de la misma.

La imagen biomicroscópica es particularmente bella y sorprendente, al poner de manifiesto la enorme movilidad de las larvas huyendo de la luz proyectada por la lámpara.

Una vez visualizado alguno de los parásitos se realizaba la instilación de un colirio anestésico (Benoxinato) que eliminaba las molestias oculares y según la bibliografía, produciría una cierta parálisis del S.N. de la larva reduciendo su motilidad (este hecho no se ha podido corroborar en ningún caso, pues el Benoxinato no parecía afectar en nada a la rapidez de sus desplazamientos).



Figura 2



Figura 3

Posteriormente con una pinza sin dientes de conjuntiva con estriaciones en sus puntas, se procedía a la extracción de cada uno de los parásitos que disponen de unos elementos de fijación en su cabeza con la que tienden a adherirse a la conjuntiva, una vez que se sienten aprisionados en su cuerpo, encontrándose una moderada resistencia para poderlos despegar. Ha sido notoria la tendencia a situarse entre los pliegues conjuntivales de fondos de saco superior e inferior, debiéndose revisar muy bien toda la conjuntiva en su búsqueda, haciendo las correcciones precisas de enfoque del biomicroscopio con una mano mientras que con la otra mediante la ayuda de una pinza se distienden los pliegues conjuntivales de fondos de saco para poder asegurar la ausencia de larvas.

Otro hecho que ha llamado la atención es que los parásitos precisan de una superficie húmeda para su vida y si en los movimientos de huida a la luz del microscopio alcanzan los bordes palpebrales regresan de forma inmediata a la conjuntiva, por ello nunca se los ha observado sobre la piel y al depositarlos tras su extracción sobre un papel mueren a los pocos segundos no pudiendo deambular sobre esta superficie.

La eliminación de las larvas por el procedimiento anteriormente descrito resulta verdaderamente fácil cuando contamos con la colaboración del paciente al que dirigimos la posición de la mirada en sentido opuesto al cuadrante conjuntival que vamos a explorar, no así en el caso de que se trate de niños con llanto continuo e incapacidad de mantener la quietud precisa para el control microscópico (en un niño de 6 años la extracción de 28 larvas supuso casi tres horas de actuación).

Una vez que tenemos la certeza de la ausencia de parásitos se procedía a un lavado conjuntival con suero fisiológico a presión mediante jeringa y cánula con objeto de eliminar los posibles huevos que persistieran. Si hemos podido comprobar como el lavado a chorro con fuerte presión dirigido contra una larva se muestra totalmente ineficaz para arrastrarla ya que los elementos de fijación con que cuentan le permite una adherencia superior a la capacidad de arrastre de este método.

Para terminar se le prescribía un colirio antibiótico (cloranfenicol) en cinco instilaciones diarias y pomada óxido amarillo de mercurio para su utilización en la noche.

#### 4. Complicaciones

— En nuestra casuística de 27 casos en cuatro años, no hemos apreciado ninguna complicación cuando los sujetos han acudido en un primer momento a nuestro servicio y han sido tratados de la forma descrita anteriormente.

— Si hemos encontrado cuatro ojos con erosiones corneales, secundarias a intentos de extracción no microscópicos.

— Tres casos en los que fueron estudiados en otros centros no realizando el diagnóstico y ocluyendo el ojo, lo que a las 12 h. había provocado una intensa reacción inflamatoria conjuntival con marcado edema palpebral.

— En dos casos tratados en otros centros de modo incompleto se produjo el paso de las larvas hacia las vías lagrimales motivando en uno de ellos 48 h. más tarde del contacto ocular una rinitis alérgica con eliminación de dos gusanos junto con las secreciones nasales con la consiguiente inquietud de la paciente. En el segundo caso las manifestaciones de las rinitis fueron más intensas surgiendo igualmente dos días después de la afectación ocular, precisando de corticoides generales y aunque no se detectaron larvas en los



Figura 4



exámenes de fosas nasales (cabe suponer que pasaran a vía digestiva), la duración del proceso fue de 10 días.

En la bibliografía consultada se describe la migración de los parásitos desde las fosas nasales a través de la lámina cribosa del etmoides provocando meningitis o incluso la muerte del sujeto.

## **B. PEDICULOSIS DE PESTAÑAS**

### **1. Clínica**

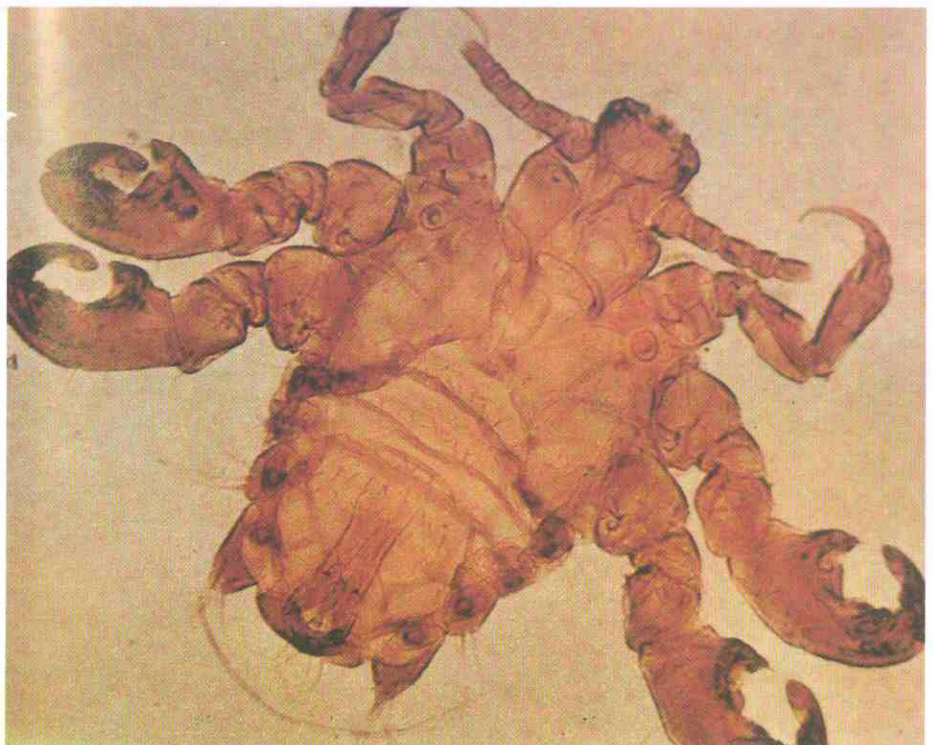
Producida por el *Phthirus pubis* al tener las pestañas unas características similares a los pelos de la región anogenital, con temperatura cutánea parecida.

Se trata de una E.T.S. (enfermedad de transmisión sexual) si bien, en uno de los casos la parásitada era una niña de 5 años, que había sufrido la infestación al dormir en la cama con sus padres, habiendo tenido un contagio venéreo el padre a partir de profesionales. La otra paciente se trataba de una joven de 19 años que no quiso informar sobre el origen de su afección. Tanto la madre de la niña como la joven del segundo caso, referían la existencia de "pequeños bichos" en sus párpados, pero habían sido dirigidas al Servicio por su médico de cabecera con el diagnóstico de blefaritis y verdaderamente el apilamiento de parásitos con su cuerpo plano (fig. 5) completamente pegado a la piel y adosados unos a otros, ofrecía un aspecto de costra parduzca uniforme, que incluso al biomicroscópico podría confundirse con una blefaritis ulcerosa, pero la existencia de las pequeñas deyecciones sobre la piel palpebral (siempre se disponen con la cabeza próxima al borde libre) y la abundancia de liendres pegadas a las pestañas (fig. 6), permiten fácilmente el diagnóstico diferencial.

Estos parásitos permanecen adheridos por sus partes bucales en el mismo lugar durante varios días, chupando sangre de vez en cuando, la cual es visible en su tracto digestivo por medio de la lámpara de hendidura, al ser su cuerpo transparente.

### **2. Tratamiento**

La extracción de los parásitos se realiza al biomicroscopio mediante unas pinzas sin dientes introduciendo una de las ramas debajo del cuerpo aplanado y traccionando en la dirección de las pestañas, es decir perpendicularmente a la piel, solo de esta manera pueden deslizarse las poderosas pinzas en que terminan las patas (fig. 5) sobre las pestañas a las que aprisionan, aunque



*Figura 5. Plano.*

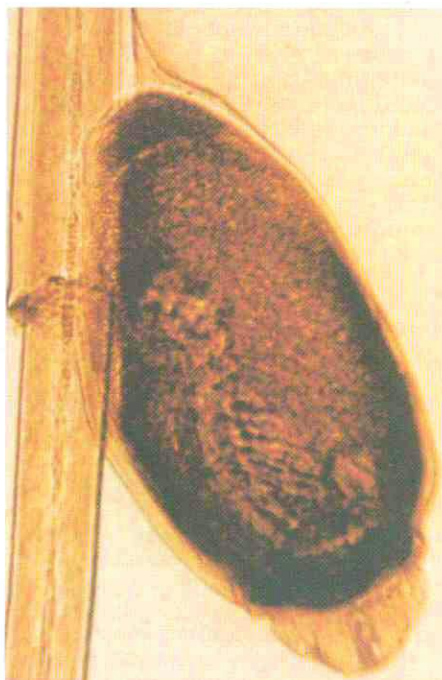
en ocasiones solamente son extraídos tras el arracamiento de una o varias de las formaciones pilosas a las que se fijan fuertemente.

La eliminación de las liendres puede ser realizada fácilmente frotando sobre las pestañas con un algodón colocado sobre el extremo de una pequeña varilla habiendo aplicado previamente una pomada oftalmológica, pues el vehículo oleoso de la misma actúa como disolvente del pegamento que determina su fuerte adherencia a cada pestaña. La

comprobación biomicroscópica de la ausencia de parásitos y liendres permite asegurar que se halla completado el tratamiento.

## **BIBLIOGRAFIA**

- 1.— ALVARADO, R.: "El mundo de los animales". Tomo VIII. Pág. 290-291. Ed. Noguer. Año 1970.
- 2.— ATIAS, A.: "Parasitología clínica". 2ª Edición. ED. Mediterráneo. Año 1980.
- 3.— BORCHER, A.: "Parasitología veterinaria". Ed. Acribia. Año 1976.
- 4.— CAMACHO, F.: "Enfermedades de transmisión sexual". Ed. Jarpyo. Año 1982.
- 5.— CARROLL FAUST, E.: "Parasitología clínica". Ed. Salvat. Año 1983.
- 6.— "Enciclopedia Salvar de ciencias médicas". Tomo III. Pág. 853. Ed. Salvat. Año 1956.
- 7.— GAY PRIETO: "Dermatología". 5ª Edición. Pág. 144-145. Ed. Científica médica. Año 1961.
- 8.— MARKALL - VOGUE: "Parasitología. Diagnóstico, prevención y tratamiento. Manual moderno". Año 1984.
- 9.— PEDRO PONS, A.: "Patología y clínica medicas". Tomo VI. Pág. 105, 158. Ed. Salvat. Año 1959.
- 10.— SMOLIN, G.: "Enfermedades infecciosas del ojo". Pág. 80. Ed. Scriba, S.A. Año 1985.
- 11.— TODD - SANFORD: "Diagnóstico clínico por laboratorio". Pág. 949. Ed. Salvat. Año 1975.



*Figura 6. Liendre.*

# Radiografía lateral de tórax como método de despistaje en el estudio de la articulación manubrioesternal

**Ramón Rodríguez Franco \***  
**F. Javier Ramos Medrano \*\***  
**Manuel Baturone \***  
**Francisco Atero \*\*\***  
**Consorcio Castellote \*\*\*\***

## RESUMEN

Hemos estudiado la AME en la radiografía lateral de tórax en enfermos con AR y EA, comparando los hallazgos con controles sanos. Hemos obtenido unos hallazgos equiparables a otros autores que utilizaban técnicas más específicas para el estudio de la articulación, por lo que la radiografía lateral de tórax sirve como método de despistaje en el estudio de la AME.

## SUMMARY

We have studied the AME in lateral thoracic radiology in patients with AR and EA, comparing the findings with healthy controls. We have obtained findings comparable to other authors using more specific techniques for the study of the joint, and therefore the lateral thoracic radiology is a misleading method for the study of AME.

## INTRODUCCION

La afectación de la articulación manubrioesternal (A.M.E.) ha sido descrita en diversas enfermedades reumáticas, y más frecuentemente en la artritis reumatoide (A.R.) y espondilitis anquilopoyética (E.A.). (1,2,3). Por este motivo hemos utilizado la telerradiografía lateral de tórax para la valoración rutinaria de dicha articulación en pacientes con A.R. y E.A. comparativamente con controles sanos equiparables en edad y sexo.

## MATERIAL Y METODO

Hemos estudiado la A.M.E. de 43 controles sin patología reumática clasificándolos en cuatro grupos de edad —menores de 20 años, entre 20 y 40, 40 a 60 y mayores de 60 años— y 25 pacientes con A.R. clásica o definida según los criterios de la ARA (5) y 11 con E.A. definida según los criterios de New York. (8).

A todos los pacientes y controles se les realizó telerradiografía lateral de tórax (foco a 1.80 m. y alto kilovoltaje) desechando todas las radiografías que no fueran perfectamente laterales porque no permitían una adecuada visualización de los márgenes de la articulación.

En todas las radiografías hemos valorado el espacio articular anterior (EAA) y el espacio articular posterior (EAP), midiendo la amplitud cefalocaudal de la articulación en la porción anterior y posterior respectivamente y expresándolos en mm., la forma de la articulación (fusiforme, tubular o cuneiforme), (1), existencia de cambios

degenerativos (osteofitos y/o pinzamiento del espacio articular y esclerosis, inflamatorios (erosiones y/o desdibujamiento de los límites articulares) y anquilosis ósea.

## RESULTADOS

Los controles estudiados presentaban una edad media de 40 años con rango entre 15 y 84. La forma de la articulación más frecuente fue la fusiforme (65.11%), seguida de la tubular (30.23%) siendo más rara la cuneiforme (4.65%).

Los resultados obtenidos de las medidas del EAA y EAP, así como la presencia de alteraciones están descritas en la tabla I.

Los pacientes con AR mostraban una edad media de 60 años con rango entre 38 y 79, siendo 17 mujeres (68%) y 8 varones (32%). El 80% fueron seropositivos y el resto seronegativos. Los resultados se expresan en la tabla II.

Los pacientes con EA presentaban una edad media de 40 años con rango entre 35 y 60, 8 fueron varones (70.42%)

\* Capitán Médico Alumno. Servicio de Reumatología

\*\* Capitán Médico Alumno. Servicio de Radiología

\*\*\* Comandante Médico. Jefe del Servicio de Reumatología

\*\*\*\* Tte. Coronel Médico. Servicio de Radiología

H.M.C. Gómez Ulla. Servicios de Reumatología y Radiología



**RESULTADOS EN LOS CONTROLES SANOS**

	MENOR 20 (10)	20 — 40 (10)	40 — 60 (11)	MAYOR 60 (12)
E.A.A.	3.9 ± 1.22	4.3 ± 1.34	3.3 ± 0.81	2.7 ± 1.08
E.A.P.	4.2 ± 1,72	3.9 ± 1.04	3.2 ± 0.81	2.4 ± 1.3
C.I.	20% (2)	10% (1)	18% (2)	8% (1)
C.D.	0	0	27% (3)	30% (4)
A.	0	0	0	0

**TABLA I**

y 3 mujeres (23,28%). Los resultados se reflejan en la tabla III.

Se encontró relación estadísticamente significativa entre la existencia de cambios inflamatorios (erosiones y/o desdibujamiento de los límites articulares) en la AR con respecto a los controles sanos ( $p < 0,001$ ) y de la anquilosis en la EA con respecto a los controles sanos y AR ( $p < 0,001$ ), estableciéndose la relación entre los grupos correspondientes de edad.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre seropositivas y seronegativas.

**DISCUSION**

La AME es una anfiartrosis cuyos extremos óseos están cubiertos de cartilago hialino y ambos unidos por un fibrocartilago. Sin embargo, en el 30% de la población este cartilago está cavitado y recubierto por células semejantes a las sinoviales (2).

Como cabría esperar hemos apreciado una tendencia al estrechamiento, tanto del EAA como del EAP, así como a la aparición de cambios degenerativos en relación con la edad.

El 25% de los controles presentó

alteraciones en la radiografía lateral de tórax, llamando la atención la existencia relativamente alta (14%) de cambios inflamatorios a cualquier edad, lo que concuerda con los hallazgos de SCHMIDT (1) y los necrológicos de SEBES (7) que encontraron alrededor del 10%. Estas irregularidades pueden ser debidas a herniaciones del material cartilaginoso, a desigual crecimiento de los centros de osificación o a la existencia de traumas muchas veces mínimos o no recordados (2,7).

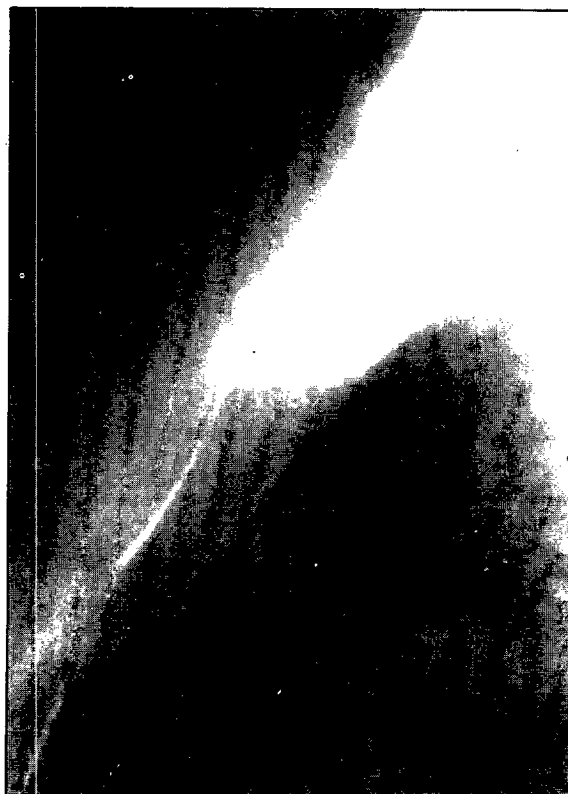
Nosotros no encontramos ningún caso de anquilosis, aunque tanto SCHMIDT como SEBES encontraron un 5% en la población normal (1,7).

El 80% de los pacientes con AR mostró alteraciones, siendo los cambios inflamatorios los más frecuentes, ocurriendo en el 65% de los casos, lo que nos da una frecuencia relativamente menor que la de LAITINEN (73%), KOR-MANO (70%) y SCHMIDT (68%), (3,2,1) aunque sensiblemente mayor que la encontrada por SEBES que fue del 27% (7). Esto podría ser explicable por los diferentes criterios que se han empleado para considerar los cambios inflamatorios.

Igualmente el 80% de los pacientes con EA mostraron cambios, siendo la anquilosis el más frecuente. De la misma manera llama la atención la exis-



**FIGURA 1:**  
*Cambios degenerativos: apreciamos disminución del espacio articular con esclerosis ósea en los márgenes de la articulación y osteofitos.*



**FIGURA 2:**  
*punto óseo anterior.*

## RESULTADOS EN ENFERMOS CON A.R.

	SEROPOSITIVAS 80% (20)	SERONEGATIVAS 20% (5)	TOTAL A.R. 25
E.A.A.	—	—	1.93 ± 1.5
E.A.P.	—	—	1.6 ± 1.5
NORMALES	20% (4)	20% (1)	20% (5)
C.I.	65% (13)	80% (4)	68% (17)
C.D.	15% (3)	20% (1)	16% (4)
A.	10% (2)	0	8% (2)

TABLA II

tencia de una relativa baja frecuencia de cambios inflamatorios que podría ser explicable por la alta edad media de los pacientes estudiados en nuestra revisión.

La concordancia de nuestros resultados con los diferentes estudios publicados (1,3,4,7) que utilizaban técnicas radiológicas específicas para el estudio de la articulación, muestra que la radiografía lateral de tórax es de utilidad como método de despistaje para el estudio de la afectación de la AME, aunque deben ser utilizadas técnicas más específicas para poner de manifiesto más detalladamente los diversos cambios estructurales.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— SCHMIDT V., CHANDER M., HO G., KAPLAN S.R.: "Radiographic appearance of the sternomanubrial joint in arthritis and related conditions". *Radiology* 153: 343-347. 1984.
- 2.— KORMANO M.: "A microradiographic and histological study of the manubrio-sternal in rheumatoid arthritis". *Acta Rheumatol. Scand.* 16:47-59. 1970.
- 3.— LAITINEN H., SAKSANEN S., SUORANTA H.: "Involvement of the manubrio-sternal articulation in rheumatoid arthritis". *Acta Rheumatol. Scand.* 16: 40-46. 1970.
- 4.— SAVIL D.L.: "The manubrio-sternal joint in ankylosing spondylitis". *J. Bone Joint Surg. (Br)* 33: 56-84. 1951.
- 5.— ROPES M.W., BENNETT G.A., COBB S., JACOX R., JESSAR R.A.: "1958 revision of diagnostic criteria for rheumatoid arthritis". *Bull Rheum. Dis.* 9: 175-176. 1958.
- 6.— GOFTON J.P.: in *Population Studies of the Rheumatic disease*. Edited by Bennet R.H., Wood PHN. Amsterdam. Excerpta Medica Foundation int. Congr. Ser. 198: 314-456. 1968.
- 7.— SEBES J.I., SALAZAR J.E.: "The manubriosternal joint in Rheumatoid disease". *A.J.R.*: 140: 117-121. 1983.
- 8.— MOLL J.M.H., WRIGHT V.: "New York clinical criteria for ankylosing spondylitis. A statistical evaluation". *Am. Rheum. Dis.* 32: 354-363. 1973.
- 9.— RESNICK D., NIWAYAMA G.: "Diagnosis of bone and joint disorders". Editorial Saunders. Philadelphia. Pags. 3049-3056. 1981.

## RESULTADOS EN ENFERMOS CON E.A.

E.A.A.	0.81 ± 1.51
E.A.P.	1.13 ± 1.53
N.	18.18% (2)
C.I.	9.09% (1)
C.D.	9.09% (1)
A.	63.63% (7)

TABLA III



**FIGURA 3:**  
*Cambios inflamatorios: erosiones marginales y disminución del espacio articular, especialmente en la zona posterior.*



**FIGURA 4:**  
*Anquilosis de la A.M.E.*



# Oncología nuclear

**J.L. Martínez-Aedo Sáenz de Ormijana\***  
**J.L. Pérez Piqueras\***  
**J.M. Cordero Peinado\***  
**P. La Banda Tejedor\***  
**I. Secades Ariz\***



## RESUMEN

La Medicina Nuclear aporta diversas pruebas diagnósticas "in vivo" e "in vitro" al diagnóstico oncológico.

En el presente Capítulo se repasan los estudios oncológicos gammagráficos, en los que se utilizan trazadores de órgano, captados por el tejido normal, y trazadores oncotropos, captados por el tejido tumoral, inyectados al paciente, describiendo sus fundamentos e indicaciones clínicas.

A los estudios "in vitro" dedicaremos el próximo Capítulo.

## SUMMARY

Nuclear Medicine provides a number of "in vivo" and "in vitro" diagnosis tests for oncological diagnosis.

In this Chapter we review the oncological gamma-graphic studies, in which organ tracers (uptaken by normal tissue) and oncotrop tracers are used (uptaken by tumoral tissue) are injected into the patient and we describe the basis and clinical indications.

The "in vitro" studies are referred to in the following Chapter.

## INTRODUCCION

La aportación que la Medicina Nuclear hace a la Oncología consta de 2 vertientes:

- 1) Diagnóstica
- 2) Terapéutica

Desde el punto de vista diagnóstico, la Medicina Nuclear colabora en las siguientes fases:

- 1) Detección de un proceso tumoral en pacientes con sintomatología imprecisa.
- 2) Localización del tumor primario cuando conocemos la existencia de tumores secundarios.
- 3) Diagnóstico del tumor en pacientes con sintomatología propia de la alteración de un órgano concreto.
- 4) Estadía y estudio de extensión.
- 5) Seguimiento y vigilancia postratamiento.

Con respecto a la terapéutica, la Medicina Nuclear utiliza fuentes radioisotópicas no encapsuladas, incorporadas al organismo por vía metabóli-

ca, como por ejemplo el I-131 en el tratamiento del carcinoma de tiroides o el P-32 en el tratamiento de las enfermedades malignas eritroproliferativas, o por depósito local, como ocurre en las radiosinovectomias con Y-90, Rn-186, o Eb-169. No obstante, este aspecto será tratado en el capítulo correspondiente a Terapéutica.

Para el diagnóstico oncológico, igual que para otras patologías, la Medicina Nuclear dispone de dos tipos de técnicas: pruebas "in vivo" y pruebas "in vitro". Las primeras, o técnicas gammagráficas, se realizan tras la administración del radiotrazador al paciente, ejecutándose las segundas sobre muestras orgánicas del mismo, por lo general suero, con objeto de determinar el nivel en sangre de ciertas sustancias producidas específicamente o no por el metabolismo tumoral y cuya elevación nos indica la proliferación activa del mismo, o su extensión. Estas sustancias las conocemos como marcadores tumorales.

Dentro de las técnicas gammagráficas, a su vez, usamos dos tipos de radiofármacos, los trazadores oncotropos, que son sustancias marcadas que se concentran activamente en el tejido neoplásico, existiendo un cierto contraste con respecto a su concentración

en tejido sano, con lo que se obtiene una imagen gammagráfica positiva (aparece hiperfijación en el tumor), y los trazadores específicos de órgano, que son captados selectivamente por las células normales, y que en la gammagrafía ofrecen una imagen negativa o zona "fría" (es captado por el tejido sano pero no por el tumor, por no ser las células de éste metabólicamente captadoras, o por estar mal perfundido).

En este Capítulo vamos a hacer una descripción de cada una de estas técnicas, refiriéndonos con menor extensión a las gammagrafías de órganos por quedar incluidas éstas en otros capítulos.

## GAMMAGRAFÍAS CON TRAZADORES ONCOTROPOS

### Ga-67

Desde los albores de la Medicina Nuclear se ha intentado buscar un radiotrazador adecuado para la detección positiva de tumores, que fuera captado selectivamente por ellos. Durante cierto tiempo, para esta finalidad, se utilizó el P-32, que teóricamente se incorporaba en grandes cantidades al

\* Comandantes Médicos del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

## PRUEBAS "IN VIVO" EN ONCOLOGIA

Técnica	Radiofármaco	Isótopo
<b>Con trazadores oncotropos:</b> Rastreo con Galio Rastreo con Bleomicina Inmunogammagrafía	Galio Bleomicina Ac Antitumor monoclonales	Ga-67 In-111 In-111 I-131 Tc-99m
<b>Con trazadores de órgano:</b> Rastreo óseo Gammagrafía hepática Linfoscintigrafía	Difosfonato Radiocoloide Radiocoloide	Tc-99m Tc-99m Tc-99m

tejido tumoral proliferante, dado que entra en la composición de los ácidos nucleicos. Este radioisótopo fue abandonado por no poder realizarse su detección externa por carecer de emisión gamma.

Desde los estudios de Edwards y Hayles en 1969 se emplea el Ga-67 en diagnóstico oncológico. Este radionúclido tiene un comportamiento orgánico similar al del hierro, siendo vehiculado en sangre por la transferrina, y posee capacidad de unión a otras varias proteínas, por lo que es extraído del compartimento vascular y captado fisiológicamente por diversos órganos, sobre todo por el sistema reticuloendotelial. Su energía gamma (con cuatro fotopicos diferentes, de 93, 184, 296, y 388 KeV) y su vida media (78 horas) lo hacen de fácil aplicación en un Servicio de Medicina Nuclear.

El mecanismo de captación por parte de las células tumorales no es bien conocido, aunque se piensa que se debe a dos mecanismos:

- Su comportamiento, similar al del hierro, hace que sea incorporado en gran cantidad a las células con un activo metabolismo, como son las tumorales.
- Parece ser que el paso a través de la membrana de las células tumorales es más fácil que en las células de tejidos sanos.

La exploración se realiza mediante inyección intravenosa de 6 a 10 mCi (250-350 MBq), efectuándose la toma de imágenes a las 48 y 72 horas después de la administración del traza-

dor. De forma fisiológica se puede observar una mayor captación en hígado, bazo, glándulas salivales y lagrimales, y mamas, excretándose por vía urinaria, y también por secreción intestinal, por lo que aparecen áreas de actividad en asas intestinales, motivo que hace que precisemos de enema de limpieza previo a la toma de imágenes.

Aparte del tipo histológico del tumor existen muy diversas variaciones en cuanto a la captación de Ga-67, variaciones que principalmente consisten en:

- Variaciones entre un individuo y otro, aún con el mismo tipo de tumor.
- Variaciones en el mismo individuo entre el tumor primario y las metástasis.
- Variaciones en el mismo tumor durante distintas fases de su evolución.

Estas variaciones pueden depender del volumen tumoral, perfusión san-

guinea, existencia de zonas de necrosis en su interior, así como de inflamación perineoplásica y de la respuesta inmunitaria.

Las principales aplicaciones de esta técnica son en la actualidad:

### A) Enfermedad de Hodgkin:

Fue la primera aplicación clínica de esta técnica. Se utiliza para el estadiaje del paciente realizando un rastreo de cuello y tronco, que pone de manifiesto los nódulos hipercaptantes. Su sensibilidad es aceptable en los distintos tipos histológicos (89% en la esclerosis nodular, 90% en los mixtos y 79% en los linfocíticos), así como en las distintas localizaciones (95% en mediastino, 80% en cuello y nódulos superficiales, y algo más pobre, 50%, en nódulos paraaórticos y pélvicos) (Pinsky, 1984).

La técnica es negativa para nódulos menores de 2 cm. de diámetro, y de escaso valor para los mayores de 5 cm. por estar disminuida su captación de-

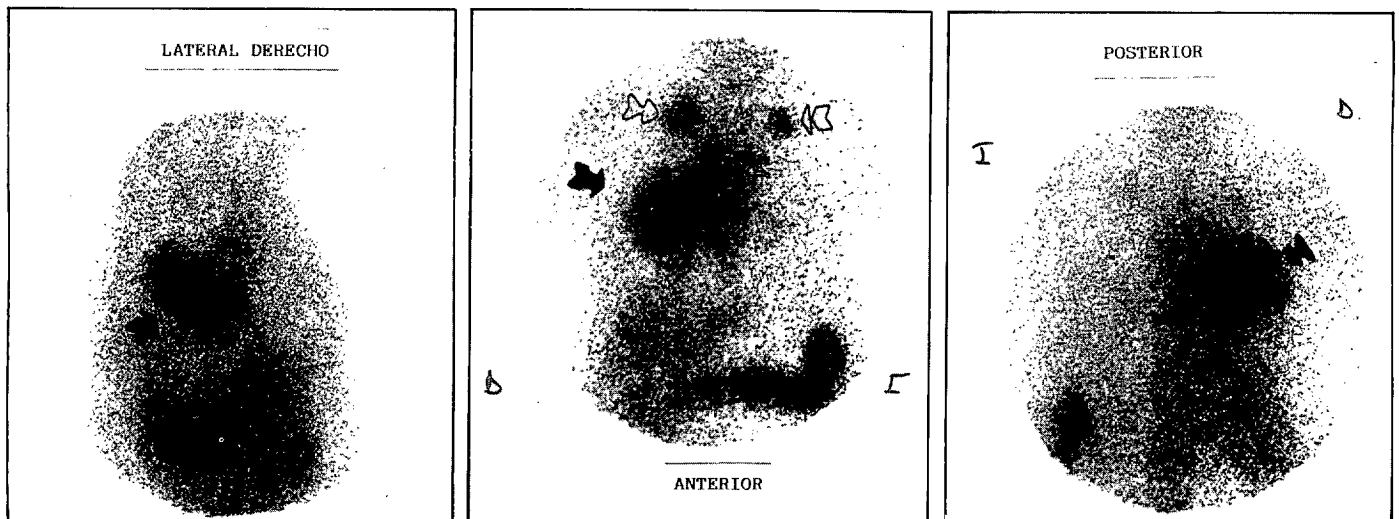


Figura 1.—Estudio pulmonar con Ga-67. Área de hipercaptación en zona media de campo pulmonar derecho, más visible en la proyección posterior (Flecha negra grande), correspondiente a masa tumoral. También se aprecian otras dos zonas hipercaptantes (Flechas blancas), más pequeñas, una a cada lado de la línea media, y que se corresponden con adenopatías supraclaviculares. Existe cierta afectación mediastínica (Flecha negra pequeña).

bido, probablemente, a un déficit de riego sanguíneo.

**B) Linfomas no hodgkinianos:**

La sensibilidad de la prueba en ellos es variable, dependiendo del tipo histológico (59% en linfocíticos, 70% en mixtos, 89% en histiocíticos, 100% en Burkitt), presentando una alta especificidad (90 a 95% en conjunto) (Pinsky, 1984).

Es de gran valor en la monitorización de linfomas de mediastino tras su irradiación, para distinguir entre recidivas y zonas de fibrosis iatrogénica.

**C) Carcinoma broncopulmonar:**

En esta afección, la sensibilidad de la gammagrafía con Ga-67 es del 85%, y es útil para determinar la presencia de afectación linfática hilar o mediastínica y detectar nódulos linfáticos a distancia (territorio cervical, supraclavicular, etc.). Alazraki y cols. aconsejan, en caso de detección positiva del tumor primario sin captación hilar o mediastínica, realizar toracotomía directamente, pero en el caso de detección positiva del tumor con captación hilar o mediastínica, o detección negativa del tumor primario, efectuar mediastinoscopia antes de la toracotomía. Para este autor, la sensibilidad para la detección hilar y/o mediastínica es del 100%, y la especificidad del 71% (Figura 1).

**D) Melanoma:**

Para Milder y cols., esta técnica ofrece un 54% de sensibilidad en los pacientes con melanoma probado, siendo positiva en los casos donde el tumor tiene más de 2 cm. de diámetro. La especificidad fue del 98%. Este autor lo recomienda para la detección de metástasis.

Neuman y Hoffer obtiene en cambio, unas cifras de sensibilidad de un 89%, y de especificidad de un 99%.

**E) Hepatocarcinoma:**

La captación es positiva en los hepatomas, siendo negativa en los nódulos de regeneración en pacientes cirróticos. Hay que tener en cuenta, que de forma fisiológica, el hígado capta este radio-trazador, y que además, los carcinomas secundarios, los adenomas, y ciertos procesos inflamatorios, pueden producir hiperfijación de galio.

**F) Tumores genitales:**

Hay un 92% de fiabilidad diagnóstica en la extensión linfática abdominal de los tumores de testículo, siendo más

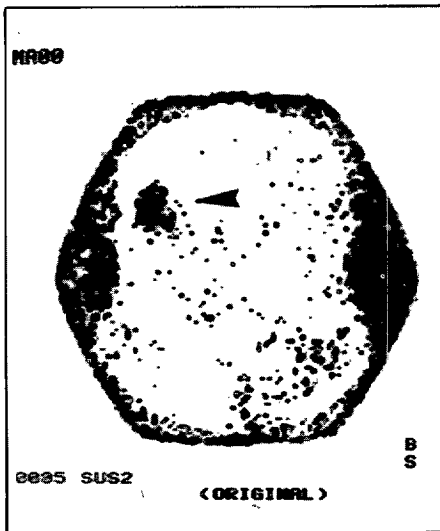


Figura 2. — Inmunogammagrafía en un paciente intervenido de carcinoma de colon. La imagen corresponde a proyección anterior de abdomen. En hipocondrio derecho se detecta una zona de acumulación patológica, tras efectuar supresión de actividad hepática. Este hallazgo es sugestivo de recidiva local.

útil que la linfografía en estos tumores (Bekerman, 1984).

**G) Otros tumores:**

También se ha mostrado de interés en otros tumores, como hipernefoma, y neuroblastoma (Bekerman, 1984).

**BLEOMOCINA**

Se trata de un antibiótico con acción antitumoral, que marcado con In-111 o con Co-57 ha servido en otros tiempos para realizar detecciones positivas de enfermedades tumorales, con resultados inferiores a los del Ga-67. En la actualidad, es muy poco usado.

**INMUNOESCONTIGRAFIA**

Debido a las peculiaridades del metabolismo de las células tumorales, éstas son capaces de sintetizar algunas sustancias cualitativa o cuantitativamente diferentes a las producidas en las células normales. Ello puede ocurrir por tres causas:

- 1) Por expresión del genoma modificado, en cuyo caso se trata de sustancias no producidas por las células normales en ninguna etapa de su vida.
- 2) Por expresión del genoma normal, que habitualmente no es estimulado salvo en ciertas etapas de la vida celular, como la etapa fetal.
- 3) Sustancias producidas fisiológicamente en las células de la misma estirpe histológica, pero que son sintetizadas en mayor cantidad en el tumor, o que, por lo menos, se encuentran en mayor concentración en el tumor, dada

la mayor población celular existente en él.

En cualquier caso, estas sustancias, de naturaleza protéica, estimulan la inmunidad, con producción de anticuerpos frente a las mismas, siendo esto un fenómeno fisiológico que se aprovecha en Medicina Nuclear con dos finalidades:

- Determinación del nivel sérico de estas sustancias como diagnóstico de la existencia o de la recidiva tumoral (Ver Capitulo correspondiente a Marcadores Tumorales).
- Demostración directa del tumor, mediante el uso de anticuerpos marcados con un trazador, que lógicamente, se acumularán en el tumor.

Desde la década de los 70 se han utilizado anticuerpos contra antígenos asociados a tumores, marcándolos con productos fluorescentes con objeto de estudiar, por inmunofluorescencia, las piezas obtenidas por biopsia, o por cirugía, con fines de investigación oncológica.

Desde 1982 (Goldenberg y De Land) se ha tratado de marcar estos anticuerpos con radionúclidos, con objeto de detectar, de forma externa, zonas de localización tumoral. Estos estudios iniciales fracasaron, debido a la inespecificidad de los anticuerpos usados, siempre policlonales, que se acumulaban en tejido sano.

Con el advenimiento de las técnicas de obtención de anticuerpos monoclonales, merced al cultivo de hibridomas, se comenzó a marcar específicamente anticuerpos dirigidos contra antígenos asociados a tumores, de forma selectiva. La gammagrafía obtenida por detección externa de las zonas de concentración de estos anticuerpos, llamada inmunoescintigrafía, es utilizada hoy en día en clínica para el estadiaje y estudio de extensión de ciertos tumores. Los tumores donde más se utiliza esta técnica son:

**A) Melanoma**

Larson y colaboradores, comenzaron a aplicar la inmunoescintigrafía en melanomas, mediante el marcaje de anticuerpos monoclonales frente a un antígeno asociado al melanoma, p97, y detectaron 22 de 25 lesiones mayores de 1.5 cm. con lo que demostraron una buena sensibilidad (88%).

Actualmente se usan anticuerpos frente a un antígeno situado en la membrana de las células del melanoma (HMW-MAA) que ofrecen una mayor especificidad, puesto que estos anticuerpos no reaccionan contra melanocitos de piel normal o de lesiones benignas de piel. Si reaccionan, en cambio, en nevus, melanomas, y en algunos carcinomas epidérmicos. Ultimamente, se emplea

el fragmento F(ab)<sub>2</sub> con el que se consiguen mejores resultados, ya que no se acumula en órganos del sistema reticuloendotelial con tanta concentración como el anticuerpo completo.

El marcaje se hace con Tc-99m, o con In-111. Su concentración en el tumor depende de varios factores:

- Expresividad tumoral del antígeno asociado.
- Volumen tumoral: no se detectan las lesiones menores de 2 cm.
- Localización: ofrecen mejores resultados las localizaciones superficiales que las profundas.
- Malignidad.

En cambio, la captación tumoral no depende del origen (primario o metastásico), ni de su potencial melanogénico, o sus características histopatológicas.

Ferrone obtiene positividad en 96 de 107 lesiones de melanoma, 42 de 46 nevos, y 16 de 37 carcinomas epidérmicos.

### B) Carcinomas gastrointestinales

Se usa esta técnica, igualmente, para el estadiaje y estudios de extensión de carcinomas gástricos y colorectales, mediante el marcaje por medio de I-131 o In-111 de anticuerpos monoclonales frente a CEA, CA 19.9, y otros antígenos carbohidratados asociados a estos tumores, como el CA 17.1A, de forma aislada, o bien por medio de mezclas de estos anticuerpos monoclonales.

Chatal obtiene un 59% de sensibilidad en el carcinoma colorectal utilizando anti-CA 17.1A, y un 0% en otro tipo de cánceres, con este trazador. En estos mismos tumores obtiene un 66% con anti-CA 19.9, y 10 estudios positivos entre 13 con un cóctel de anti-CEA y anti-CA 19.9.

Buraggi encuentra 11 positivities en 12 localizaciones gastrointestinales de carcinomas gástricos y colorectales, mientras que solamente halla 3 positivos entre 10 metástasis hepáticas de estos mismos tumores.

Los anticuerpos monoclonales anti-CEA se han utilizado con menos éxito en carcinomas broncopulmonares, y mamarios.

En general, estos trazadores se concentran en forma fisiológica en hígado, bazo, y riñones, por lo que se aconseja recurrir a técnicas de sustracción de imágenes mediante gammagrafías hepatoesplénicas y renales hechas con otro isótopo diferente (Tc-99m), que al restar de la imagen inmunoescintigráfica la actividad fisiológica de estos órganos pone de relieve una posible

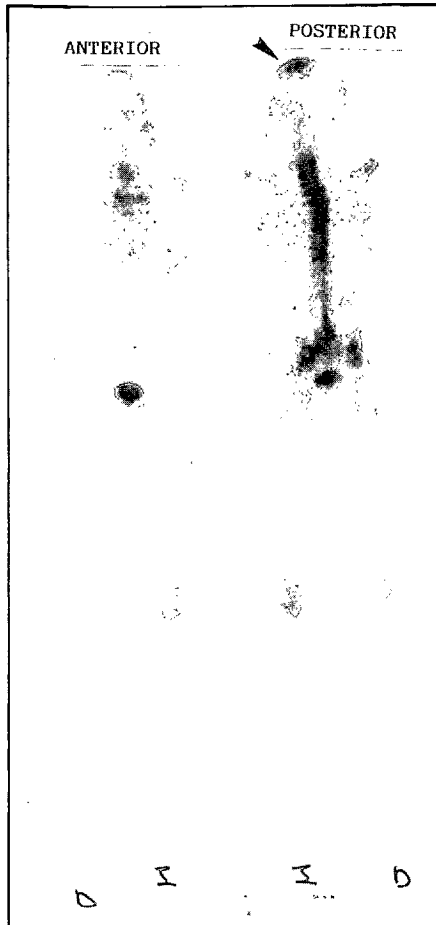
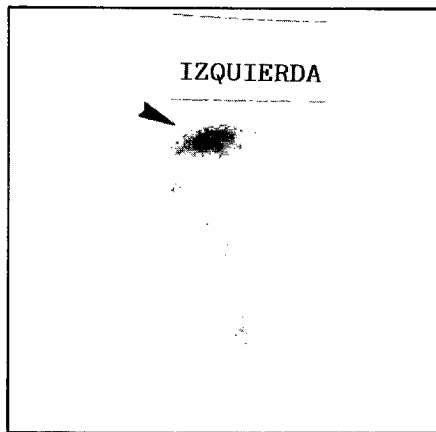
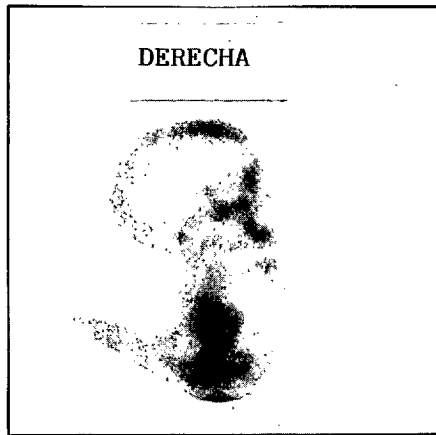


Figura 3.—Rastreo óseo. Metástasis aislada en calota craneal en un paciente con carcinoma prostático.

localización tumoral en los mismos (Figura 2).

Con este mismo objeto, es interesante realizar esta prueba mediante SPECT (tomografía computarizada de emisión de fotones monoenergéticos) que aumenta la definición de la imagen y la fiabilidad diagnóstica.

### C) Carcinoma de ovario

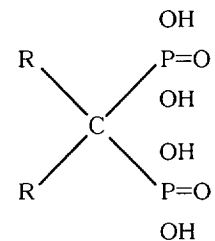
También se aplica la inmunoescintigrafía en este tumor, mediante anticuerpos anti-CA 12.5.

### D) Coriocarcinoma

Begent describe una técnica usando anti-beta-HCG marcados con I-131. Con ella trata de localizar el tumor en pacientes con niveles altos de beta-HCG sérica, resistentes a la quimioterapia. En 11 pacientes obtuvo 8 verdaderos positivos, 2 verdaderos negativos, y 1 falso negativo.

## GAMMAGRAFÍAS CON TRAZADORES DE ÓRGANO GAMMAGRAFÍA ÓSEA

Esta prueba ofrece una imagen de la actividad metabólica ósea. Se utilizan para ello, como trazadores, derivados del disfosfonato, de fórmula genérica



marcados con Tc-99m.

La captación ósea de los mismos es proporcional a dos fenómenos:

- Perfusión sanguínea local
- Actividad osteoblástica

Debido a ello, es captado fisiológicamente por el tejido óseo, de forma variable, en las distintas zonas esqueléticas.

En los individuos normales hay hipercaptación en metafisis de huesos largos (sobre todo en niños y adolescentes), articulaciones sacroiliacas, y ángulos inferiores de escápulas. En cambio, hay captación muy escasa en diáfisis, craneo, y costillas. Dado que su eliminación es urinaria, se observa también actividad renal, que es mayor en aquellos pacientes con problemas de estasis urinario, en los que se puede apreciar, incluso, actividad ureteral. Por la misma razón se observa actividad en vejiga, por lo que el paciente debe miccionar antes de la prueba si interesa estudiar pelvis.

La exploración se realiza a partir de las 2 horas de administrada la inyección de 20 mCi (740 MBq) del trazador (en adultos normoconstituidos) por vía i.v., ya que es el tiempo óptimo en el que existe mayor fijación ósea. Con mucha

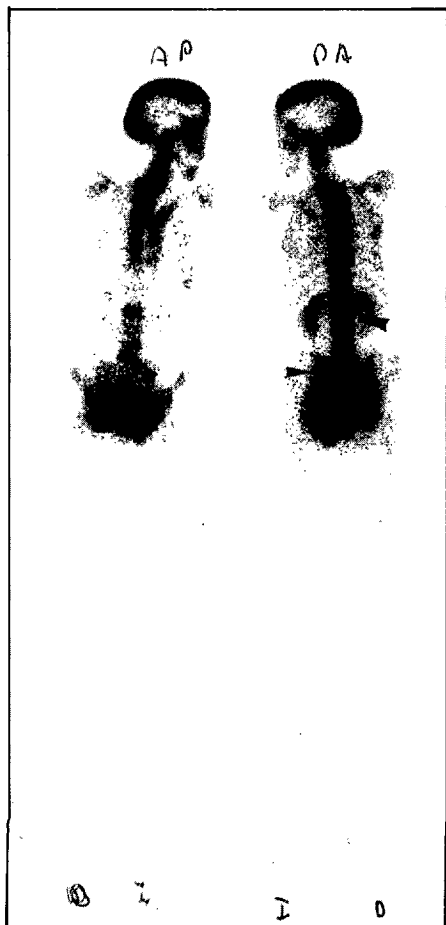
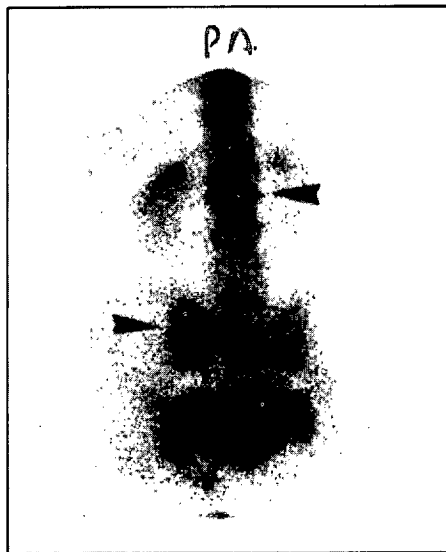


Figura 4.—Rastreo óseo. Metástasis de carcinoma de mama en dos localizaciones: cuerpo vertebral de L-2, y articulación sacroiliaca izquierda.

frecuencia se observa actividad en la flexura del codo por la producción de pequeñas extravasaciones en el momento de la inyección. Si se desea estudiar un tumor que se supone muy vascularizado se puede hacer un estudio dinámico, aprovechando el primer paso del trazador por el sistema circulatorio, con imágenes gammagráficas seriadas de 1 sg., o menos, de duración.

Cualquier lesión ósea, incluidos los tumores primarios y metastásicos, produce una hiperactividad osteoblástica y un aumento del flujo sanguíneo de forma reactiva, alrededor de las células tumorales, por lo que se detecta una zona de hipercaptación en el punto de localización tumoral. La captación será menor cuando exista una zona de osteolisis o necrosis en el centro del tumor, siendo intensa, en cambio, en la periferia, aún cuando radiológicamente muestre una geoda extensa.

Los hallazgos gammagráficos son muy precoces, y aparecen antes de que exista sintomatología clínica o signos radiológicos (hasta 6 meses antes), por lo que esta técnica tiene indudable valor para estudiar la extensión de un tumor de forma precoz.

Hay que advertir que es una prueba poco específica ya que, si tenemos en cuenta los mecanismos de captación del difosfonato, cualquier lesión ósea puede dar una imagen positiva. Así por ejemplo, la artrosis, muy frecuente en ancianos, ofrece hipercaptación en las zonas articulares, aunque de menor intensidad que la provocada por las localizaciones tumorales. Tampoco esta prueba ayuda a la presunción del tipo histológico, pues los diferentes tumores dan parecida hiperfijación.

En Oncología, esta exploración se efectúa en dos formas diferentes:

- Como rastreo óseo: realizando un rastreo corporal total para detectar anomalías a distancia del tumor que indiquen extensión del mismo.
- Como gammagrafía estática de la zona a estudiar para apreciar tamaño y localización exacta de la lesión.

Las principales indicaciones de la gammagrafía ósea son:

1) En tumores óseos primitivos:

— Apreciación de la extensión local, con vistas al tratamiento quirúrgico o radioterápico. Esta extensión es mayor que la detectada por radiología.

— Estudio de la extensión a distancia, por metástasis o multilocalización tumoral, mediante rastreo. A veces, estas lesiones a distancia pueden aparecer en partes blandas como en el caso de las metástasis pulmonares de osteosarcomas (Maisey, 1980).

— Control postratamiento. Hay que tener en cuenta que, tras la cirugía aparece hiperactividad en las zonas de

resección o en el muñón, por la lógica reacción osteoblástica, que persiste unos 3 meses.

2) En tumores situados en otros órganos:

— Estudio de extensión pretratamiento.

— Vigilancia postratamiento. Se tendrá en cuenta que puede aparecer hipercaptación en zonas óseas afectadas por la intervención (toracotomías o traumatismo quirúrgico costal tras mastectomías).

La frecuencia de aparición de metástasis óseas es muy elevada en los carcinomas de próstata (50-75%), mama (50-85%), pulmón (30-50%), riñón (30-50%), y tiroides (39%) (Nystrom, 1977). En este último pueden existir metástasis no yodocaptadoras que se ponen de manifiesto con este proceder y no con el rastreo con I-131.

En cambio, estas metástasis son menos frecuentes en carcinomas de páncreas (5-10%), colorectales (5-10%), gástricos (5-10%), hígado (8%), ovario (2-6%).

En general, las metástasis óseas de carcinomas, aparecen con más frecuencia en columna vertebral y parrilla costal, y menos en pelvis o cráneo. Son raras en extremidades (Ver Figuras 3, 4 y 5).

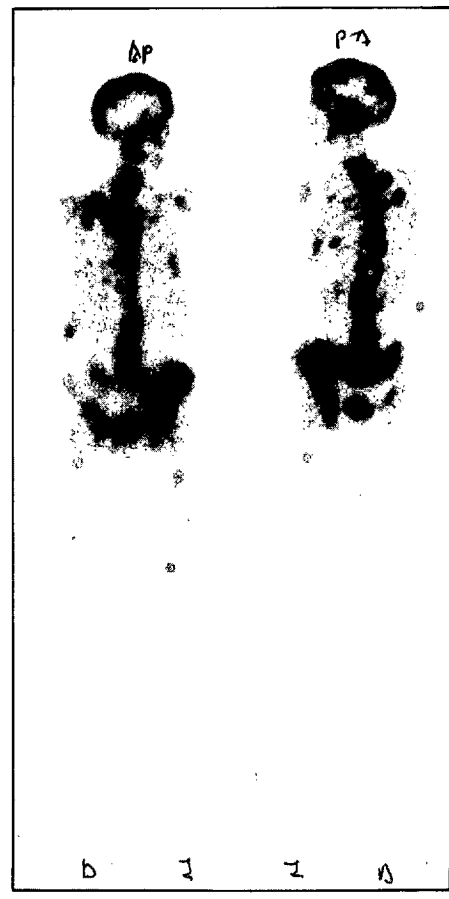


Figura 5.—Rastreo óseo. Metástasis múltiple de carcinoma de mama. Se observan áreas "calientes" en cráneo, columna, parrilla costal, pelvis, y ambos fémures.

## GAMMAGRAFIA HEPATICA

Su aplicación en Oncología ha sido fundamental en otro tiempo. Hoy en día tiende a ser desplazada por la ecografía, aunque, pensamos que las dos técnicas son complementarias puesto que la ecografía también tiene inconvenientes, como:

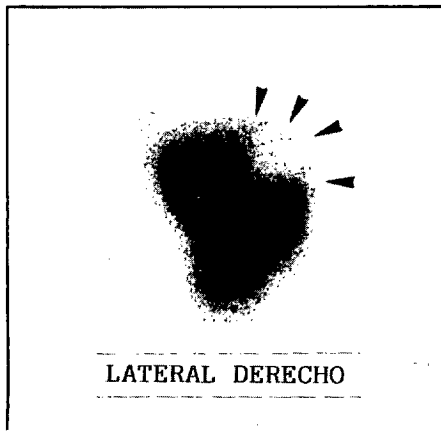
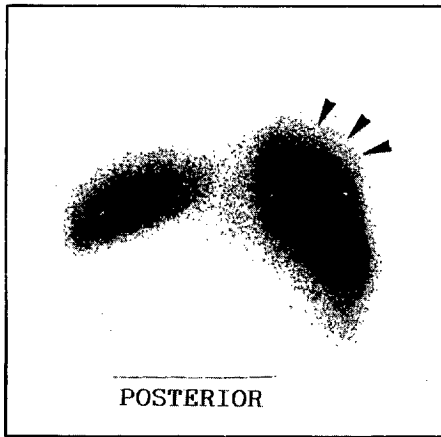
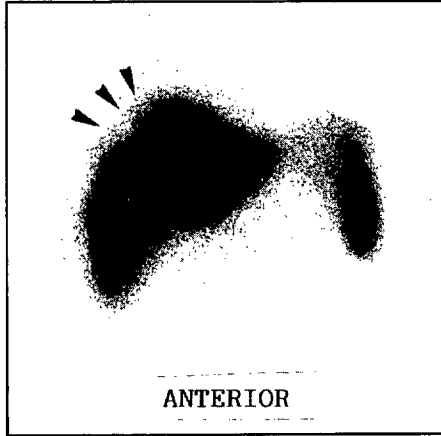


Figura 6.—Gammagrafía hepática. Imagen en "sacabocados" en lóbulo derecho, producida por la presencia de un hepatoma. Esta imagen es muy evidente en las proyecciones anterior y lateral derecha, y menos en la posterior.

- Interposición de gases intestinales que dificultan la penetrabilidad sónica.
- Interposición de tejido adiposo.
- Existencia de líquido ascítico que, cuando está presente, produce artefactos.
- Interferencia de la lengüeta pulmonar derecha en la observación del lóbulo derecho.

En muchos pacientes, alguna de estas circunstancias se muestra de forma notoria, y plantea problemas de interpretación de la ecografía.

La gammagrafía es una técnica de poco costo y que proporciona una

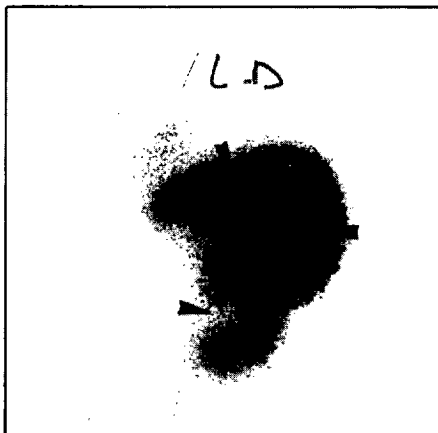
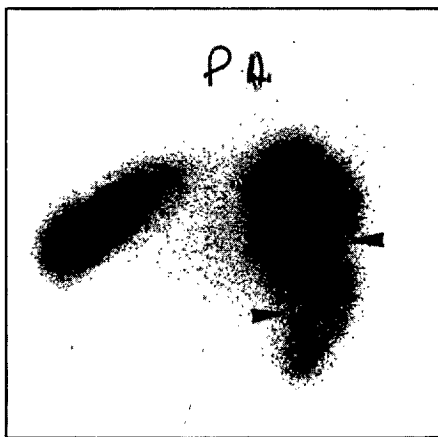
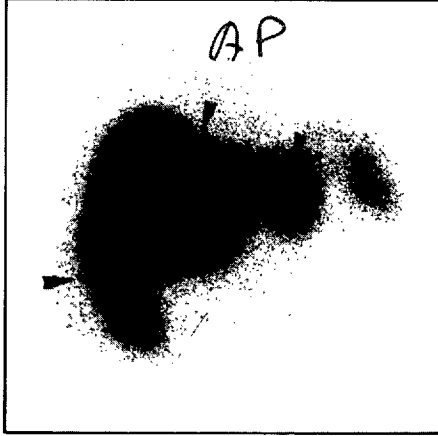


Figura 7.—Gammagrafía hepática. Imagen de varias zonas "frías" por metástasis de carcinoma de mama. Se trata de la misma paciente de la Figura 5.

dosis radiológica muy baja (0.6 rad —6 mGy— en hígado, y 0.04 rad —0.4 mGy— en médula ósea), por lo que se puede asociar sistemáticamente al estudio ecográfico. Tiene una resolución pequeña (2 cm.), pero visualiza mejor que la ecografía algunas lesiones situadas muy posteriormente. Además, con la adición del SPECT se puede mejorar la resolución.

De su realización y fundamentos se hablará en el Capítulo de Patología digestiva, por lo que no insistiremos en estos aspectos, que se describirán con detalle en el mismo.

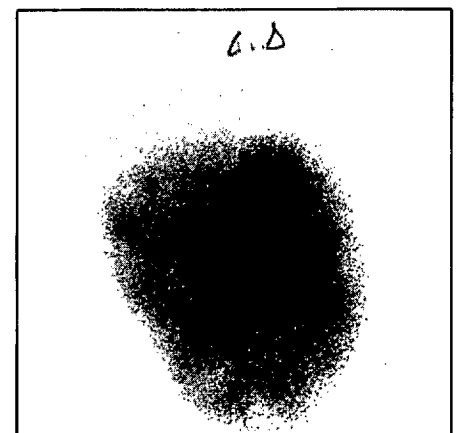
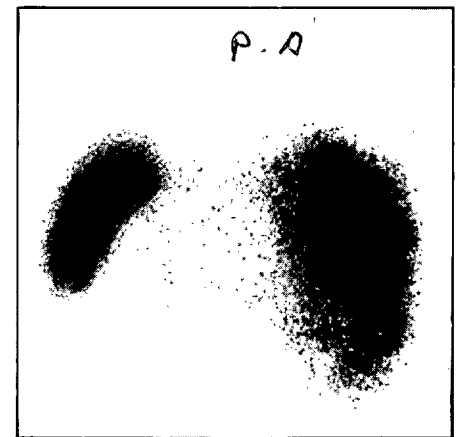
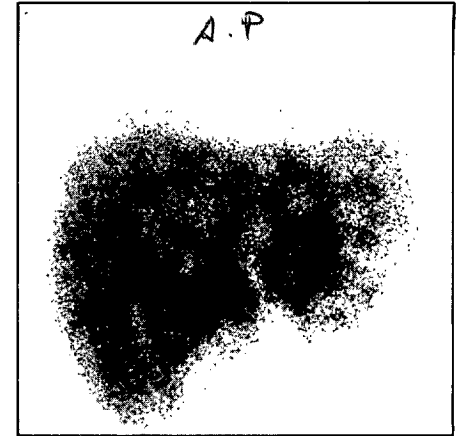


Figura 8.—Gammagrafía hepática. Hepatomegalia y patrón de infiltración metastásica en un paciente con carcinoma de colon.



La presencia hepática de un tumor se muestra gammagraficamente como una zona "fría", puesto que en él no hay tejido hepático funcionando, y no es captado el radiocoloide.

Esta imagen carente de captación puede presentarse de dos maneras:

- Como proceso ocupante de espacio aislado, único (Figura 6) o múltiple (Figura 7), en el centro del tejido hepático normal, o en la periferia de un lóbulo, como imagen de escotadura o en "sacabocados". Esta imagen es inespecífica, pues la puede provocar un proceso quístico, un absceso, o un adenoma.

- Como infiltración hepática, cuando hay una invasión masiva del órgano, apareciendo éste totalmente desestructurado (Figura 8).

Las indicaciones oncológicas son las siguientes:

- Vigilancia de un paciente cirrótico o con hepatitis crónica, que ofrece un alto riesgo de contraer un hepatoma.
- Completar la exploración digestiva cuando existe una clínica de patología hepática.
- Estudio de extensión de un tumor de otro órgano.
- Vigilancia post-tratamiento.

La frecuencia de metástasis hepáticas en los distintos carcinomas es la siguiente (Nystrom, 1977):

Colorectal	71%
Pancreas	50-70%
Tiroides	60%
Mama	45-60%
Gástrico	35-50%
Pulmón	30-50%
Riñón	35-40%
Próstata	13%
Ovario	10-15%

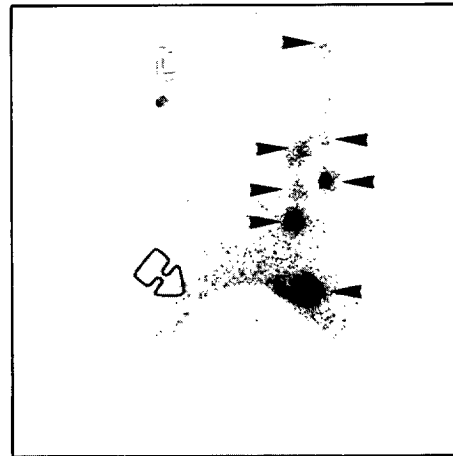
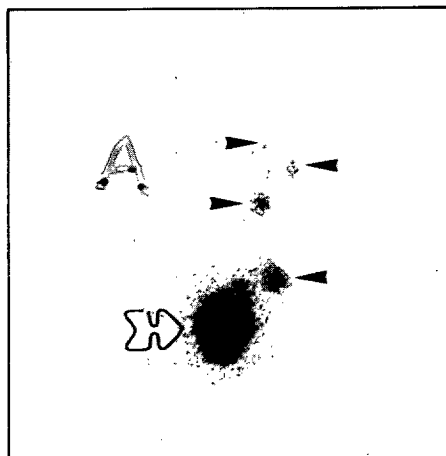


Figura 9. — Linfoscintigrafía. La imagen hipercaptante señalada con la flecha blanca en A es el punto de inyección del trazador, que ha sido cubierto con blindaje plomado en B para evitar su interferencia en la visualización de la cadena linfática. Con flechas negras están señaladas las formaciones linfáticas indemnes que han captado coloide. No hay, pues, afectación ganglionar en este paciente con carcinoma de colon.

### LINFOESCINTIGRAFIA

La Medicina Nuclear también contribuye al estudio de la afectación del drenaje linfático regional por la extensión tumoral, mediante esta técnica.

Sherman y Ter-Pogossian la comenzaron a emplear en 1953, valiéndose de Au-198 coloidal. Posteriormente han sido usados otros trazadores, todos ellos coloidales para poder ser vehiculados por el sistema linfático.

Está basada en el mecanismo de transporte de un radiocoloide inyectado en el intersticio histico (si fuera inyectado en una vena quedaría fijado por el sistema reticulo-endotelial hepatoesplénico y medular) hasta los ganglios regionales, donde queda atrapado por fagocitosis. Así, su captación ganglionar es proporcional a la permeabilidad de los vasos linfáticos y a la integridad de la anatomía ganglionar (Figura 9). La invasión tumoral de los mismos, bloquea el paso del trazador. De esta forma, la imagen de actividad en la cadena ganglionar regional indica que el sistema linfático está respetado y, a la inversa, la ausencia de actividad significa extensión tumoral linfática.

El trazador usado en la actualidad es el sulfuro de antimonio o de renio marcado con Tc-99m. Hasta ahora se ha venido utilizando en:

- Tumores mamarios: inyectando el coloide en tejido subcutáneo subxifoi-deo para estudio de cadenas mamarias internas, o en cuadrantes externos de mama para estudio de cadena axilar y ganglios supraclaviculares.
- Tumores pélvicos: por inyección en extremidad inferior para estudio de cadenas iliacas y paraaórticas.

En nuestro Servicio se realizó un estudio, en colaboración con el Servicio de Digestivo del Hospital, aplicando esta técnica a la valoración de carcinomas gástricos y colorectales, mediante la inyección del trazador en mucosa sana peritumoral, mediante endoscopia, empleando el aparato inyector habitual para escleroterapia. Se estudiaron 30 pacientes (7 carcinomas gástricos, 12 carcinomas de colon y otros 11 de recto) y 7 controles, obteniendo una sensibilidad del 78% y una especificidad del 75%, por lo que consideramos que esta técnica es útil en el estadiaje de un carcinoma.

### BIBLIOGRAFIA

- ALAZRAKI, N.P.; RAMSDELL, J.W.; TAYLOR, A. et al.: *Reliability of Gallium scan and chest radiography compared to mediastinoscopy for evaluating mediastinal spread in lung cancer*. Am. Rev. Resp. Dis., 117: 415-420, 1978.
- BEKERMANN, C.; HOFFER, P.B. and BITRAN, J.D.: *The role of Gallium-67 in the clinical evaluation of cancer*. Sem. Nucl. Med., 14: 296-323, 1984.
- BURAGGI, G.L.; TURRIN, A. et al.: *Immunodiagnosis with radiolabelled anti-melanoma monoclonal antibodies and Flab<sub>2</sub> fragments*. J. Nucl. Med. All. Sci., 27(2): 80-81, 1983.
- CALLEGARO, L.; DELAIDE, G. et al.: *Anti-CEA monoclonal antibody: a new radiopharmaceutical for colorectal carcinoma immunoscintigraphy*. J. Nucl. Med. All. Sci., 29: 38-39, 1985.
- GREENFIELD, L.D.; USZLER, J.M.: *Nuclear medicine in clinical practice. Selective correlation with ultrasound and computerized tomography*. Pg. 21-28. Ed. Greenfield L.D., Deerfield Beach, Florida (USA), 1982.
- GREENFIELD, L.D.; USZLER, J.M.: *Nuclear medicine in clinical practice. Selective correlation with ultrasound and computerized tomography*. Pg. 70-74. Ed. Greenfield L.D., Deerfield Beach, Florida (USA), 1982.
- MAISEY, M.: *Nuclear medicine. A clinical introduction*. Pg. 7-14. Ed. Update Books Ltd., London (UK), 1980.
- MAISEY, M.: *Nuclear medicine. A clinical introduction*. Pg. 42-52. Ed. Update Books Ltd., London (UK), 1980.
- NEUMANN, R.D. and HOFFER, P.B.: *Gallium-67 scintigraphy for detection of inflammation and tumors*. In "Freeman and Johnson's clinical radionuclide imaging". Pg. 1319-1364. Ed. Grune and Stratton, Inc., Orlando, Florida (USA), 1984.
- NYSTROM, J.S.; WEINER, J.M.; HEFFELFINGER, J. et al.: *Metastatic and histologic presentations in unknown primary cancer*. Semin. Oncol., 4 (1): 53-58, 1977.
- O'MARA, R.E. and WEBER, D.A.: *The osseous system*. In "Freeman and Johnson's clinical radionuclide imaging". Pg. 1141-1240. Ed. Grune and Stratton, Inc. Orlando, Florida (USA), 1984.
- PEREZ PIQUERAS, J.L.; SECADES, I.; LA BANDA, P. y MARTINEZ-AEDO, J.L.: *Linlografía isotópica en carcinomas de tracto digestivo*. Abstracts book of IV International Congress World Federation of Nuclear Medicine and Biology, Buenos Aires (Argentina), 1986.
- PINSKY, S.M.; HERKIN, R.E.: *Gallium-67 tumor scanning*. Sem. Nucl. Med., 6: 397-410, 1976.
- PINSKY, S.M. and JOHNSON, P.M.: *The liver and biliary tract. I. Radiocolloid imaging*. In "Freeman and Johnson's clinical radionuclide imaging". Pg. 835-878. Ed. Grune and Stratton, Inc., Orlando, Florida (USA), 1984.

# Cronobiología y su aplicación a los vuelos transmeridionales

Jesús Medialdea Cruz \*

## RESUMEN

La Cronobiología es un nuevo enfoque de la problemática biológica tanto en el aspecto fisiológico como en el patológico y que requiere una metodología propia. Mediante ella se han realizado una serie de trabajos, de los que he revisado algunos, que evidencian las alteraciones ocasionadas en algunos ritmos biológicos y variables biológicas que ocurren durante los vuelos intercontinentales y que repercuten en el bienestar de los pasajeros y en la Seguridad de Vuelo así como de su prevención y tratamiento.

## SUMMARY

Chronobiology is a new viewpoint of physiologic and pathological aspects in biology research with own methodology. Using this methods, some works have proved disturbances in some biological rhythms during transmeridional flights affecting passenger health and Security of Flight, as well as the prevention and treatment.

## INTRODUCCION A LA CRONOBIOLOGIA

Desde el nivel molecular al neural es necesaria la energía para mantener el medio interno y las relaciones con el entorno.

El medio interno es el primer paso en la evolución adaptativa y su regulación (homeostasis) enmarca su supervivencia. La homeostasis tiene como función la acomodación a sucesos inesperados; los ritmos biológicos tienen como función la acomodación a sucesos predecibles (el programa ambiental se incorpora a la organización biológica del individuo).

Los ritmos biológicos ocurren en todas las formas de vida, y suponen ventaja adaptativa al distribuir a lo largo del día y noche diversas funciones. La Cronobiología considera el tiempo parte estructural del ser vivo y trata de objetivar cuantificando e investigando los mecanismos de la estructura temporal biológica, incluyendo las manifestaciones rítmicas de la vida.

Fue MARIAN quien en 1729 puso en evidencia que un organismo colocado en entorno aperiódico (luz y temperatura constantes) mantenía in-

definidamente su periodicidad "diaria". Eran ritmos endógenos y automantenidos y demostraban habilidad para medir el tiempo.

### Conceptos básicos

Es necesario conocer los siguientes conceptos básicos:

— Período: Es el tiempo invertido en la repetición así mismo de la secuencia de sucesos biológicos regulares. Oscila desde fracción de segundo a varios años. Se suele representar por la letra griega  $\pi$ .

— Señal: El hecho autónomo no analizable en partes (unidad) cuando varía con respecto a una referencia se denomina señal (sería la cuantificación de la forma física original en términos de unidad).

— Variable biológica: Es cualquier acontecer biológico, en términos de señal, que cambia o fluctúa a lo largo del tiempo o en su frecuencia y es cuantificable y analizable. El ritmo biológico es una variable biológica iterativa y evaluable.

— Variable biológica periódica: Si se compone de repetición periódica de una onda tipo. La función seno y coseno son las funciones periódicas más importantes.

— Frecuencia: Es la inversa del período.

— Tipos de ritmos según periodicidad referida a las 24 horas:

- Circadiano: periodicidad cercana a las 24 horas.
- Ultradiano: periodicidad superior a las 24 horas.
- Infradiano: periodicidad inferior a las 24 horas.

Deben además cumplir el principio de MARIAN, es decir, que con temperatura constante y sin ciclo de luz-oscuridad deben de fluctuar con rango de 23-25 horas.

— Ritmos diarios o ritmos de 24 horas: Fluctúan alrededor de las 24 horas pero no son circadianos (no cumplen el principio de MARIAN).

— Tiempo: Hay que expresarlo en notación internacional (ej.: 14,35...).

— Relojes biológicos: Al modificar el sistema referencial de un organismo, éste conserva sus mecanismos fisiológicos rítmicos aún quitándole la información temporal, debido a que los organismos tienen su propio mecanismo de conteo del tiempo.

— Sincronizador (Zeitgeber): Factor del entorno que enlaza un ritmo biológico (por ejemplo luz-oscuridad).

— Ciclos estacionales o ciclos temporales: Se debe a que según la estación del año varía la proporción del ciclo natural de luz-oscuridad en duración y velocidad de transición crepuscular. La mayor parte de las especies usan el cambio en la longitud del día como referencial del tiempo. Se llamará fotoperíodo si se refiere a la longitud de la iluminación.

\* Capitán-Médico del Aire  
Alumno especialidad Psiquiatría  
Hospital Militar Central "Gómez Ulla"

— Enmascaramiento: Recibe este nombre cuando la acción excitadora o inhibidora sobre el sincronizador no permite apreciarla.

— Ciclo luz-oscuridad: En ocasiones coincide con el natural. Se representa por LO.

— Ritmo endógeno: Son los ritmos biológicos que no requieren sincronizador para mantener la periodicidad.

— Imbricación: Es el acoplamiento de un ritmo endógeno a un sincronizador, adoptando ambos similares períodos.

— Fase: Es cualquier punto dentro de un ciclo (estado instantáneo de una oscilación) caracterizada por estar necesariamente referida a su iteración o a cualquier otro fenómeno.

— Acrofase: Ocurre cuando el punto tomado como fase se corresponde con la cresta de la señal que oscila. A la fase la vamos a representar por la letra  $\Phi$ , y representa la desviación de puntos iterativos con respecto a un punto de referencia arbitrario.

Tipos de acrofase:

•  $\Phi$ : si la referencia es dato arbitrario.  
•  $\varphi$ : si la referencia es un punto sobre el ciclo de sincronización del entorno.

•  $\Phi$ : Otro ritmo con similar frecuencia y entidad (generalmente acrofase de sincronizador).

— Angulo de fase: Es el valor de la fase que le corresponde en el eje de los tiempos. Se representa por  $\Phi$  para ritmos biológicos y por  $\phi$  para el sincronizador. Su unidad es el radian ( $57,3^\circ$ ). Tener en cuenta que  $2\pi$  radianes =  $360^\circ$ .

— Diferencia del ángulo de fase: es la diferencia de los ángulos de fase de dos oscilaciones acopladas.

— Desfasaje: Es el desplazamiento o desviación de una oscilación a lo largo del eje de los tiempos. Lo vamos a representar por  $+\Delta$  ó  $-\Delta\Phi$  (avance o retardo de fase) expresado en incremento o decremento respecto al ángulo de fase.

— Ritmo libre o ritmo autónomo: Son ritmos automantenidos, no enlazados a ningún sincronizador, con periodicidad espontánea y que necesitan de condiciones constantes (ej.: reposo/actividad, temperatura corporal...). En el aislamiento se puede mantener la frecuencia de oscilación pero se modifica la relación de fase.

— Disociación interna: Tiempo en que los diferentes ritmos biológicos fluctúan en sus períodos de oscilación y cambian sus relaciones de fase,

todo de forma transitoria y hasta que se produce la acomodación a la nueva situación aislante.

— Desincronización interna: Estado en que los ritmos no alcanzan la relación de fase estable y siguen aconteciendo a diferentes frecuencias.

— Desincronización interna forzada: Es la desincronización inducida por la introducción de determinado sincronizador (habitualmente los rangos de imbricación de los diferentes ritmos a determinados sincronizadores son característicos y propios de cada ritmo)

## Metodología

La metodología en Cronobiología presenta varias dificultades, semejantes a los de la Física, pero además:

— Dificultad en medir parámetros simultáneos o asociados a una función fisiológica.

— Dificultad en realizar tests sobre períodos de tiempo lo suficientemente largos como para que las condiciones temporales no cambien.

El primer requerimiento metodológico es que la cuestión a investigar esté lo suficientemente bien formulada y que el investigador pueda identificar el conjunto de sucesos que puede ser muestreado en orden a contestar la pregunta formulada.

Las fases de estudio de un fenómeno físico o biológico van a ser las siguientes (BENDAT, 1971):

a) Recopilación: Es medir, o convertir en señal analógica calibrada, un determinado fenómeno. Considerar fuentes de error (modificación de fase, amplitud,...).

b) Almacenaje: En contadores de papel, cinta magnética,...

c) Preparación: Hay varias etapas:

• Edición: A través de diversos métodos (análisis visual, instrumentos especiales...) hay que detectar y eliminar señales espúreas, degradadas, salida de margen,...

• Establecimiento de la periodicidad con que debemos observar el fenómeno de nuestro interés, para observar y muestrear el dato.

• El muestreo está caracterizado por el tamaño de la muestra (proporcional al tamaño del muestreo y el número de muestras) y la frecuencia (ésta debe ser lo apropiada para que no sea muy frecuente —exceso de datos— y tampoco poco frecuente —“aliasing”—). Hay que filtrar datos antes del muestreo y seleccionar la frecuencia del muestreo en un rango de 1,5-2 veces mayor que la frecuencia prevista de ocurrencia del fenómeno.

d) Otras operaciones: Reforma de datos, conversión de unidades, nor-

malización del nivel cero, supresión de la tendencia (tendencia de una señal es la presencia de períodos superiores al intervalo de registro).

e) Caracterizar cualitativamente la señal bajo estudio, para lo cual es necesario realizar, por los métodos que sean, el establecimiento de la estacionalidad de los datos (generalmente frecuencia y/o amplitud o  $\varphi$ ,...).

f) Análisis cronobiológico de los datos:

— Reconocer visualmente configuraciones espacio-temporales: Es necesario para ello edición y presentación adecuada de los datos (polígrafos a velocidad adecuada) durante el tiempo preciso. El montaje posterior de los datos puede evidenciar avances o retrasos... Si con ello vemos la historia en el tiempo de una variable y sus variaciones como respuesta a estímulo o presentación, pasamos a un segundo análisis para ver el comportamiento de las variables entre sí en respuesta a estímulo común o espontáneamente.

— Correlación: Medida de similitud entre dos formas de onda (producto entre ambas señales para cada intervalo de retraso o avance de una respecto a la otra). La autocorrelación se llama autocorrelación. Si lo comparamos con otra señal se llama correlación cruzada.

— Histograma de intervalos: Nos informa del intervalo probabilísticamente dominante,...

— Sincronización al transistorio: Para el estudio de la sincronización biológica.

— Análisis armónico (o de la regresión múltiple): Se hace obteniendo el espectro de frecuencias. Si lo hacemos en función de la autocorrelación para ver el periodo para el cual la señal está mas significativamente correlacionada, el espectro conseguido se llama covarianza.

— Análisis del coseno: Es aproximar la colección de datos personales a una función periódica utilizando el método de los mínimos cuadrados. Su representación se hace de varias formas (cronograma de acrofase,...).

— Forma de realizar el muestreo:

• Longitudinal: 1 sujeto, cada 4 horas, 10 días.

• Transversal: 4 sujetos, cada 4 horas, 24 horas.

• Mixto.

g) Autoritmometría: Es la medida automática o automedida y registro de variables fisiológicas o psicológicas, como función del tiempo y posterior estimación estadística. Al sujeto se le suministran los instrumentos ade-

cuados para que se registren en papel todas las variables.

### **Cronofisiología**

I) Las periodicidades biológicas pueden presentarse como oscilaciones mantenidas o bien transitorias. Deberíamos resaltar aquí la inadecuación de la palabra homeostasis que debería ser cambiada por la de homocinesis para hacer énfasis en el poder determinístico tanto de las oscilaciones como de otros fenómenos biológicos (periódicos).

Hay evidencias de que los organismos funcionan con varios osciladores (con su fase, período e imbricación particular), existiendo dos teorías que explican su organización:

- La del oscilador jefe (marcapasos).
- La de múltiples osciladores, imbricados entre sí, y cada uno de los cuales está imbricado con uno o varios sincronizadores.

MOORE-EDE y SULZMAN (1977), proponen tres modelos alternativos como base para afrontar el problema cronobiológico:

- Modelo I: Un elemento activo que genera espontáneamente ritmos circadianos sin aferencias periódicas. El oscilador activo único acoplaría a otros elementos o tejidos del organismo a pesar de ser pasivos (que son los que manifiestan la ritmicidad).
- Modelo II: Elemento pasivo que puede acoplarse o imbricarse a una fuerza periódica (pero que por sí mismo no puede generar espontáneamente ritmos circadianos). Son elementos activos, con capacidad propia de oscilar, pero gobernados por uno de ellos (marcapasos) que integraría aferencias exteriores.
- Modelo III: Más de uno de los elementos activos recibe influencia de los sincronizadores, así como que están entre ellos interacoplados.

II) Manifestaciones periódicas: Las manifestaciones periódicas son expone de:

- La complejidad de la organización de sus elementos.
- Las características dinámicas del sistema.

A nivel microscópico hay que considerar el sistema de transporte de la membrana celular como primigeno oscilador endógeno. A otro nivel, como por ejemplo el CR, se producen oscila-

ciones autónomas adaptables o modulables a otros estados fisiológicos. El hipocampo sincroniza la actividad de sus elementos ante gran variedad de estímulos del exterior o situaciones fisiológicas.

Considerando todo el organismo, un ritmo como la locomoción necesita la integridad del sistema neuromuscular y que cada fase del movimiento acompañe la contracción de flexores y extensores.

A nivel más superior, con la involuación de factores socio-culturales, memoria, percepción..., también se manifiestan oscilaciones periódicas.

La variación circadiana de una función fisiológica será la expresión dinámica de una estructura de control, la cual recibe estímulos exógenos o endógenos de características rítmicas o no, y que actúan sobre él a través de los propios relojes circadianos del organismo, y en función de las características propias de los receptores.

Según TRUMAN, cualquier factor del entorno actuará fundamentalmente sobre las funciones cíclicas fisiológicas:

- Como un sincronizador para poner en fase el ritmo con relación al fotoperíodo.
- Con un posible efecto de enmascaramiento.

Según la acción de la luz como sincronizador sobre los relojes biológicos, éstos se dividen en dos categorías:

- Tipo I: Le caracteriza el poder pararse bajo condiciones de constante iluminación (y a la inversa).
- Tipo II: Tiene ritmo autónomo, tanto bajo ciclo LL como ciclo OO.

Es posible que su interacción module el ritmo endógeno, expresión de la actividad del reloj biológico. El efecto enmascaramiento ocurre cuando los ritmos controlados aparentemente por relojes tipo II, se presentan arrítmicos bajo ciclo LL.

Así, la estructura de control de una función fisiológica está influenciada por:

- Aferencias exógenas, generalmente con efecto enmascarador, inhibidor o excitador.
- Aferencias endógenas a través de relojes biológicos cuyo ajuste de fase es resultado de acción directa (tipo I) o indirecta (tipo II) del entorno sobre él.

Por la significación de supervivencia, el ritmo circadiano va a estar presente en la mayoría de las variables biológicas, evidenciando cada una de ellas su individual connotación funcional a través de patrones característicos.

Los ritmos biológicos van a tener dos funciones adaptativas:

- Proveen el sustrato para la integración fisiológica del medio interno.
- Permiten al organismo sincronizar sus procesos internos con los acontecimientos del exterior.

III) Control humoral-control nervioso: La eferencia del reloj biológico es el resultado de una serie de interacciones entre una gran población celular. Las aferencias se median a través de receptores convencionales o no convencionales. El reloj biológico transmite su información al resto del organismo por medio de transmisión humoral o nerviosa.

IV) Neurotransmisores y hormonas: La membrana de una neurona se comporta de forma diferente a la de otra ante un neurotransmisor según la composición de dicha membrana. Así, la teoría de JOOVET sobre el sueño expresa que este es consecuencia de la secreción de 5-HT durante la fase lenta, y de NA durante la fase REM, por la variación circadiana de dicho neurotransmisor.

QUAY establece que el contenido de 5-HT de la pineal (que se transforma allí en melatonina) depende del período 0 y es inhibida por la luz. La N-acetiltransferasa, un enzima que interviene en la síntesis de melatonina, posee ritmo circadiano regulado por el núcleo supraquiasmático. Se inhibe el enzima en respuesta a la luz. La melatonina influye en el SN simpático y parasimpático, e influye también en el hipotálamo.

El hipotálamo controla la liberación de hormonas hipofisarias. El sistema límbico influye directamente en el hipotálamo (en emergencias puede inhibir al hipotálamo). Las aferencias hipocámpicas influyen en la secreción cíclica del ACTH-cortisol (la oscuridad lo inhibe) y se postulan influencias de dos tipos:

- Aferencias exógenas: dan lugar al fenómeno del enmascaramiento.
- Aferencias endógenas: dependiente de ritmo endógeno a través del hipocampo.

V) Imbricaciones fisiológico-conductuales: la imbricación es un medio de coordinar varias funciones fisiológicas con un máximo rendimiento y mínimo de esfuerzo. Su expresión será una situación conductual más o menos óptima al estar en función de los ritmos inherentes a su fisiología. La situación básica de un animal está, pues, determinada por la variación cíclica de sucesos psicológicos y fisiológicos. El ritmo alfa refleja un ciclo de excitabilidad cortical, y ha sido demostrada su variación ultradiana, correlacionándola tanto con situaciones conductuales de períodos cortos (pruebas de decisión) como de períodos largos (ciclos de actividad motora).



Pruebas encaminadas a hallar el intervalo óptimo mínimo para discernir entre dos estímulos, concretaron que la periodicidad para percibir ciclo a ciclo el estímulo presentado se cifra en el rango de 75-100 mseg. (unidad psicológica).

VI) Ciclos de quiescencia y actividad: Las fluctuaciones de la excitabilidad cortical (y por tanto integración sensoriomotriz) acontecen en ciclos de largos periodos. Se han visto avances o retardos de fase de determinado ritmo electroencefalográfico para una determinada situación conductual.

El acontecer continuo entre quiescencia y actividad toma características ultradianas y pone de manifiesto cierta propagación. KLEITMAN (1939-67) sugirió que se debía a la expresión de un programa innato y ancestral desarrollado y modificado a través de la evolución como adaptación al medio (ciclo básico de actividad-reposo). Este ciclo (BRAC) se entelrece a lo largo del desarrollo ontogénico del individuo y tiene diferente frecuencia para cada especie.

El periodo REM y la fase IV evidencian alto umbral a estímulos inespecíficos y bajo ante estímulos específicos como el llanto de un niño. Algunas personas se despiertan minutos antes

de que suene el despertador, lo que demuestra la capacidad de evaluar el tiempo y la posibilidad de autoprogramar el ciclo del sueño. El BRAC, según KLEITMAN, es filogenéticamente más antiguo que el sueño.

Se han hecho experiencias sugestivas de la existencia de ciclos de quiescencia-actividad durante la vigilia. En el hombre adulto en vigilia parece encontrarse una modulación ultradiana con actividad entre 90-100 min, (que es la expresión del ciclo N-REM/REM durante el sueño). Se presenta también en muchos fenómenos (actividad motora, contracción gástrica, atención...). BROUGHTON postula alternancias BRAC en la actividad de uno y otro hemisferio cerebral (llevará al pensamiento analítico-concreto e intuitivo-creativo).

VII) Variaciones psíquicas y conductuales: Se han estudiado las variaciones cíclicas del rendimiento, y posteriormente de la alerta y la fatiga. Presentan variaciones interindividuales que se han relacionado con la tipología (hombres de mañana y hombres de noche). Es claro también que los factores sociales (actuen o no como sincronizadores) constituyen una importante variable que hay que tener en cuenta al estudiar ritmos circadianos. Se ha visto como el ciclo menstrual en las mujeres trabajadoras tiende a sincronizarse o ajustarse en fase entre ellas, y probablemente las variaciones hormonales entre los hombres. Otros estudios sugieren la varia-

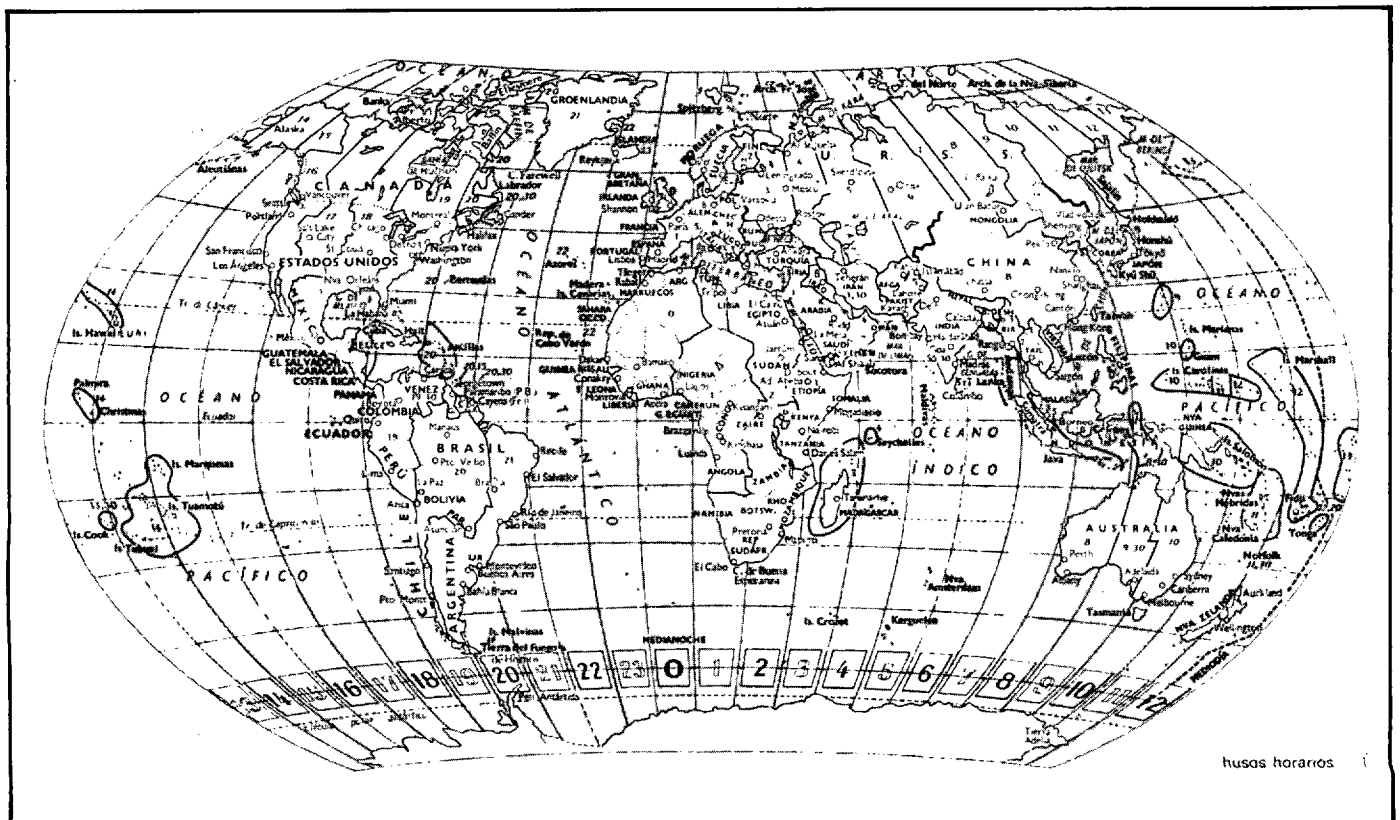
ción del nivel de vigilancia y su implicación con el tipo de trabajo a realizar. También se sugiere una periodicidad ultradiana bipolar con periodo de doce horas e íntimamente relacionada con el sueño no-REM, probablemente como expresión o acoplo de diferentes ritmos al básico de actividad-quiescencia.

En definitiva, las variaciones psíquicas y conductuales que se manifiestan son expresión de la sincronización de los multiosciladores que componen el SNC.

### Cronopatología

1) Concepto: El medio interno es un sistema integrado cuya continuidad depende de la capacidad de adaptación ante sucesos esperados e inesperados, adaptación que se lleva a cabo mediante el acoplamiento, imbricación y relaciones de retroalimentación de las estructuras de control las cuales tienen capacidad de aprendizaje.

Una mala adaptación modifica la imbricación o la jerarquía de los múltiples relojes biológicos, poniendo en evidencia cambios en el ajuste de fase o en el enmascaramiento de las afecciones endógenas o exógenas sobre una estructura de control. Esta mala adaptación puede dar lugar a una situación patológica transitoria o continua que al modificar el sistema referencial puede llevar a una dinámica





irreversible o a una nueva estructuración temporal más lábil o vulnerable.

II) Vulnerabilidad cíclica de los organismos: Se sabe que la incidencia de ciertas enfermedades es mayor en determinados momentos en la escala del tiempo. Diferentes agentes patógenos, en experimentación animal, han demostrado variaciones en la vulnerabilidad del organismo de distribución infra, circa, o ultradiana. Esta vulnerabilidad circadiana puede comportar en el hombre implicaciones sociales e individuales. Así se han visto fluctuaciones en la respuesta a alérgenos, metabolismo del alcohol, funcionalismo renal y hepático, tolerancia al estrés, nacimientos, defunciones...

III) Hipótesis patogénicas: Hay tres formas de entender el proceso cronopatológico y con la característica de no ser incompatibles entre sí:

— Hipótesis de RICHTER (Shock phase hypothesis): Cada parte del organismo (célula u órgano) tiene un ritmo intrínseco específico, y el funcionamiento normal depende de una aleatoria relación de fase. La sincronización inducida por insulto o noxa sobre un proceso rítmico puede llevar al órgano a oscilar patológicamente.

— Hipótesis de HALBERG (1968) ("Beat phenomena" o fenómeno del latido): Se basa en el desacople de fase o desincronización interna. Si dos ritmos circadianos batan a frecuencia levemente distinta, uno sincronizado (por ejemplo con el fotoperíodo), y otro con ritmo libre, puede desincronizarse uno con respecto al otro o respecto al entorno dando lugar a alternancia entre coordinación e interferencia, (según esté en fase o en oposición de fase). RICHTER considera o sugiere que en un cuadro patológico cabe considerar la existencia simultánea de una enfermedad básica y un mecanismo periódico. Así determinados síndromes clínicos serían resultado de coexistencia de funciones que permanecen sincronizadas ante otras que oscilan autónomas.

— Hipótesis de BUNNEY (1970): Ante enfermedades caracterizadas por curso periódico (con exacerbaciones-remisiones) este autor postula que esto representa la activación de un proceso que puede estar predeterminado genéticamente o ser adquirido a lo largo del desarrollo. Este proceso de activación (como el paso de un estado clínico

a otro) lo define como conmutación (switch process) que según los casos puede ser de curso rápido o lento.

IV) Enfermedades periódicas en general: Cabe esperar que las modificaciones cíclicas del entorno sean tan importantes como las del interior del organismo en la vulnerabilidad a las enfermedades. Algunos ejemplos son:

— Infarto de miocardio: Máxima entre las 08-10 h. y entre las 20-22 h. (cambios en la tensión arterial, estres...).

— Asma: Durante la noche (por disminución de las tasas de cortisol).

— Ritmo normal de mitosis de células normales y ritmo alterado de células cancerosas bajo influencia humoral hormonal.

— Alteraciones de la temperatura corporal como primer estadio de enfermedad.

— Alternancia del ritmo de secreción hormonal y de neurotransmisores que lleva a determinados trastornos patológicos.

V) Crononeurología: Hay variaciones circadianas o ultradianas en la cantidad de 5-HT (global y regional). Las neuronas en las que predomina este neurotransmisor integran una serie de estructuras que son el sustrato que ejerce influencia moduladora de conductas relacionadas con el sueño, temperatura, dolor, agresión, locomoción, aprendizaje, conducta sexual... La privación de 5-HT lleva a hipotonía que obliga a administrar este NT. Los privados de catecolaminas mejora

su hipertonía dando L-DOPA. Todo ello significa que el SNC controla el tono muscular a través de la proporción serotonina/catecolaminas.

También hay variaciones cíclicas de las funciones neurológicas en relación con la ritmicidad hormonal en el Parkinson, parálisis periódica familiar, hipertiroidismo...

La ejecución de movimientos nos habla de la existencia de repertorios "de programas de actos motores" establecidos genéticamente o aprendidos, para el control postural y el movimiento (estructuración temporo-espacial de la contracción muscular). Están sujetos a control rítmico bajo determinadas circunstancias normales o anormales y se manifiestan con movimientos oscilatorios (temblor) más o menos regular que siguiendo a LAMARRE (1975) se puede clasificar en dos grupos (expresión de dos marcapasos centrales):

— Temblor estático o Parkinsoniano: Posible origen tálamocortical. Frecuencia de 4-7 Hz. Desaparece con el movimiento. Al EMG descarga potenciales de forma alternante.

— Temblor esencial o familiar: Frecuencia de 7-11 Hz. Posible origen olivocerebelar. Se produce ante cierta postura o al realizar un acto. Al EMG hay descargas de potenciales sincronicamente en músculos agonistas.

Normalmente ambas estructuras de control están imbricadas. La anormal utilización de programas motores se debe a disminución de la función



*La alteración de los bioritmos es mayor cuando los vuelos se realizan en dirección Oeste-Este, proporcional al número de husos horarios atravesados.*



motora general (Parkinson...) o inapropiada ejecución (corea, atetosis...).

La electrogénesis cerebral se caracteriza por una sincronización-desincronización. Según la frecuencia de la sincronización se va a caracterizar el ritmo (alfa, beta...), o demostrar la existencia de determinadas situaciones patológicas como la epilepsia (anormal sincronización paroxística) que según RICHTER se debe a que las neuronas de determinada estructura temporal, que están normalmente sincronizadas, ante un proceso patológico activador (que actúa como sincronizador) ajusta la fase de aquellas y genera oscilación patológica que guarda relación con la estructuración y conformación del sistema. La incidencia de las crisis está en relación con el ciclo vigilia-sueño (mayor incidencia durante el día).

VI) Cronopsiquiatría: Es una forma de entender la patología de las funciones cerebrales superiores, en las que estas (moduladas por la actividad de estructuras de control de diversas funciones fisiológicas) y ante alteraciones de los procesos periódicos que las subyacen, dan lugar a cuadros clínicos cuya observación, medida e interpretación solo puede entenderse desde perspectivas que consideren el tiempo como parte estructural del SNC.

La patología conductual se asocia, como se ha comprobado en algunas enfermedades, a:

- Desincronización o cambio de fase de ritmos circadianos.
- Aumento de la amplitud de ritmos infradianos preexistentes.

El ritmo básico emocional tiene un período y acrofase superponible a las del ritmo básico de activación cortical. Las variaciones circadianas de la reactividad emocional parecen depender de dos oscilaciones básicas:

- Fisiológica: acrofase a las 03.56 h.
- Psicológica: acrofase a las 20.24 h.

Esto corrobora el hecho de que los estados de hipervigilancia y alerta desorganizan los repertorios neuropsicológicos ontogenicamente más desarrollados, en las estructuras cerebrales responsables de las respuestas emocionales. Algunos ejemplos son:

- Ciclo menstrual: Desde un criterio conductual están descritas exacerbaciones en las enfermedades psiquiátricas durante el período premenstrual, conductas suicidas o mayor incidencia de hospitalizaciones y emergencias psiquiátricas.

- Disforia premenstrual: Ansiedad, irritabilidad, depresión... acompañadas de otra sintomatología somática (cefaleas, edemas...). Se ha llegado a relacionar la existencia de este síndrome con las personalidades neuróticas o con la PMD.
- Cambios en la personalidad: Un tumor puede manifestarse inicialmente, por su actividad hormonal, como conmutador o como modificador de fase del eje hipotálamo-endocrino, o directamente en las aminas cerebrales, llevando a tales desacoplos entre las funciones conductuales y funciones fisiológicas que su cuantificación cronopsiquiátrica puede llevarnos a presunción diagnóstica. También puede suceder esto en otras enfermedades como la cirrosis, migraña, rinitis vasomotora.
- Estrés: Factor que afecta a la sincronía circadiana y puede inducir cambios patológicos que se pueden catalogar evaluando la cuantificación de los ciclos BRAC, vigilancia-sueño, temperatura. Diversas experiencias en animales han demostrado que el estrés puede alterar drásticamente la ritmicidad circadiana y enmascarar la fuerte influencia reguladora de sincronizadores como la luz, así como que un mismo tipo de suceso estresante incida sobre peculiaridades estructurales preexistentes personales o de grupo dando lugar a consecuencias físicas y conductuales diferentes.

Dentro del campo de la Psiquiatría existen una serie de enfermedades claramente periódicas. Incluso en algunas de sus fases consideradas como de remisión espontánea, las modificaciones en el ritmo básico de actividad-reposo o en la programación cíclica del sueño la ponen de manifiesto, de forma subclínica. Para entender estos cuadros BUNNEY (1974) considera estos puntos:

- Existencia de defecto preexistente (genético o no): Es favorecedor pero no causante de la enfermedad.
  - Acontecimientos estresantes del entorno: Activan la enfermedad. Pueden ser psicológicos o físicos.
  - Coexistencia de ritmos de período largo, que al sumarse a las condiciones anteriores evidencian el proceso.
  - Existencia de actividad psíquica patológica de forma cíclica que apenas es apreciada en la fase de enmascaramiento.
- Algunas de las enfermedades cronopsiquiátricas más estudiadas son:
- Psicosis maniaco-depresiva: Sus cambios de un estado a otro pueden ser lentos o rápidos. El cambio en

el programa de sueño es buen indicativo de la evolución (el sueño total al disminuir hace aumentar las fases atípicas de REM, disminuyendo en incidencia y duración en la fase maniaca y transicional). Se ha descrito la distribución circadiana de las fases de esta enfermedad, sugiriendo GILLIN (1977) que la entrada en la fase maniaca, con distribución temporal próxima a la del sueño REM, probablemente ocurre durante este tipo de sueño. El correlato neuropsicológico de las PMD ha sido descrito. HALBERG sugiere un fenómeno de latido (beat phenomena) en la generación de los ciclos depresivos de la PMD por desacoplo entre un ritmo metabólico básico sincronizado y otro que oscila libre. Según POIREL, el tratamiento con litio enlentece todos los ritmos antes descritos y potencia la acción de los sincronizadores.

- Esquizofrenia aguda: Hay cambios en el programa de sueño (disminución del REM y ritmo autónomo de vigilia y sueño). Según RITCHER hay gran inestabilidad interna arritmica que es motivo de ruptura o conflictividad social.
- Catatonía periódica: La periodicidad de la sintomatología varía en días, semanas o meses entre la excitación y el estupor. GJESSING, el primero que la descubrió, la ligó con el balance nitrogenado negativo y con la función tiroidea (ligada a la alteración del eje hipotálamo-hipófisis). Posteriormente su hijo la completa con los estudios sobre catecolaminas. Cronológicamente el período es similar en el mismo sujeto. El programa de sueño se modifica en relación con las fases de la psicosis o intervalos de remisión clínica.
- Autismo: Hay alteración del ciclo circadiano del cortisol y desincronización entre temperatura y corticoides.
- Narcolepsia: Hay dos tipos, uno con predominio REM y otro con predominio de sueño lento, evidenciando que la periodicidad ultradiana del sueño REM diurno es comparable a la de su homónimo nocturno.

### Cronoterapia

I) La Cronoterapia tiende a utilizar los ritmos biológicos, estableciendo el ritmo o cronograma particular de cada paciente, generalizando y manipulando sincronizadores para cada terapia, y estableciendo la acrofase específica de cada terapia, tratando de restaurar el ritmo o el cronograma alterado al

optimizar la utilización temporal de cada droga o hábito terapéutico.

La distribución circadiana de la cinética de cada droga permite realizar un cronograma en base a parámetros cronobiológicos. La superposición de éste con el obtenido a partir de parámetros fisiológicos dan la base a la cronofarmacología.

II) La cronestesia de un biosistema a una sustancia es definida por todos los posibles cambios rítmicos de su vulnerabilidad (desde el nivel molecular hasta el de sistema).

III) Cronocinética de una sustancia es el conjunto de variaciones cíclicas de los parámetros de la farmacocinética.

IV) Cronergia de una sustancia química es la variación rítmica de los efectos globales de una sustancia sobre la totalidad del organismo y sus sistemas que lo componen.

## **LOS RITMOS BIOLÓGICOS EN LOS VUELOS TRANSMERIDIONALES**

### **Principales ritmos secretorios y no secretorios**

La actividad funcional de las glándulas de secreción interna varía a lo largo de las 24 horas, al igual que lo hacen muchas otras características funcionales. Las principales de ellas son las siguientes:

- A.C.T.H.: Va a regular la secreción suprarrenal de cortisol. Los factores que van a influir en la secreción de esta hormona son:
  - Nivel de cortisol: Actúa un mecanismo de retroalimentación negativa ("feedback" negativo).
  - El hábito vigilia-sueño: va a dar lugar a un ritmo secretorio con altos niveles al despertar y bajos niveles por la noche, a la hora en que se acostumbra a irse a dormir.
  - El "stress": produce un aumento brusco de ACTH y consiguientemente de cortisol.
- Prolactina: Su aumento en sangre se produce hacia las 8 horas después del de la corticosterona. En el hombre y en la mujer no gestante se ha descrito un ritmo semejante con valores máximos entre la 1 y las 5 de la madrugada.
- Corteza suprarrenal: Va a producir cortisol, aldosterona, estrógenos en

poca cantidad, y andrógenos. Su secreción va a estar controlada tanto por factores extrasuprarrenales (determinan la cantidad a producir) como por factores intrasuprarrenales (determinan que es lo que se va a producir).

La adrenalina, sintetizada por la médula suprarrenal, junto con la noradrenalina, aumentan sus niveles en sangre en plena actividad de vigilia y trabajo y una disminución por la noche.

- Hormonas masculinas: Las principales hormonas son la testosterona (segregada por el testículo), la androsterona y la dehidroepiandrosterona (segregadas por la corteza suprarrenal). Se catabolizan en el hígado y los metabolitos se eliminan por la orina en forma de 17-cetosteroides, que reflejan la actividad global androgénica. El ritmo de la secreción androgénica, como demostró PINKUS, pasaba de un valor mínimo por la noche, alrededor de las 24 horas, a un valor máximo por la mañana, de 9 a 12 horas. Esta variación se produce en el hombre normal que trabaja durante el día y descansa por la noche. Al invertir el ritmo de actividad también se invierte la fase de secreción. La adaptación del ritmo endocrino suprarrenal al nuevo horario, requiere varios días, por lo que el rendimiento laboral está por debajo del nivel normal durante ese tiempo.

Según DE LA HIGUERA, las mayores cantidades de esteroides en plasma y orina se encuentran sobre las 8 de la mañana y las mínimas a las 12 de la noche.

- Estrógenos: Se van a producir en las gónadas (ovario), placenta y suprarrenales. La actividad sexual humana es continua, aunque la fertilidad es mayor entre abril y junio. El ciclo menstrual va a durar 28 días. Las tasas sanguíneas son poco elevadas en la etapa postmenstrual y se eleva rápidamente en la ovulación, y en la fase premenstrual hay un descenso preovulatorio.
- Tiroides: La actividad de los tiroides varía en relación con las estaciones del año y la oscilación rítmica diaria de la temperatura que va paralela al metabolismo basal.
- Colesterol: La colesterolemia varía según la edad, sexo y raza. Niveles bajos se registran de abril a septiembre y los más altos de octubre a marzo. Durante el día hay un aumento del nivel hasta el mediodía y un descenso por la tarde.

— Hierro: Sigue un ritmo similar al de los esteroides, al menos en las horas matinales (descenso del hierro desde las 10 de la mañana hasta las dos de la tarde).

— Glucosa: La glucemia aumenta durante el día y disminuye durante la noche.

— Secreción de orina: Se elimina mayor cantidad de orina durante el día que durante la noche. Su inversión nos hace pensar en la existencia de patología.

— Tensión arterial: Se encuentran valores mínimos por la noche, entre las 23 y 24 horas, y valores máximos por la mañana (hasta primeras horas de la tarde).

— Otras: Pulso, secreción, gástrica, sensación de bienestar...

### **Vuelos transmeridianos**

1) Introducción: El hombre está sometido a una serie de influencias físicas que regulan el funcionamiento cíclico de sus sistemas endógenos, como la rotación de la Tierra sobre su eje y alrededor del Sol, ciclo lunar, ritmo biológico solar. Por tanto, las influencias externas lo que hacen es ajustar y sincronizar los distintos relojes biológicos y se llaman sincronizadores ("Zeitgeber").

El más importante sincronizador es el ciclo luz-oscuridad, pero también hay importantes sincronizadores, que se han puesto de manifiesto al estudiar ciegos de nacimiento, como las referencias sociales (ver gente, mirar el reloj, ver la T.V., oír la radio...).

Se admite que hay dos clases de marcadores circadianos:

- Los de tipo sueño-vigilia: Se altera con facilidad desviándose de la desviación estándar de 24 horas.
- Ritmos endógenos de secreciones hormonales y enzimas, temperatura, con asiento endógeno potente y más difícil de alterar que el primero (aunque la sensibilidad de cada uno de ellos varía según los momentos del día).

Hay enfermedades que alteran algunos ritmos circadianos, pero en nuestro caso también los producen los drásticos cambios horarios deliberados como los cambios de turnos de trabajo y los desplazamientos transmeridionales.

2) Historia: Antiguamente las expediciones marítimas a través de los usos horarios eran tan lentas que no influían, por no dar tiempo, en los ritmos circadianos endógenos para adaptarse a las zonas horarias cambiantes sin que se produjeran síntomas.

Posteriormente los largos viajes por



ferrocarril (como por ejemplo el transiberiano) empezaron a producir cansancio en sus viajeros por el retraso progresivo en la hora del amanecer y el horario de la comida.

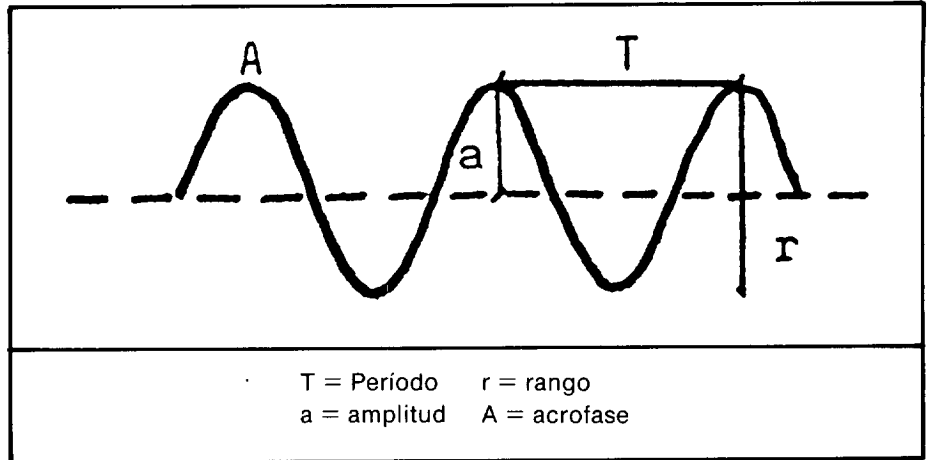
En la segunda mitad del siglo XX y con el auge de los vuelos intercontinentales y consiguiente cambio brusco en los marcadores externos biológicos, desajustaron los ritmos circadianos endógenos que a continuación tratan de sincronizarse con el nuevo sincronizador.

3) Desfases circadianos por los vuelos transmeridionales: Cuando se efectúa un vuelo transmeridiano, el viajero va a tratar de sincronizar con los nuevos periodos, lo que va a ocasionar en él no sólo una alteración de sus ritmos biológicos aislados sino de la totalidad de su organismo en su bienestar (WINGET y col.).

Aunque las oscilaciones de varios sistemas fisiológicos se conocían desde 1931, fueron POST y GATTY los que asociaron estos cambios biológicos con los vuelos transmeridionales y la problemática que podrían ocasionar a los aviadores.

El individuo que está desincronizado con su ambiente experimenta una serie de molestias como irritabilidad, desorientación o confusión, distorsión del tiempo y de la distancia e incluso dolores de varios tipos, aunque la consecuencia primaria fundamental es la fatiga. Todos estos hechos pueden tener importantes repercusiones en los pilotos de líneas aéreas y personal militar volante al igual que los astronautas y cosmonautas con sus respectivas tripulaciones.

Los vuelos que atraviesan zonas horarias llevan aparejadas reestructuraciones diferenciales de los diversos sistemas oscilantes orgánicos que al no reajustarse todos de la misma manera y a la misma velocidad a la nueva situación generan una serie de síntomas. Así, un 60-80% de los viajeros en la primera noche que sigue a un vuelo transmeridional tiene alteraciones del sueño, disminuyendo al 25-30% en la tercera noche. Hasta un 40% va a padecer alteraciones gastrointestinales, y las azafatas tienen una gran incidencia de ciclos menstruales irregulares y dismenorreas acentuadas (PRESTON, 1974). Otros ritmos fisiológicos afectados van a ser el ritmo sueño-vigilia, temperatura corporal, pulso, respiración, presión arterial, diuresis, excreción de potasio, nivel de corticoides...



Parámetros que definen un ritmo oscilante.

La mayoría de los experimentos realizados vienen a demostrar que el reajuste a la nueva situación es más rápida cuando el vuelo se efectúa en dirección Oeste que cuando se hace en dirección Este. En el primer caso se va a producir un retraso de fase y en el segundo un avance de fase (ajuste de fase significa la capacidad de un parámetro fisiológico de seguir a un desfase del sincronizador o "Zeitgeber"; en el proceso de desajuste o de desfase pueden producirse pequeñas variaciones en la forma de la onda que ocurren durante lo que se denomina período de reentrada en fase o de reajuste). El fenómeno por el cual el tiempo necesario para el reajuste es diferente en casos de avance o de retraso de fase va a recibir el nombre de efecto asimétrico. Al parecer este puede jugar un papel importante en el denominado "período preferido" de los ciclos circadianos que ocurre en situaciones de aislamiento del entorno (algunos ritmos circadianos de un sujeto al que se le aísla de todo contacto externo, son algo más largos de las 24 h., como el nivel de cortisol o ritmo vigilia-sueño). Una persona se adaptará más fácilmente a un ritmo un poco más largo del ajustado en función del entorno que no a uno de menos de 24 horas.

La velocidad de resincronización de los distintos ritmos circadianos es variable. Si el desfase es superior a las cuatro horas puede ser nocivo, según las experiencias realizadas por LEVIS y LOBBAN en la base polar de las islas Spitzberg. Estas experiencias demostraron que las variaciones inferiores a las cuatro horas eran toleradas por lo que los días ficticios con más de 28 horas o menos de 20 horas provocan trastornos por fallos de la adaptación biológica al horario impuesto. Después de un desfase temporal de 6 horas en dirección Este, la capacidad de trabajo vuelve a niveles prevuelo dos días después, mientras que el ciclo vigilia-sueño puede tardar dos o tres días, la

temperatura corporal 5 días y la excreción de cortisol hasta 8 días (KLEIN y col., 1972).

Parte de los trastornos que se producen se deben a un descenso de la actividad corticosuprarrenal, apareciendo niveles bajos y aplanamiento de la típica curva bifásica de producción de corticoides.

WEGMANN y KELLYN lo pudieron demostrar en un grupo de voluntarios que efectuaban vuelos desde USA hacia Alemania. Así cuando el desfase es máximo la curva de actividad cortical se invierte y en vez del típico ascenso en torno a las 6 de la mañana hay un aumento por la noche.

La gravedad del síndrome del desfase horario es proporcional al tiempo de vuelo, número de usos horarios cruzados y al propio horario de vuelo (siendo mejor tolerado los despegues matutinos y los aterrizajes nocturnos).

Por otra parte FLINK y DOC han demostrado que los aviadores americanos transportados con toda celeridad desde USA al Japón, conservan el ritmo nictameral de origen y tardaban unos 9 días en adquirir un ritmo nuevo adaptado al tiempo del meridiano japonés.

En experiencias hechas en pleno verano boreal intentando cambiar el ritmo sueño-vigilia por su inverso vigilia-sueño, se comprobó que los 17-Cetosteroides necesitaban sólo 2 días para invertir el ritmo, mientras que los corticoides cetogénicos precisaban 8 días para ir adaptándose poco a poco a los valores rítmicos.

Es importante reseñar que la potencia de los sincronizadores nuevos influye de gran manera en la velocidad de adaptación de los ritmos corporales después de un desfase. Tal vez sea el contacto social el sincronizador más potente en los humanos, lo que es importante en aviación. KLEIN y WEGMANN (1974) demostraron que si después de un vuelo transmeridiano los sujetos se mantenían en un aislamiento

relativo (actividades dentro de la casa o del hotel) la resincronización de las funciones fisiológicas tardaban mucho más tiempo que cuando los sujetos realizaban actividades al aire libre y se integraban dentro del marco social nuevo. También es importante que tras este tipo de vuelos, según ha demostrado WINGET (1974), los sujetos realicen actividades en común ya que acelera los procesos de adaptación a la nueva situación a diferencia si el individuo actúa aislado.

Una de las alteraciones más comunes que aparecen al atravesar los usos horarios es la sensación de hambre a cualquier hora del día. En el ayuno o al administrar cantidades constantes de comida a intervalos cortos de tiempo los ritmos circadianos no se alteran, aunque sí lo hacen las horas de la comida. Así la producción de hormonas como la insulina, glucagón, GH y cortisol se afecta por las comidas, al igual que los ritmos de tensión arterial y pulso, pudiendo haber diferencias entre un régimen en donde solamente se desayune y otro en donde solamente se cene. Pero los cambios de horario de comida por sí solos no son capaces de desplazar los ritmos de maniobrabilidad, capacidad de trabajo o capacidad de respuesta a una misión dada (WINGET y col. 1984).

4) Variaciones individuales: Existen variaciones individuales de adaptación de un individuo a un ritmo determinado. Se estima que un 25-30% de los viajeros que atraviesan usos horarios no presenta ninguna dificultad para ajustar sus ritmos circadianos a la nueva situación, mientras que un porcentaje similar no es capaz de reajustarlos en absoluto.

Estos factores individuales pueden depender de la asimetría direccional (avance o retraso de fase), potencia del sincronizador (fuerte o flojo), estabilidad del ritmo (estable o lábil), amplitud del ritmo (alta o baja amplitud) o incluso componentes conductuales (extroversión-introversión), ritmo del cronotipo (mayor actividad por las mañanas o mayor actividad por las tardes), hábitos del sueño (rígidos o flexibles), edad (jóvenes o ancianos) y tipos de actividad a realizar (simple o compleja). Investigadores rusos han desarrollado técnicas para estabilizar los ritmos en los diferentes individuos (Stepanova, 1975).

Según otros autores, lo corriente cuando se vuela a países con diferencia de horario de más de tres horas con el propio, es adaptarse al nuevo horario (37,06%). Mantienen el suyo sólo el

16,20% y se adaptan fácilmente el casi 29,72% y difícilmente el 23,10%. En diferencias de tres horas la mayoría (24,08%) logra adaptación en 1-2 días, al igual que en diferencias de 6 y 9 horas lo hace el 17,37% y el 8,12%, respectivamente.

5) Alteraciones en el ritmo vigilia-sueño: Un ritmo biológico característico de los humanos es el ciclo de las etapas del sueño nocturno. Según DEMENT y KLEITMAN (1957) y WILLIAMS y col. (1964-66), el estadio 4, el más profundo, se concentra en el primer tercio de la noche, mientras que la etapa REM lo hace en el último tercio de la noche.

Si se duerme la siesta por la tarde se continua con ese patrón (MARON, WEBB, AGNEW y KARAGAN), pero las siestas durante la mañana (parecido al dormir de los pilotos) se asemeja en ocasiones más a la porción terminal del sueño nocturno con gran cantidad de sueño REM y limitación en el estadio 4 (a diferencia de las siestas clásicas por la tarde, de proporciones inversas).

Estos y otros estudios han indicado que la propensión para el REM en el periodo de 24 horas es primariamente circadiano, mientras que la propensión para la etapa 4 está determinada por la longitud de la vigilia previa.

Los cambios en la longitud del tiempo despierto y el tiempo del principio del sueño (dos condiciones que se dan habitualmente en los aviadores) son las variaciones más frecuentes en el ciclo normal de sueño-vigilia.

En una muestra de 1.117 pilotos de diferentes países que respondieron al Cuestionario I de la Comisión médica para el estudio de la fatiga de vuelo de la O.I.P. (preparado y editado por SEPLA), según HERRERO ALDAMA y SANTANDREU GUAL, la mayoría de los pilotos de dicha muestra se adaptan a los diferentes horarios en sólo uno o dos días. La mayoría adoptan el nuevo horario (37%) y sólo el 16% mantienen el de origen. Los pilotos que piden relevo por la fatiga son corrientemente aquellos que, aparte de tener problemas con el sueño, presentan dificultades de adaptación a los cambios horarios. La adaptación a los diferentes horarios es más lenta en las personas mayores, también los pilotos de reactores y en los que tienen bastantes horas de vuelo (cinco mil a quince mil) quizá por la misma causa.

Lo cierto es que en esto también la edad es un factor interesante (a más horas de reactores se tiende más a adaptarse al nuevo horario y en un principio se adaptan bien, pero sólo ante diferencias pequeñas). Los que tienen menos horas en el modelo actual tardan más en recuperarse, quizás por no estar del todo adaptados al nuevo tipo de vuelo. Los que vuelan menos en este último año dicen que se adaptan

mejor a los nuevos horarios, posiblemente por estar libres de fenómenos de fatiga.

Entre las funciones perturbadas por los fenómenos de desincronización de los ritmos circadianos, aparte de la temperatura central, está precisamente el rendimiento psicomotriz (agravado por la propia fatiga) y, según STRUMZA, hay no sólo un asincronismo entre las horas que se tiene sueño y las horas de sol y actividad, sino también en cuanto a perturbación de las fases del sueño ligero y del sueño profundo, tal y como se pone en evidencia en el EEG.

MOLDENHAUER afirma: La fatiga experimentada por la inversión del ciclo vigilia-sueño parece tener dos causas principales:

— Estrés prolongado, al tratar de invertir el ciclo. Este solo hecho en sí, está demostrado que induce a la fatiga.

— Tratar de dormir de día. El sueño es normalmente corto y se tienen interrupciones constantes.

El cuerpo no se adapta fácilmente a este tipo de inversión del ciclo vigilia-sueño, sobre todo si este es de noche a día. A pesar de que el individuo cuente con un número adecuado de horas de sueño, la alteración de las diferentes etapas durante su sueño hacen que este se despierte cansado y presente sensación de incomodidad. Esta condición puede ser el resultado de una baja en el nivel de hormona adrenal cuando este ciclo empieza a invertirse.

En esta inversión, tanto la temperatura como las ondas cerebrales muestran alteraciones y ninguna regresa a la normalidad en menos de dos semanas. Por tanto las personas que cambian de horarios con más frecuencia que cada tres semanas o cada mes, se encontrarán constantemente enfermas presentando fatiga crónica.

PRESTON (1973), estudia los problemas de sueño en pilotos comerciales, en vuelos largos, comentando que la pérdida de sueño parecía estar asociada a los vuelos nocturnos, hablando también de las dificultades provocadas por las disrritmias circadianas.

El número de vuelos al mes a través del Atlántico no parece tener influencia en el tiempo de adaptación, no encontrándose acostumbamiento en esto.

EVANS y col. (1972) encuentran en vuelos trasatlánticos en ambas direcciones, que la primera noche después del vuelo, saltando al Oeste, aumentaba el estadio 4 del sueño y se deprimía el REM, particularmente en personas maduras y durante cinco noches. Ocurren similares modificaciones en los vuelos hacia el Este, pero destacan en que no hay evidencia de efectos circadianos por alteración del tiempo-zona.

LOMONACO (1972) encuentra que en los viajes del Este hacia el Oeste (a

## **Clínica de la desincronosis, prevención y terapéutica**

1) Clínica: Los síntomas durante el período de desincronización hasta que de nuevo se acoplen a los nuevos sincronizadores del lugar del destino se conoce con el nombre de "Jet-Lag".

Como ya hemos referido anteriormente, los vuelos en que se producen recorridos de varios usos horarios, tanto al Este como al Oeste, los ritmos circadianos tardan varios días en acoplarse al horario local, variando según el ciclo circadiano a considerar (entre tres y nueve días). También vimos que en los vuelos hacia el Este hay más desincronización de ritmos que hacia el Oeste, ya que en el primer lugar los relojes tardan más días en sincronizarse (tal vez porque el hombre puede adaptarse mejor a días más largos que a días más cortos). En vuelos largos Norte-Sur sin cambios de zonas horarias no se producen estos síntomas, siendo el cansancio que se produce de la tensión física y psíquica del individuo.

La sintomatología que con más frecuencia se va a producir es la siguiente:

- Cansancio progresivo.
- Alteraciones del sueño: afecta al 80% de los sujetos en la primera noche y hasta un 30% al cabo de tres noches.
- Disminución de la capacidad de concentración y frecuentes distracciones.
- Pérdida de reflejos.
- Cefaleas, irritabilidad, sofocos y sudoración fácil.
- Trastornos digestivos: Alteración del ritmo intestinal (sobre todo estreñimiento), hambre constante, digestiones pesadas, sequedad de boca...
- Ciclos menstruales irregulares.
- A veces disminución del campo visual.
- Disminución de la capacidad de maniobrabilidad ("performance"): Variable según la alteración de los ritmos biológicos. En los vuelos hacia el Oeste solamente disminuye la capacidad de ejecución de funciones complejas en menor medida, mientras que en vuelos hacia el Este que atraviesen de seis a nueve zonas de tiempo se detectan disminuciones significativas de la eficacia que duran de uno a cinco días después del vuelo. Tras el vuelo, la mitad del personal se encuentra fatigado junto a dificultades para dormir, y el 40% manifiesta una debilidad subjetiva, disminuyendo progresivamente hasta el quinto día después del vuelo. En los vuelos Norte-Sur de la misma duración, no alteran de forma significativa la maniobrabilidad en ninguno de sus componentes.

2) Medidas profilácticas y terapéuticas: Se han intentado alterar los ciclos vigilia-sueño mediante ejercicios de adaptación o la administración de fármacos o el horario de las comidas, entre las principales. De esta manera se han utilizado sustancias como el alcohol, la cafeína (para suprimir la fatiga, aumentar la alerta, o facilitar el sueño tras el vuelo...), corticoides, barbitúricos..., pero sin que los resultados sean concluyentes.

Al comprobar que algunos de los componentes de la dieta tienen la característica de ser sincronizadores, algunos autores como EHRET, GROH y MEINERT (1980) han desarrollado planes dietéticos, modificando antes del vuelo la secuencia de comidas ligeras y pesadas (según el contenido proteico e hidrocarbonado). Así, postulan que un desayuno rico en proteínas y una cena pobre en proteínas y rica en hidratos de carbono facilita la readaptación (tal vez influya la modificación de catecolaminas y serotonina). Para GAEBER (1978) los resultados son satisfactorios, pero para la mayor parte de los sujetos este método profiláctico es demasiado complicado para tener un valor práctico, aunque sigue siendo una de las más prometedoras para combatir las alteraciones de los ritmos biológicos.

Según lo anterior, EHRET, propone una serie de alimentos que estimulan el estado de alerta como la carne, los pescados, los huevos y la leche que pueden proporcionar hasta más de cinco horas de energía. Por el contrario, alimentos ricos en hidratos de carbono como las verduras, frutas, legumbres, azúcar y sus derivados proporcionan breve fuente de energía tras la cual el individuo tiende a dormirse. EHRET propone un período de preparación que comienza tres días antes del vuelo, continua durante el vuelo y después del mismo al desplazarse del Oeste al Este para así disminuir de forma considerable el tiempo que el organismo necesita para reajustar sus ritmos al nuevo horario. En los vuelos transcontinentales deben llevarlo a cabo tanto la tripulación como los pasajeros. Los beneficios que este plan dietético aporta son la recuperación de la mayor parte de los ritmos en 24 horas en vez de los ocho días que por término medio tardarían en viajes hacia el Oeste (con 8 horas de diferencia). En recorridos de 8 zonas horarios hacia el Este los ritmos se recuperarían en un plazo de 2 ó 3 días en vez de los doce que tardarían si no se llevara a cabo el plan citado. En los vuelos de hasta cuatro horas de diferencia horaria hacia el Oeste, e incluso hacia el Este, no se producirían desajustes en la mayoría de los sujetos que siguieran este plan.

En cuanto al régimen de vida, para habituarse al cambio de horario es

diferencia de los viajes Norte-Sur), aparecen una serie de trastornos del sueño con dificultades para iniciarlo, con sueño discontinuo, con frecuentes espacios de vigilia, que no permiten una recuperación perfecta, aparte de una serie de molestias y trastornos del apetito por una relativa disfunción intestinal y gástrica, así como otra serie de molestias temporales como hipervigilancia, irritabilidad, dificultad en el trabajo... También afirma que el retorno a la ciudad de origen lleva a la recuperación rápida porque el ritmo circadiano de la localidad en donde vive habitualmente el sujeto está más fuertemente integrado en la memoria biográfica individual.

Según DERSHIA (1975), recientes trabajos evidencian que el 95% de la resincronización se logra entre días de vuelo hacia el Oeste, pero necesitaba unos ocho días en los vuelos hacia el Este.

6) Elementos importantes en el control circadiano: Se ha relacionado muy directamente a la glándula pineal con las variaciones circadianas del ritmo sueño-vigilia y de una serie de hormonas (sexuales, cortisol...). Según (ANGELI, 1985), la melatonina producida por ella es un interesante marcador rítmico en las investigaciones circadianas. Experimentalmente se ha comprobado que la destrucción del núcleo supraquiasmático (conectado a la glándula pineal por vía nerviosa) elimina muchos ritmos biológicos, por lo que parecen ser el hipotético "reloj principal" de estos ritmos. La secreción de melatonina varía en función del ciclo día-noche, disminuyendo los niveles en los períodos de luz y aumentando en la oscuridad. El ritmo de producción es muy resistente y los desfases en la secreción de melatonina pueden influenciar el ciclo vigilia-sueño humano.

Uno de los ciclos que se ha estudiado más en los vuelos trasmeridianos es la secreción de ACTH y cortisol (tiene valores más elevados hacia las 4-6 de la madrugada y más bajos hacia las 12 de la noche, como ya sabemos). Según DESIR (1981) la adaptación de este eje tardó hasta tres semanas en vuelos dirección Oeste con 11 horas de desfase, hecho que llama la atención ya que, como antes hemos mencionado la sensación de fatiga es mayor en vuelos con dirección Este. Otros estudios demuestran que los vuelos en dirección Este requieren más tiempo para la adaptación fisiológica, por lo que parece que juega un papel mayor la alteración en el ritmo de secreción de melatonina.

## Cronobiología y su aplicación a los vuelos transmeridionales

preciso hacerlo con respecto al ciclo luz-oscuridad. Para ello, cuando sea de noche en el lugar de destino, se recomienda a los pasajeros bajar las ventanillas o llevar gafas de sol puestas durante el vuelo, no ver la película ni hablar con el compañero de asiento para así relajarse y poder dormir. Al llegar al destino, acostarse y tratar de dormir hasta la mañana siguiente. Si en el lugar de destino es de día haremos lo contrario de lo antes mencionado.

### CONCLUSIONES

1.— Importancia de la Cronobiología al tratar de objetivar y cuantificar los mecanismos de la estructura temporal

biológica y su relevancia en la capacidad de adaptación a sucesos esperados.

2.— Requerir para su estudio la definición de una serie de conceptos específicos así como el conocimiento de una metodología especial.

3.— Importancia, además del ciclo luz-oscuridad (el más importante de los sincronizadores), de los factores sociales como sincronizadores de muchas funciones fisiológicas.

4.— Existencia de numerosas manifestaciones psíquicas y conductuales como expresión de la sincronización de los múltiples osciladores que componen el SNC.

5.— Conocimiento de que una mala adaptación lleva a una alteración de la imbricación de los osciladores que puede conducir a una nueva estructuración temporal más lábil y vulnerable, con la consiguiente predisposición a la aparición de una serie de enfermedades.

6.— El conocimiento de los bioritmos

permite la utilización más eficaz de los medicamentos y a dosis menores.

7.— Los actuales vuelos transmeridionales, al reestructurar diversos sistemas oscilantes, van a llevar a la producción de una sintomatología, que va a afectar tanto a los pasajeros como a la tripulación, con las consiguientes repercusiones en la Seguridad de Vuelo.

8.— Existencia de una mayor repercusión en los ritmos cuando los vuelos se realizan en dirección Oeste-Este, proporcional al número de usos horarios atravesados.

9.— Existencia de variaciones individuales, pudiéndose actuar sobre diversos parámetros de forma profiláctica y terapéutica.

10.— Posibilidad de actuación aceptable sobre la prevención o aminoración de la sintomatología de la desincronosis mediante diversos planes dietéticos y de régimen de vida y horarios.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— JA. Fernández Tregueres. S. Urquía Agudo. Ritmos circadianos en Medicina Aeroespacial. JANO 663: 1175-1169. 1985.
- 2.— Desir D. Van Cauter. E. Fong V.S. y col. Effects of "Jet-Lag" on hormonal patterns. J. Clin. Endocrinol. Metab. 52: 628. 1981.
- 3.— F. Fernández González. A. Vela Bueno. Cronobiología y Psiquiatría. Manual de Psiquiatría. J.de Rivera. A. Vela. J.Arana.Ed. Karpos. 164-191. 1980.
- 4.— Klein KE., Wegmann HM., Hunt BI. Desynchronization of body temperature and performance circadian rhythms as a result of outgoing and homegoing transmeridian flight. Aerospace Medicine. 1972: 43-119.

- 5.— P. Herrero Aldama, L. Santandreu Gual. Programa de Investigación de la Fatiga de Vuelo. Cuestionario I (SEPLA-OIP). Organización Iberoamericana de Pilotos (OIP). 1982.
- 6.— J. Cuatrecasas, R. Batestini, J.L. Martí Tusquets. Los ciclos biológicos en psicopatología. Revista de Psiquiatría i Psicología Médica. Tomo XIV, n° 4. 1979.269-286.
- 7.— Preston FS., Bateman SC., Short RV., Wilkenson KT. The effects of flying and of the time changes on menstrual cycle length and performance in airline stewardesses. Fering, Halberg, Richard, Vande Wiele. Ed. Biorhythms and human reproduction. New York. Wiley and Sons. 1974. 501.
- 8.— M. Repetto, P. Sanz. Crono y Cosmotoxicología. Sandorama IV. 5-11. 1985.

- 9.— C. Velasco, C. Alono Rodríguez. Problemas médicos en los vuelos transmeridianos. Revista de Aeronáutica y Astronáutica. 893-896. Sept. 1987.
- 10.— Bartolomé Mestre, J., T. Montserrat. Ritmos Biológicos. Servicio Científico Roche. 1976.
- 11.— Winget CM., Jeroshia CW., Markley CL., Holley DA. A review of human physiological and performance changes associated with desynchronization of biological rhythms. Aviation Space and Environmental Medicine. 1984. 55: 1.085.
- 12.— Ehret CF., Groh KR., Meinert JC. Consideration of diet in alleviating "Jet-Lag". Scherlin LE, Halberg, F. Ed. Principles and applications to stuf in schedules sifyhoff and Noordherff. Rockville. 1980.

# Farmacia hospitalaria y clínica: Su contribución a la farmacología en el hospital

Gonzalo Bilbao González de Aledo\*  
Antonio Aguilar Ros \*\*  
Antonio Escribano Castro \*\*\*

## RESUMEN

En este trabajo se esboza la contribución de un Servicio de Farmacia de Hospital a la Farmacología Hospitalaria, a través del desarrollo de una serie de funciones, orientado a solucionar los problemas del paciente. Esto origina la filosofía de la Farmacia Clínica.

Con todo ello se mejora la calidad asistencial, se reducen los gastos hospitalarios, a la vez que se aumenta el prestigio del hospital.

## SUMMARY

This article discusses the role of the Department of Pharmacy in a Hospital. Mainly, as a support of the hospital pharmacology. The development of the described functions, dedicate to solve the patient's problems, are the cause of the Clinical Pharmacy.

The improvement of the medical care at little cost as a result of the field of activity of the Department of Pharmacy is pointed out. Moreover, the prestige of the hospital increases.

## 1. INTRODUCCION

El origen de las farmacias hospitalarias es tan antiguo como los propios hospitales. En las instituciones monásticas y leproserías de la Edad Media existía ya un monje experto en drogas naturales a cuyo cargo se encontraba el huerto de plantas medicinales y el laboratorio.

La evolución posterior condujo a boticas hospitalarias con funciones de elaboración y dispensación de medicamentos, que progresivamente centraron su actividad en el medio hospitalario.

Hoy en día la farmacia del hospital es una pieza imprescindible. Si reflexionamos brevemente, nadie concebiría un hospital sin medicamentos; resultaría tan caótico como la supresión de Servicios críticos —aunque más visibles— como UVI, quirófanos, laboratorio clínico, etc.

La moderna concepción de la farmacia hospitalaria tiene su origen, hace casi treinta años, en Estados Unidos. En los países de nuestro entorno se han venido integrando, desde entonces, los Servicios de Farmacia en el esquema asistencial del hospital, como un Servi-

cio clínico más. Y ello sin desprenderse de la importante carga burocrática —la propia de un Servicio central y la que conlleva la adquisición de medicamentos— que, en mayor o menor grado, les viene añadida. Esta dualidad de funciones —técnica y administrativa— hace a estos Servicios tributarios de unas necesidades de personal difíciles de entender con visiones superficiales.

En España esta evolución se ha ido plasmando —aunque siempre con retraso respecto a la realidad— en normativa: criterios de acreditación docente de hospitalas —Guía farmacológica, Comisión de Farmacia— y decreto regulador de estos Servicios.

La Institución Militar ha sido pionera en muchos aspectos, tales como la creación del Diploma de la especialidad de Farmacia Hospitalaria —mucho antes de las primeras convocatorias de FIR—, y la dotación de algunos hospitales con Servicios de Farmacia de vanguardia; si bien persiste en otros un notable desfase.

El objetivo de este trabajo es mostrar a los componentes de los Cuerpos Sanitarios de los Ejércitos, a través de una revisión no exhaustiva de sus funciones, las posibilidades de los Servicios de Farmacia. Con ello pretendemos descubrirles caminos que quizás habían pasado desapercibidos, contribuyendo a la integración de nuestros Servicios en el equipo asistencial, y avanzando en una dirección que, sin

duda, es beneficiosa para la Sanidad Militar en su conjunto.

## 2. FUNCIONES DE LOS SERVICIOS FARMACEUTICOS HOSPITALARIOS

Consideramos funciones básicas de los Servicios Farmacéuticos las siguientes:

- 2.1. — Elaboración y actualización de la Guía farmacoterapéutica
- 2.2. — Proponer la adquisición de los medicamentos necesarios
- 2.3. — Recepción, almacenado y conservación de los medicamentos
- 2.4. — Dispensación y distribución de los medicamentos
- 2.5. — Suministro de información sobre los medicamentos
- 2.6. — Política de antibióticos y anti-sépticos
- 2.7. — Farmacotecnia
- 2.8. — Mezclas intravenosas y nutrición parenteral
- 2.9. — Control de calidad
- 2.10. — Farmacocinética clínica
- 2.11. — Farmacología toxicológica
- 2.12. — Ensayos clínicos
- 2.13. — Farmacovigilancia
- 2.14. — Otras funciones
  - Control de calidad asistencial del Servicio
  - Investigación
  - Docencia

\* Capitán Farmacéutico

\*\* Comandante Farmacéutico

\*\*\* Tte. Coronel Farmacéutico, Jefe del Servicio de Farmacia  
Hospital del Aire. Servicio de Farmacia



El correcto abordaje de las funciones enumeradas hace surgir de forma espontánea el concepto de FARMACIA CLINICA, que se analizará posteriormente.

Pasamos a describir brevemente estas funciones:

## 2.1. ELABORACION Y ACTUALIZACION DE LA GUIA FARMACOTERAPEUTICA

La Guía farmacoterapéutica recoge la terapéutica habitual en el hospital, aunque puede incluir medicamentos de uso excepcional, que pueden considerarse de gran urgencia en situaciones especiales.

Es el resultado de la selección a tres niveles:

a) Grupos terapéuticos útiles en el hospital.

b) Dentro de ellos, los principios activos y vías de administración que se consideren necesarios.

c) Una o, a lo máximo, dos especialidades, de entre las que poseen la misma composición, que responden a las selecciones anteriores.

Se procura no incluir especialidades farmacéuticas con más de un principio activo —es en la clínica donde se debe asociar los fármacos—, y debe contener un buen índice mixto: grupos terapéuticos, principios activos —por su Denominación Común Internacional o DCI—, y especialidades farmacéuticas o fórmulas estandarizadas.

Su existencia es básica para el buen funcionamiento del Servicio. Hay diferentes orientaciones, en función de la cantidad de información técnica que aporten, y del formato.

Para su elaboración, los medicamentos propuestos por los distintos Servicios son evaluados y unificados por la Comisión de Farmacia —en adelante CF—, que es la responsable en última instancia de su confección, pero asesorada por el Servicio de Farmacia a través del Centro de Información de Medicamentos. Tras ser discutida y aprobada por la Comisión debe ser asumida por los órganos directivos del hospital.

Objetivos de la Guía farmacoterapéutica

1.— Simplificar y unificar la terapéutica del hospital, fomentando la prescripción por "genéricos" —DCI—.

2.— Mejorar los flujos de información sobre los medicamentos y posibilitar un mejor conocimiento de los mismos por el personal sanitario, sirviendo de base para identificar las especialidades de igual composición.

3.— Permitir al Servicio de Farmacia informatizar su gestión, mantener existencias adecuadas, planificar espacios, conservar correctamente los medica-

mentos y establecer una farmacia de urgencia, fuera del horario habitual del Servicio.

4.— Posibilitar el compromiso, por su parte del Servicio de Farmacia, de disponer siempre de la medicación incluida en la Guía; compromiso que no se extiende al resto de los medicamentos, que se adquirirán, tras solicitud razonada, de la forma más rápida posible —normalmente en el día—.

5.— Posibilitar el reenvasado de especialidades, al limitar su número, para ser distribuidas en dosis unitarias.

## 2.2. PROPONER LA ADQUISICION DE LOS MEDICAMENTOS NECESARIOS

El Servicio de Farmacia es el que propone a la CF, en función de los consumos, los medicamentos que previsiblemente van a ser necesarios para un periodo de un mes, sin bajar de las existencias fijadas con mínimas para cada uno de ellos.

## 2.3. RECEPCION, ALMACENADO Y CONSERVACION DE LOS MEDICAMENTOS

El Servicio de Farmacia es responsable de esta función, debiendo supervisar y orientar el funcionamiento de los botiquines de planta, donde existen.

Merece especial énfasis el sobredimensionado de existencias —con el consecuente problema de espacio, caducidades y pérdidas— de medicamentos necesarios para casos de catástrofes, etc., de que debe proveerse todo hospital, y con más razón los militares. Se aborda más detenidamente este aspecto al referirnos a la farmacología toxicológica.

## 2.4. DISPENSACION Y DISTRIBUCION DE LOS MEDICAMENTOS

Se debe establecer un sistema seguro y eficaz de circulación de medicamentos dentro del hospital, que posibilite reducir al mínimo los errores humanos en la dispensación, distribución y administración, reutilizar la medicación devuelta sin alteraciones por los botiquines de planta, y minimizar las pér-

didias. Ello implica la descentralización del personal del Servicio de Farmacia y su integración en el equipo asistencial. Problemas especiales a resolver son la existencia de "hospital de día", y las solicitudes de estupefacientes, antibióticos restringidos, medicación extraguía, medicamentos extranjeros, etc.

Existen, fundamentalmente, dos modelos de distribución de medicamentos:

### A) Sistema tradicional - Botiquines de planta

Es un sistema que da buenos resultados cuando se presta atención a los varios aspectos (CUADRO 1).

### B) Sistema de distribución en dosis unitarias

Es un sistema que exige una inversión inicial fuerte, pero que a la larga supone un considerable ahorro por presentar numerosas ventajas (CUADRO 2).

Se basa en la dispensación, directamente desde el Servicio de Farmacia, de la medicación que diariamente se ha prescrito a cada enfermo, dispuesta en cajoneras independientes de un carro de medicación destinado a cada control de enfermería. El sistema exige una orden firmada por el médico prescriptor para cada paciente, eliminándose la práctica de transcribir la prescripción desde la historia clínica a los impresos de farmacia, que suele realizarse por personal auxiliar en las clínicas. La identificación clara del médico prescriptor permite su rápida localización, y un contacto directo sin intermediarios, frecuentemente necesario para aclarar dudas.

Los problemas fundamentales, que nacen de la adaptación al nuevo sistema, se palián mediante una instauración gradual, a través de Servicios piloto.

## 2.5. SUMINISTRO DE INFORMACION SOBRE LOS MEDICAMENTOS

Los fármacos actuales son extremadamente activos y complejos, encontrándose en continua evolución; la literatura es múltiple, y no siempre

### SISTEMA TRADICIONAL DE DISTRIBUCION DE MEDICAMENTOS

Ha de prestarse atención a los siguientes aspectos:

- Normativa escrita y precisa sobre dispensación, recepción y administración de medicamentos.
- Impresos de solicitud de medicamentos para plantas.
- Informatización de solicitudes de planta, con la introducción de automatismos de control.
- Fijación de existencias en botiquines de planta.
- Supervisión, por el Servicio de Farmacia, de los botiquines de planta.

accesible o fiable. Las grandes compañías farmacéuticas invierten cuantiosas sumas en informar al personal sanitario sobre sus productos, el cual se siente a veces en situación de indefensión y sin nadie a quien recurrir para obtener una información veraz, breve, útil y contrastada.

Hacer frente a esta situación exige equipos pluridisciplinarios, en los que el farmacéutico ha de jugar un papel esencial. Es un hecho universalmente aceptado que el MEDICAMENTO ES, NO SOLO EL PRINCIPIO ACTIVO DISPUESTO EN UNA FORMA DE DOSIFICACION de empleo inmediato, SINO TAMBIEN LA INFORMACION NECESARIA PARA SU USO CORRECTO. Dispensar un medicamento sin ofrecer simultáneamente la información adecuada —en el hospital, a personal sanitario—, comporta el difuminar la frontera que diferencia medicamento de tóxico.

Los Servicios Farmacéuticos hospitalarios han venido haciendo frente a este problema, además de con un Servicio mejor organizado y un personal cada vez mejor capacitado, creando una estructura especial que suele denominarse Centro de Información sobre Medicamentos —en adelante CIM—.

El asesoramiento a la Comisión de Infecciones y Antibióticos sobre diseño y actualización de la POLITICA DE ANTIBIOTICOS, que el Servicio de Farmacia debe hacer cumplir durante la dispensación, es una de las múltiples facetas en las que se manifiesta la actividad del CIM.

## **2.6. POLITICA DE ANTIBIOTICOS Y ANTISEPTICOS**

Hay que recordar que la política de antibióticos, instaurada en la gran mayoría de los hospitales, tiende a reducir la aparición de resistencias bacterianas, mediante el empleo de los antibióticos adecuados. La infección hospitalaria —adquirida dentro del hospital— es un hecho frecuente que prolonga los días de hospitalización, deteriora los indicadores de calidad asistencial, y aumenta el gasto en antibióticos; este puede llegar a suponer el 40% del gasto total en medicamentos.

Para ello estos fármacos se agrupan en conjuntos con distintos niveles de restricción y vigilancia en su uso. Los estudios epidemiológicos de resistencias de gérmenes hospitalarios —realizados por el Servicio de Microbiología— determinan la confección, variación y actualización de dichos grupos. Igualmente se toman en consideración los espectros de actividad, indicaciones, acceso a tejidos, características farmacocinéticas y de administración, reacciones adversas, toxicología, y coste.

Toda solicitud de antibióticos restringidos debe ser evaluada, propo-

## **VENTAJAS DE LA DISTRIBUCION DE MEDICAMENTOS EN DOSIS UNITARIAS**

- Tiempo de enfermería.
- Disminución de caducidades en planta.
- Reintegración al circuito de medicación no empleada.
- Seguridad en la dispensación y administración de medicamentos
  - fármaco adecuado
  - dosis correctas
  - vía prescrita
  - hora señalada
  - paciente tratado.

Se evitan prolongaciones en la estancia e innecesarias variaciones en los tratamientos.

### **CUADRO 2**

niendo modificaciones si se considera oportuno. Se trata, en definitiva, de elegir correctamente el antibiótico o sus asociaciones, de modo que se minimice la aparición de infecciones nosocomiales y se reduzca la duración media de la estancia.

Todo lo expuesto puede y debe complementarse con el diseño de protocolos para la utilización de estos fármacos en distintas situaciones clínicas: profilaxis quirúrgica, pediatría, afecciones renales y hepáticas, etc.

## **2.7. FARMACOTECNIA**

Las necesidades de medicación para los enfermos hospitalizados, no resueltas por la industria farmacéutica, se suplén con la actividad elaborada del Servicio de Farmacia: medicamentos "huérfanos" o aún no registrados en España, fármacos en investigación en el hospital, medicación extemporánea, etc., son los problemas que suelen presentarse.

Sin descartar las posibilidades de colaboración con otras entidades (idealmente nuestros parques de fabricación —IFA, IFE— u otros Servicios Farmacéuticos de hospitales mejor dotados), es necesario afrontar esta responsabilidad, ateniéndose, una vez adaptadas al medio hospitalario, a las Normas de Buena Manufactura universalmente aceptadas.

Las situaciones más frecuentes son:

1.— Elaboración de formas especiales de dosificación (pediatría) y de medicamentos no disponibles en el mercado.

2.— Elaboración de la medicación extemporánea que, debido a su breve caducidad, no puede ser suministrada por la industria. Este tema se estudia, en sus facetas de preparación de mezclas intravenosas y unidades de nutrición parenteral, en el siguiente apartado.

4.— Dilución de antisépticos a concentraciones adecuadas para su uso inmediato, en envases estériles y desechables que sustituyen a los clásicos porrones.

5.— Fraccionamiento de especiali-

dades, pre-elaboradas con este fin, y reenvasado del resto de los medicamentos que sea necesario distribuir por el sistema de dosis unitarias —la mayoría de los incluidos en la Guía—.

## **2.8. MEZCLAS INTRAVENOSAS Y NUTRICION PARENTERAL**

La tendencia en vigor en este aspecto especial de las preparaciones galénicas es a centralizar la elaboración de estos medicamentos —incluso los preparados para nutrición parenteral tienen esta concepción legal— en una Sección del Servicio de Farmacia, que se coordina con los demás Servicios implicados: Nutrición, UVI, Pediatría, Nefrología, Cirugía, etc.

Si el Servicio de Farmacia carece de capacidad para asumir esta misión, es probable que la elaboración y administración de estos medicamentos adolezca de las garantías de eficacia y seguridad deseables.

La existencia de la Sección de Mezclas Intravenosas y Nutrición Parenteral se justifica por los problemas que presentan este tipo de preparados, recogidos en el CUADRO 3.

La Sección mencionada debe abordar, paulatinamente, otros campos de actuación: por ejemplo, la reconstitución y dilución de citostáticos, los cuales tienen peculiaridades que los diferencian de las mezclas IV normales.

La metódica de elaboración exige un mínimo de infraestructura:

— Local, utillaje, campanas de flujo laminar horizontal y vertical, y mantenimiento de los mismos.

— Instrumentación analítica: espectro-fotómetro, visor de partículas, pHmetro, osmómetro, estufas de incubación, etc.

— Protocolos de trabajo y de análisis.

— Personal facultativo y auxiliar con suficiente dedicación horaria.

Las deficiencias en estos aspectos condicionan la imposibilidad material, en ocasiones, de asumir estas funciones.

## 2.9. CONTROL DE CALIDAD

Se encamina a asegurar la superación de unos mínimos de calidad mediante controles analíticos que verifiquen la identidad, pureza y dosificación adecuada de los elaborados preparados por el Servicio de Farmacia. Los controles se centran en la materia prima —identidad y pureza—, y en el producto elaborado —dosificación—. Igualmente debe comprobarse, aunque sea "a posteriori", la esterilidad y estabilidad de las soluciones extemporáneas para administración IV, al objeto de contrastar los resultados de los protocolos de trabajo establecidos.

La existencia de esta Sección permite, además, la colaboración en otros trabajos realizados en el hospital.

## 2.10. FARMACOCINETICA CLINICA

La farmacocinética clínica se orienta al análisis de las concentraciones plasmáticas de medicamentos problemáticos o en individuos con diversos factores de riesgo. El objetivo es deducir, con el mínimo número de análisis y la máxima fiabilidad, las constantes farmacocinéticas individuales, ajustando en consecuencia la posología. También se detectan incumplimientos de la prescripción, y se puede evidenciar precozmente la resistencia a la acción de determinado fármaco.

El lugar idóneo para realizar estos análisis e interpretar los datos es el Servicio de Farmacia del hospital, ya que dispone de farmacéuticos capacitados para ello que, además, se encuentran en condiciones de sacar el máximo de los resultados analíticos al encontrarse en el Servicio que controla toda la medicación del hospital.

Las técnicas analíticas, para el análisis de los medicamentos más usuales, son realmente simples, pudiendo realizarlas un auxiliar; pero la indicación de los meros datos de concentración plasmática dicen poco, y hay que obtener de ellos las constantes que permitirán no repetir dichos análisis innecesariamente.

## 2.11. FARMACOLOGIA TOXICOLOGICA

Este apartado engloba actividades de divulgación sanitaria, en el hospital, sobre intoxicaciones medicamentosas y el tratamiento farmacológico de intoxicados, resolución de consultas concretas, elaboración y difusión de normas de actuación, y selección y mantenimiento de los antídotos generales y específicos necesarios.

En hospitales militares debe prestarse especial atención a este área, cetrándola en:

a) Capacidad analítica de tóxicos

—Laboratorio de Farmacocinética y Laboratorio Clínico Central—.

b) Mantenimiento de un amplio botiquín de antidotos críticos, y no sólo de los de uso frecuente.

c) Protocolos de actuación ante ciertas contingencias —intoxicaciones masivas, agresivos químicos, isótopos radiactivos, etc.—, realizados en colaboración con otros Servicios interesados.

## 2.12. ENSAYOS CLINICOS

Por imperativo legal, un farmacéutico del Servicio de Farmacia debe formar parte del Comité de Ensayos Clínicos. El Comité debe estar necesariamente constituido en el Centro para poder realizar experimentación clínica con medicamentos en personas.

Es función exigible al Servicio de Farmacia, aparte de su colaboración en la propia Comisión, la elaboración —si procede—, custodia, y distribución de los medicamentos en estudio a los pacientes a los que deben ser administrados. Además, el Servicio debe colaborar directamente con el equipo investigador, pudiéndose destacar los siguientes aspectos:

1.— Informar y suministrar datos evaluados del fármaco a ensayar, analizando la utilidad del proyecto y previniendo sobre los efectos adversos presumibles.

2.— Recoger, evaluar y notificar, por los canales establecidos —Centro Nacional de Farmacobiología - Instituto de Salud Carlos III—, las reacciones adversas, interacciones y resultados observados que puedan resultar relevantes.

3.— Efectuar el seguimiento de concentraciones plasmáticas y tisulares del fármaco y sus metabolitos, poniendo en evidencia los modelos de distribución que siguen y deduciendo los parámetros farmacocinéticos. Estos datos, puestos en relación con los de eficacia clínica, resultan siempre muy significativos.

El esquema general de un ensayo clínico, abreviado y agilizado, puede aplicarse a la introducción de medicamentos nuevos en el arsenal terapéutico del hospital —Guía farmacoterapéutica—.

## 2.13. FARMACOVIGILANCIA

Farmacovigilancia es la puesta en evidencia y evaluación de los efectos, reacciones indeseables e interacciones de medicamentos, una vez autorizada su comercialización, al objeto de ampliar la información disponible. Se considera la última fase —fase IV— de la investigación clínica, y puede persistir mucho tiempo después de la comercialización del fármaco —nuevas vías de administración, aparición de nuevos efectos

## PROBLEMATICA DE LAS MEZCLAS INTRAVENOSAS Y UNIDADES DE NUTRICION PARENTERAL

### A) En la elaboración

- Salvaguarda de la esterilidad de los componentes y la mezcla final, durante la manipulación —la composición de las soluciones las convierte en excelentes medios de cultivo para microorganismo—.
- Determinación de la estabilidad y período de caducidad de las mismas, normalmente breve —lo que impide la preparación por la industria—.
- Estudio y elección de las soluciones base usadas, los tipos de envases y los medicamentos a añadir, evitando las interacciones —incompatibilidades— físicas y fisicoquímicas, probables entre tan variados componentes.
- Adecuación a las necesidades específicas de cada paciente —siempre procurando una cierta estandarización que facilite su estudio y elaboración—.
- Etiquetado adecuado, que aporte información sobre la composición, caducidad, forma de conservación, etc.
- Reciclado, si procede, de las unidades no empleadas.

### B) En el control de calidad del proceso de elaboración

Los controles, que deben hacerse "a posteriori", son inexcusables para garantizar la calidad del proceso: identidad, pH, tamaño y número de partículas, esterilidad, presión osmótica, pirogenos, etc.

### C) En la utilización

- Elaboración y difusión de protocolos y normas para la administración.
- Pautas de administración en cada caso concreto: vía de administración, contraindicaciones, incompatibilidades e interacciones farmacológicas, supervisión de la evolución del paciente.
- Investigación de las causas de los posibles efectos adversos —farmacovigilancia—.

## Farmacia hospitalaria y clínica: Su contribución a la farmacología en el hospital

útiles, imputación de reacciones adversas infrecuentes, etc.—.

Las naciones desarrolladas poseen buenas redes de farmacovigilancia, capaces de sacar a la luz problemas inesperados de los fármacos, y posibilitar una actuación inmediata. Los hospitales son eslabones básicos en estas redes.

Los estudios de farmacovigilancia se clasifican en intensivos —seguimiento estrecho de una población o de un grupo de medicamentos— y extensivos —sistemas de notificación voluntaria—. El CIM y el Servicio de Farmacia deben jugar un papel importante en el diseño de estudios del primer tipo, y en la recogida de datos y evaluación de todos ellos.

### 2.14. OTRAS FUNCIONES

El farmacéutico hospitalario debe colaborar en los mecanismos de CONTROL DE CALIDAD ASISTENCIAL establecidos en el hospital, empezando por lo que más le afecta.

También puede y debe realizar, para mantener su competencia y en la medida de las posibilidades de un hospital INVESTIGADOR, trabajos de esta índole en el área de sus conocimientos; como

tal Servicio de Farmacia, o en colaboración con otros.

Por último, debe asumir la tercera función básica de todo hospital, y en particular de los universitarios: la función DOCENTE. El desarrollo de las tres funciones —asistencial, docente e investigadora— debe ser paralelo, pero basado en la primera de ellas, a la que hemos prestado la máxima atención.

El Servicio de Farmacia puede colaborar en todos los niveles de la enseñanza: formación de especialistas, segundo y tercer ciclo de estudios universitarios, diplomados de enfermería, etc.; bien en materias troncales, bien en seminarios de formación continuada o especializada.

### 3. FARMACIA CLINICA (A MODO DE CONCLUSION)

La correcta realización de las funciones descritas, siempre orientadas a SOLUCIONAR LOS PROBLEMAS DEL PACIENTE, hacen nacer espontáneamente la filosofía, que no es otra cosa, de la FARMACIA CLINICA. Los farmacéuticos de los Servicios de Farmacia hospitalarios, experimentados y adecuadamente formados, son capaces de colaborar con los médicos y el personal sanitario en general, en la realización de una farmacoterapia más segura y eficaz dentro del hospital.

La especialidad de Farmacia Hospitalaria alberga potencial para modificar

la mentalidad de toda la profesión. La farmacia clínica, aunque nacida en los hospitales, no debe tardar en proyectarse en la atención sanitaria de toda la población, como así está sucediendo ya.

La farmacia clínica, en el hospital, se traduce en:

— Selección correcta de los medicamentos necesarios, y no de otros; aplicación de los recursos materiales, siempre limitados, a lo que es necesario.

— Disponibilidad de los fármacos necesarios con un periodo de autonomía razonable, permitiendo hacer frente a situaciones de conflicto, catástrofes, etc.

— Elaboración y mantenimiento de los historiales farmacoterapéuticos, integrados en la historia clínica.

— Asesoramiento en la elección e implantación de los tratamientos.

— Seguimiento del cumplimiento de la prescripción.

— Resolución de los problemas de carencia de ciertos fármacos.

— Participación en la evaluación y corrección del estado nutricional.

— Administración correcta, con mínimos riesgos, de la medicación parenteral.

— Optimización de las pautas posológicas.

En definitiva, ahorro de medios materiales, reducción de riesgos, estancias hospitalarias lo más cortas posibles, comodidad para el enfermo y prestigio para el hospital.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Aguilar Ros, A. y col. "Servicios Farmacéuticos de las Fuerzas Armadas". Revista Ejército nº 581, 116-122, 1988.
- 2.— Álvarez de Toledo, J. "La elaboración de medicamentos en las farmacias. ¿Por qué formular hoy? Pharmaklinik, vol 2 nº 1, 9-11, 1988.
- 3.— Arrizabalaga Arrizabalaga, M.ª J. "Farmacovigilancia en el Reino Unido: Papel del farmacéutico". A.E.F.H. 10 (4), 293-298, 1986.
- 4.— Dodds, Linda J. "An objective assessment of the role of the pharmacist in medication and compliance history taking". British Journal of Pharmaceutical Practice, July 82, 12-24, 1982.
- 5.— García Iniesta, A. "Estudios de utilización de medicamentos, revisión sobre la experiencia española". Pharmaklinik, vol. 2 nº 3, 133-148, 1988.
- 6.— García Martínez, E. y col. "El Servicio Farmacéutico de Hospital y la asistencia al intoxicado (I). Estructura de una unidad de asistencia al intoxicado". Farmacia Clínica 5 (2), 116-122, 1988.
- 7.— Hatoum, Hind T. and cols. "Evaluation of the contribution of clinical pharmacists: Inpatient care and cost reduction". Drug Intelligence and Clinical Pharmacy, 22 (3), 252-259, 1988.
- 8.— Hoffmann, R.P. "Development of a multihospital pharmacy quality assurance program". Hosp. Pharm., 15, 365-380, 1980.
- 9.— Idoipe, A. y col. "Situación actual de la monitorización de medicamentos en los hospitales españoles". A.E.F.H. XI (4), 241-247, 1987.
- 10.— Jiménez Torres, N.V. y col. "Desarrollo de un programa de fluidoterapia intravenosa". A.E.F.H. XII (1), 25-34, 1988.
- 11.— Kaul, Alan F. and cols. "Postgraduate pharmacy fellowships (1982-1983)". Drug Intelligence and Clinical Pharmacy, 16 (12), 949-953, 1982.
- 12.— Navarro Carballo, J.R. "Bases teóricas de un Servicio de Farmacia Clínico". Medicina Militar, 39 (3), 33-40, 1983.
- 13.— Nelson, Robert C. "Drug Safety, Pharmacoeconomics, and regulatory decision making". Drug Intelligence and Clinical Pharmacy, 22 (4), 336-344, 1988.
- 14.— Nieto Rodríguez, M.T. y Arias González, A. "La nomenclatura: un problema farmacológico y terapéutico". Pharmaklinik, 2 (3), 156-167, 1988.
- 15.— Sevilla, E. y col. "Seguimiento clínico de pacientes hospitalizados con nutrición parenteral". Farmacia Clínica, 5 (4), 260-264, 1988.
- 16.— "Coloquios de aproximación a la Farmacia Clínica". Colección de publicaciones del Departamento de Medicina de Ciba-Geigy, S.A. Barcelona, 1978.
- 17.— "La Farmacia Hospitalaria en 1980". Ministerio de Sanidad y Consumo. Instituto Nacional de la Salud, 129-135, 1980.
- 18.— "Los programas de farmacovigilancia: necesidad y métodos". Farmacia al día, 8, 14-15, 1986.
- 19.— "Mesa Redonda sobre Terapia Intravenosa: Preparación, control y seguimiento. Vocalía de la Zona I de la Asociación Española de Farmacéuticos de Hospitales, 1987.
- 20.— "Vigilancia farmacológica internacional. Función del hospital. O.M.S. Serie de Informes Técnicos. Nº 425. Ginebra 1969.



# Heridas de mano por armas de fuego y explosivos

**Antonio Martínez Murillo \***  
**Miguel Luanco Gracia \*\***  
**Victoriano Rubio Herrera \*\*\***  
**Antonio Porcuna Gutiérrez \*\*\*\***  
**Luis Cuadrado Vicente \*\*\*\*\***  
**Emilio Guachalla Riveros \*\*\*\*\***

## RESUMEN

Se analizan 52 heridas de mano producidas por distintos tipos de armas de fuego y explosivos atendidas en el Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" de Madrid. Las heridas, que produjeron variadas lesiones esqueléticas y de partes blandas, fueron ocasionadas en su mayoría por armas portátiles y de forma accidental. Las normas de tratamiento en los casos asistidos de forma primaria fueron el desbridamiento adecuado, la estabilización de las fracturas y la profilaxis antiinfecciosa con protección antitetánica. Secundariamente se realizaron diversos procedimientos reconstructivos encaminados a restaurar el máximo de función residual. El 80.6% de las lesiones dejaron algún tipo de secuelas, en ocasiones graves con gran deterioro de la función.

## SUMMARY

52 hand wounds were examined, caused by various types of firearms and explosives, attended in the Plastic Surgery Service of the Central Military Hospital "Gómez Ulla" in Madrid. The wounds, causing various skeletal and soft part lesions, were mainly caused by hand guns and accidentally. The treatment norms in the cases receiving primary care were an appropriate cleaning, setting of fractures and anti-infection prophylaxis with anti-tetanus protection. Secondly, various reconstructive procedures were carried out intended to restore maximum residual functions. In 80.6% the wounds left some type of consequence, occasionally grave with important functional deterioration.

## I. INTRODUCCION

Las heridas por armas de fuego (H.A.F.) son un tipo peculiar de heridas penetrantes en las que el objeto traumático es uno o más fragmentos de metal que penetran el espesor de la mano a altas velocidades y que actuando de un modo peculiar producen

lesiones en todo comparables a verdaderos aplastamientos que se producirán de dentro hacia afuera. Por otra parte, la explosión de artefactos ocasiona de ordinario lesiones complejas con graves destrozos siendo sus efectos devastadores, responsables de verdaderas manos catastróficas con amputación de la mano o de segmentos de la misma.

## Fisiopatología

Las H.A.F. obedecen a un doble mecanismo, por una parte la acción penetrante del proyectil lesiona todo aquello que se opone a su avance —efecto penetrante— y por otra, la transferencia de energía produce lesiones concéntricamente al trayecto de la bala —efecto bala—, responsable de las típicas áreas de contusión que se disponen de manera concéntrica al área central de necrosis producida en la zona de trayecto por el efecto penetrante.

La eficacia destructiva del proyectil depende de su Fuerza viva (Fv) que representa la carga energética, la cual esta condicionada a la masa (m) y a la velocidad (v) según la fórmula  $Fv = 1/2 m \cdot v^2$ .

\* Capitán Médico de la Armada, Alumno del Diploma de Cirugía Plástica. Servicio de Cgía. Plástica. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\* Capitán Médico diplomado de Cgía. Plástica. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\*\* Comandante Médico Jefe del Servicio de Cgía. Plástica. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\*\*\* Comandante Médico. Servicio de Cgía. Plástica. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\*\*\*\* Capitán Médico de la Armada, Alumno del Diploma de Cgía. Plástica. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\*\*\*\* Capitán Médico del Ejército Boliviano, Alumno del Diploma de Cgía. Plástica. Servicio de Cgía. Plástica. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

Diseño, estructura, composición de la bala además de la distancia desde la que se efectúa el disparo, hacen variar la gravedad y tipo de lesiones.

Las heridas por explosión y metralla comparten el elemento penetrante de las heridas de bala, pero al ser los fragmentos de mayor tamaño, de forma irregular y sobre todo estar animados de un movimiento en barrera producen gran destrucción con amplias heridas y trayectos múltiples.

## II. MATERIAL Y METODOS

Se analizan 52 historias clínicas de heridas de mano producidas por arma de fuego y explosivos atendidas en el Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" entre los años 1982-1987 de las que el 80% se asistieron de forma primaria tras el accidente o después de la evacuación desde otros centros sin tratamiento específico, el resto corresponde a evacuaciones desde otros hospitales para continuación de tratamiento o corrección de secuelas.

A través de los datos extraídos de las historias clínicas pretendemos analizar las causas y tipos de lesiones encontradas, tratamientos realizados, períodos medios de estancias hospitalarias cursadas y secuelas. Por último, establecer unas normas generales de



*Figura 1. — Heridas complejas por explosión con avulsión casi completa de 4º y 5º dedos.*

tratamiento basadas en la experiencia acumulada con el tratamiento de este tipo de lesiones.

## III. RESULTADOS

La causa más frecuente fue la autolesión accidental (82%), tres lesiones se produjeron en enfrentamiento con delincuentes comunes, un caso resultó por autoagresión voluntaria en un paciente con desordenes psíquicos y por último un paciente presentó graves

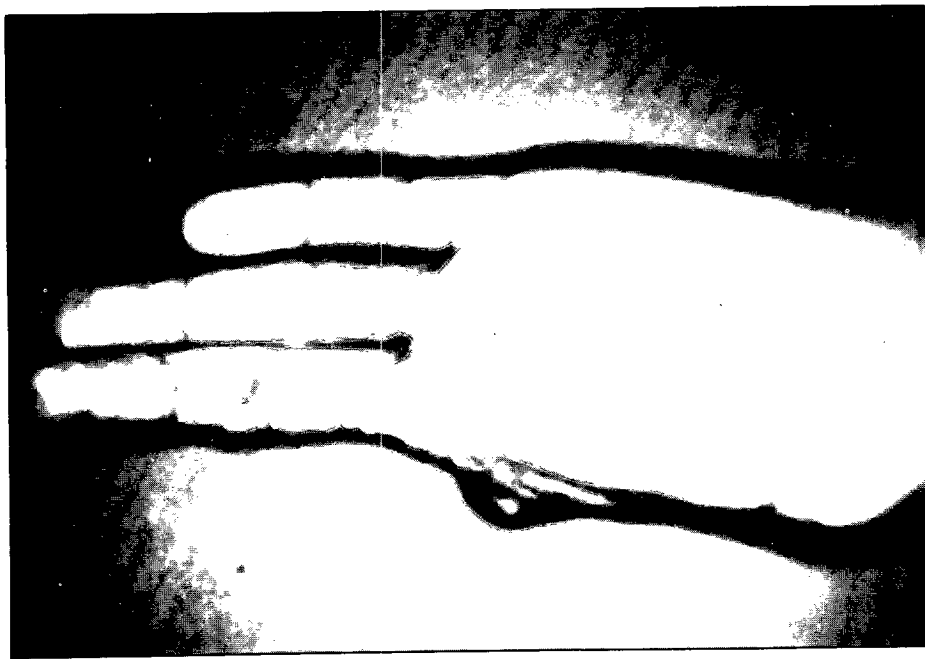
lesiones en ambas manos por la explosión de un artefacto terrorista que manipulaba.

El 64% de las lesiones se producen con arma corta (pistola), 8% con cetme, ametralladora o munición de artillería y 28% por explosión y efecto de la metralla.

El 75% de los lesionados eran personal de tropa y el 25% restante personal profesional. La mano derecha se afecta con mayor frecuencia (55%) y en un 4% las lesiones afectaron a ambas manos.



*Figura 2. — Fractura conminuta típica de las heridas por arma de fuego.*



*Figura 3. — Secuela muy grave de herida por explosión. Amputación de los elementos fundamentales de la pinza, pulgar e índice.*

### Tipo de lesiones

Se presentaron gran variedad de heridas, heridas con zona de quemadura y tatuaje, orificio de entrada sin lesiones adyacentes, orificios de entrada y de salida de similares características, orificios de entrada y salida con herida en estrella, lesiones tangenciales y avulsiones y heridas múltiples. (Fig. 1). El 70% de las heridas asocian fracturas, todas conminutas (fig. 2) y existía pérdida de sustancia ósea en el 50% de los casos, ocasionada por el proyectil o tras el desbridamiento. El carpo se afecta en el 10%, metacarpianos en el 22%, siendo la lesión más frecuente en falanges (68%) y de preferencia las 2ª y 3ª.

Las lesiones tendinosas son relativamente infrecuentes (45%), con igual proporción de flexores y extensores; quizás la elasticidad de estas estructuras las permite escapar en parte al efecto bala, produciéndose la mayoría de las lesiones por la acción de las agudas esquirlas óseas constituidas en proyectiles secundarios tras el impacto de la bala y que actúan atricionando el tendón produciendo su des-



Figura 4. — Reconstrucción de la pinza mediante la transferencia de un dedo del pie a la mano.

flecamiento, rotura parcial y en raras ocasiones total.

La musculatura intrínseca se afecta en el 23%, por la acción directa del proyectil y por la atricción secundaria a las fracturas.

Las lesiones nerviosas se presentaron en el 30%, afectándose nervios comisurales y colaterales con mayor frecuencia (70%) que los grandes troncos nerviosos (n. mediano 20%, cubital 10%). La lesión de comisurales y cola-

terales asocia lesión vascular, en ningún caso se produjo lesión vascular que precisara procedimiento de emergencia para evitar la isquémia.

La lesión más grave, la amputación de la mano o de segmentos de la misma (fig. 3) se presenta en el 8%, el 90% dígitos, 8% radios completos y en tres casos la amputación de la mano fue total.

Se registra un 10% de complicaciones infecciosas con manifestación clínica.

### Tratamientos realizados

Se realizaron diversos procedimientos de cierre cutáneo, la mayoría de las heridas permitieron el cierre por aproximación y segunda intención; en los casos con pérdida de sustancia se presentan dos posibilidades: **1. Lesiones con exposición** de tendones, nervios, articulaciones, y hueso que precisan un cierre de urgencia, en los que se realizó plástica de cobertura inmediata o precoz y **2. Lesiones sin exposición** en las que se realiza el cierre mediante injertos parciales diferidos o por segunda intención.

El tratamiento de las fracturas formó parte del tratamiento primario, mediante la eliminación de los fragmentos claramente desvitalizados o desvinculados de sus uniones a partes blandas y estabilización de preferencia mediante tracción esquelética, agujas Kirschner o fijadores externos. Como procedimientos secundarios, se realizaron injertos óseos para reponer pérdidas de sustancia o para realizar artrodesis.



Figura 5. — Aspecto final de una mano tras el desbridamiento. Obsérvese la incisión para la apertura del retináculo volar.

Las lesiones tendinosas y nerviosas no se trataron de forma primaria, tenolisis, injertos tendinosos y reparaciones nerviosas se efectuaron secundariamente. En los casos de amputación, se realizó de forma primaria limpieza y cierre del muñón en los casos que lo permitieron, de forma secundaria se procedió a la adaptación protésica o a la reconstrucción de la pinza digital mediante transferencias o transposiciones. (Fig. 4)

#### **Estancias hospitalarias**

El número de estancias osciló entre 2 y 48 días, las más prolongadas se cursaron en general por lesiones asociadas en enfermos politraumatizados. El total de estancias es de 708. El 26.1% cursan más de una hospitalización que fue necesaria para procedimientos reconstructivos que se efectuaron de ordinario en un segundo tiempo.

#### **Secuelas**

Se presentó algún tipo de secuela al finalizar el tratamiento en el 80.6%. Las más frecuentes son rigidez articular, limitación de la motilidad por daño tendinoso, pseudoartrosis, acortamiento óseo, alineación defectuosa de fracturas, pérdida de sensibilidad y recuperaciones parciales de lesiones de los nervios mediano y cubital.

#### **IV. DISCUSION**

En el tratamiento del paciente con herida en mano por armas de fuego o explosivos tiene prioridad absoluta el estado general del lesionado y por tanto aquellas lesiones que puedan comprometer la vida; en estas situaciones las heridas de mano ocupan un papel secundario y su tratamiento se retrasará hasta estabilizar la situación del paciente. Para reconocer el alcance de las lesiones se procederá a realizar una historia del accidente dentro del contexto de una historia clínica general y específica de las heridas de mano, valorando siempre radiológicamente las lesiones. Se comienza el tratamiento con la prevención de la infección mediante

#### **1. Limpieza y desbridamiento adecuado y 2. Protección antibiótica y profilaxis antitetánica.**

La limpieza de las heridas se inicia con irrigación abundante de suero salino tras lo cual bajo anestesia general o regional se usa detergente de tipo Betadine; limpiadas las heridas y en ambiente quirúrgico pasamos al desbridamiento mediante el cual eliminaremos los restos de cuerpos extraños no eliminados en el lavado y los tejidos claramente desvitalizados. El desbridamiento inadecuado —por exceso o por defecto— retrasará la curación por desarrollo de infección o comprometerá la posterior reconstrucción.

El término de "adecuado", significa eliminar lo desvitalizado conservando lo que es útil o que será necesario para la reconstrucción (Brown, 1982).

La protección antibiótica la realizamos siempre, administrando penicilinas semisintéticas hasta ver que la herida evoluciona hacia la curación sin problemas (5 ó 6 días). Realizamos la profilaxis antitetánica según las recomendaciones del Comité de Expertos de la OMS (1966).

Realizada la limpieza y con la herida en las mejores condiciones se realizan aquellos procedimientos compatibles con un ambiente de contusión y contaminación, descompresión de compartimentos fasciales y del túnel del carpo si existe edema importante (fig. 5), estabilización de las fracturas de preferencia con sistemas externos alejados del foco de fractura y que permitan mantener la longitud y estabilidad absolutas, siendo los fijadores externos los de elección (Allieu, 1973; Bilos, 1979).

Cuando existen heridas arteriales se desaconseja la sutura arterial por la existencia de lesiones a distancia en la pared del vaso por efecto de la tracción que hará fracasar la sutura, indudablemente en caso de isquemia de la mano o de un segmento de la misma y siempre que las estructuras esenciales de la parte distal estén preservadas se intentará la revascularización, estableciendo la continuidad vascular resecando el segmento vascular dañado e interponiendo un injerto venoso. No intentar la reparación nerviosa ni tendinosa durante esta fase del tratamiento.

Conseguidos los objetivos de esta primera fase del tratamiento que son la curación más rápida posible de la lesión ósea y cutánea se procede en un segundo tiempo al tratamiento de los déficits mediante los variados procedimientos de reconstrucción de que dispone la cirugía de la mano, siendo el fin último del tratamiento la restauración de la función (Bailey, 1971; Granberry, 1973; Green, 1982).

#### **V. CONCLUSIONES**

El alto porcentaje de secuelas (80.6%) hace comprender la gran complejidad de estas lesiones, su difícil tratamiento y el tremendo sufrimiento físico y emocional de quien las padecen, en general jóvenes que ven comprometido su futuro profesional y de relación humana.

— Por su naturaleza, estas lesiones motivan un elevado número de intervenciones quirúrgicas y estancias hospitalarias y teniendo en cuenta que el 75% de los casos afecta a personal de tropa muchos de los cuales tendrán secuelas más o menos importantes, las cuales, por una parte serán causa de incapacidad para una vida laboral activa lo cual ocasiona de ordinario la solicitud de ingreso en el Cuerpo de Mutilados y/o de indemnizaciones económicas.

— Del punto anterior se deduce el elevado coste económico y social de este tipo de lesiones y la necesidad de tomar medidas encaminadas a reducir su frecuencia incrementando en lo posible el adiestramiento del personal que maneja las armas.

En lo referente al tratamiento:

— Un tratamiento inicial correcto será determinante en la evolución de las lesiones y en la importancia de futuras secuelas. Debe realizarse siempre que sea posible por cirujanos con amplia experiencia en cirugía de la mano.

— Un tratamiento inicial incorrecto motivará mayor número de reintervenciones y peores resultados y como dice Allieu "en cirugía de la mano disponemos de 2, a lo más 3 intervenciones para conseguir nuestros objetivos funcionales, a partir de este momento la fibrosis impedirá cualquier buen resultado".

— En el tratamiento correcto son fundamentales el desbridamiento adecuado, la estabilización de las fracturas y la cobertura cutánea.

#### **BIBLIOGRAFIA**

- 1.— ALLIEU Y., FASSIO B.: L'utilisation du tuteur externe en chirurgie de la main. Act. Orthop. Belg., 39, 988-1001, 1973.
- 2.— BAILEY, B.N.: Skin cover in hand injuries. Injury, 2, 294-304, 1971.
- 3.— BILOS, J., ESKESTRAND, T.: External fixator use in comminuted gunshot fractures of the proximal phalanx. J. Hand Surg. 4, 357-359, 1979.
- 4.— BROWN, P.W.: in Operative hand Surgery. Green, D.P. Churchill Livingstone. Vol. 2, 1982.
- 5.— GRANBERRY W.M.: Gunshot wound of the hand. Hand 5, 220-228, 1973.
- 6.— GREEN D.P.: Operative hand Surgery. Ed. Churchill Livingstone. Vols. 1 y 2, 1982.



# Marcadores genéticos en el caballo

## II. Grupos sanguíneos (G.S.)

Pablo Aguilar Sánchez \*

Pedro-Pablo Rodríguez Gallardo \*\*

### RESUMEN

En anteriores trabajos publicados en esta revista se trató el primer gran grupo de marcadores genéticos del caballo, el polimorfismo bioquímico sanguíneo (P.B.). En la presente ocasión nos proponemos estudiar el segundo grupo de marcadores genéticos: los grupos sanguíneos (G.S.).

Se ha procedido a definir los grupos sanguíneos así como a revisar su nomenclatura y los conceptos de factor, sistema y fenogrupos.

Describimos la metodología de obtención de la batería de sueros reactivos para tipificación antigénica, hecho singular y complejo por no comercializarse dicha batería de reactivos. Se analizan las cuatro etapas fundamentales del proceso cuales son, isoimmunización de una pareja donante-receptora, estudio del suero inmune (S.I.), estudio del suero absorbido (S.A.) y titulación del suero reactivo.

Por último se expone el esquema de análisis de marcadores genéticos.

### SUMMARY

In previous works published in this magazine, attention was given to the first main group of genetic markers in horses, biochemical polymorphism (B.P.) of the blood. On this occasion we propose to study the second group of genetic markers: blood groups (B.G.).

The blood groups were defined and their nomenclature reviewed, and the concepts of factor, system and phenogroup.

We describe the methodology for obtaining the battery of reactive serums for antigenic typing, an unusual and complex matter since these reactive bacteria are not commercialised. There is an analysis of the four basic stages of the process which are: isoimmunisation of a receptor/donor pair, study of the immune serum (I.S.), study of absorbed serum (A.S.), and naming of the reactive serum.

Lastly, the scheme for analysing genetic markers is explained.

### INTRODUCCION

En anteriores trabajos publicados recientemente en esta misma revista, se realizó una revisión histórica de los grupos sanguíneos (G.S.) en el hombre y en los équidos domésticos y se estudió el polimorfismo bioquímico sanguíneo (P.B.) como marcador genético. En este artículo nos ocupamos del segundo grupo de marcadores genéticos cuales

son los grupos sanguíneos. Ambas determinaciones biológicas poseen un inestimable valor en el control de filiación e identidad individual como garantías de rigor y credibilidad de los Libros Genealógicos, condición indispensable para emprender tareas de mejora genética sobre bases ciertas científicamente contrastadas, amén de la resolución de casos de exclusión de paternidad.

Una vez revisados el polimorfismo bioquímico sanguíneo (P.B.) y los grupos sanguíneos (G.S.) como marcadores genéticos, en un próximo artículo, pretendemos analizar con detalle las aplicaciones de dichos marcadores, que hasta ahora sólo han sido citadas someramente.

### DEFINICION Y NOMENCLATURA DE GRUPOS SANGUINEOS: FACTORES, SISTEMAS Y FENOGRUPOS

Los factores de G.S. constituyen sustancias químicas de la familia de las glucoproteínas, que se encuentran ancladas en el exterior de la membrana del eritrocito formando parte de su estructura.

Tienen todas las características de los marcadores genéticos, ya descritas en trabajos anteriores publicados por nosotros en esta misma revista. Es decir se trata de caracteres codificados en el DNA, que por tanto presentan las características inherentes al material

\* Coronel Veterinario Diplomado en Genética y Reproducción

\*\* Capitán Veterinario Diplomado en Genética y Reproducción

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

II. Grupos sanguíneos (G.S.)

genético, o sea que son caracteres constantes, permanentes, indelebles, presentes en el organismo a lo largo de toda la vida, y que por consiguiente "marcan" al individuo. Pero además poseen una característica más muy valiosa, ésta es su marcado carácter antigénico. Por tanto, basándonos en el principio de especificidad inmunológica se les puede poner de manifiesto, mediante una reacción de antígeno-anticuerpo de aglutinación o de hemólisis.

El problema radica, como posteriormente veremos, en la obtención de la batería de antisueros reactivos específicos.

La capacidad antigénica de estas sustancias o lo que es igual la capacidad de creación de anticuerpos en un receptor varía mucho de unas a otras, mientras que hay factores muy activos, a la tercera semana de inoculación producen sueros con una titulación de 1/256 y más, hay otros cuya actividad es más lenta, necesitando a veces tres y cuatro reinmunizaciones, que con los periodos de descanso suponen 2 ó 3 años de trabajo.

La inoculación se puede realizar por diferentes vías siendo la más empleada la intravenosa en inyección semanal durante 4 a 6 semanas consecutivas.

El concepto de Factores y Sistemas en los comienzos del estudio de los grupos sanguíneos no era posible separarlo e incluso ambos conceptos se mezclaban con el de grupo sanguíneo. Así de esta manera en un principio, LANDOIS en 1875 y BORDET en 1898 sólo hay las incompatibilidades de sangre por existir determinadas sustancias en el suero de un animal que actuaban aglutinando o hemolizando los glóbulos rojos de otro individuo.

LANDSTEINER (1901) estableció cuatro casos de diferencias hemáticas en la especie humana (A, B, AB, O) agrupando a los humanos en cuatro grupos, de aquí que en base a esta distribución se comience a acuñar el término **grupo sanguíneo**.

Más tarde en 1927, el mismo LANDSTEINER y LEVINE descubren otros dos "Sistemas" el MN y P en la especie humana comenzándose a emplear el concepto de Sistema.

Con posterioridad a estos trabajos, en 1961, STORMONTY al estudiar los antígenos equinos, 16 en total, de los que seis se correspondían con los 11 detectados por M. PODLIACHOUK en 1957 y la relación de parentesco existente entre los individuos que los poseían, llega a la conclusión de que dichos antígenos se agrupan en Sistemas y de este modo considera que se puede hablar de 8 Sistemas de grupos sanguíneos.

A partir de 1957-58, M. PODLIACHOUK, y en sus trabajos de investigación sobre los antígenos hemáticos del caballo, comienza a hablar de factores para designar a cada uno de estos antígenos, término que sigue empleándose hasta nuestros días.

Otra de las consecuencias que se sacaron de estos estudios parentales efectuados para ver la relación existente entre los distintos factores, fue el detectar que algunos de ellos se heredaban juntos por encontrarse formando parte del mismo gen, a este grupo de factores se los denominó Fenogrupo constituyendo los alelos correspondientes del Sistema a que pertenecen.

Como podemos ver por todo lo expuesto hoy se barajan unos términos que a veces no son bien interpretados con respecto al concepto que de ellos tenemos. Si bien se sigue hablando de "Grupos sanguíneos" como concepto genérico y amplio de todo lo que se refiere a una serie de características antigénicas de los glóbulos rojos de la

sangre, conviene precisar más con los términos de Sistemas o conjunto de factores ordenados por medio del análisis genérico de las poblaciones según manifiesta el Prof. Dr. WEBER en su trabajo "Grupos sanguíneos en el caballo de Friburgo" (1972).

En la década de los 70, de gran trascendencia para los estudios y trabajos de investigación en el caballo se hicieron varias revisiones con respecto a nomenclatura de factores y sistemas. Así mismo se detectaron la presencia de diferentes alelos en los distintos sistemas y se consolidaron estos en número de siete: A - C - D - K - P - Q y U.

Otra importantísima etapa, y ésta podemos denominarla como la fase aplicativa de la anterior, se constituye a partir de los comienzos del 80 en que Laboratorios de diferentes países del mundo comienzan a ofrecer un servicio a la ganadería equina para estudiar sus individuos y controlar su filiación dado que los grupos sanguíneos correspondientes a un individuo son heredados en base a los principios de las Leyes de Mendel.

Con las investigaciones realizadas al estudiar diferentes familias se comprobó que determinados factores pertenecientes a un mismo Sistema se heredaban juntos, constituyendo de este modo lo que se ha dado en llamar fenogrupos, los cuales están controlados por alelos.

El primer alelo descrito fue el Af (PODLIACHOUK, 1957); más tarde, en 1964, STORMONT y SUZUKI, describen una serie de alelos de los sistemas A, P y Q.

El sistema D ha sido analizado por SANDBERG (1973-74), encontrando en el mismo seis factores que forman ocho alelos.

PODLIACHOUK (1975) asigna al sistema A siete alelos y al D ocho.

En 1979, PODLIACHOUK y MERIAUX aportan al Congreso de Leningrado un trabajo sobre "Dos nuevos factores en

NOMENCLARUTA DE GS PUBLICADA POR ISABR PARA EL TEST DE COMPARACION 1987

Sistema	Factores	Alelos Reconocidos
A	Aa Ab Ac Ad Ae Af Ag	A <sup>a</sup> A <sup>adf</sup> A <sup>adg</sup> A <sup>b</sup> A <sup>bc</sup> A <sup>bce</sup> A <sup>c</sup> A <sup>cd</sup> A <sup>ce</sup> A <sup>e</sup> A <sup>-</sup>
C	Ca	C <sup>a</sup> C <sup>-</sup>
D	Da Db Dc Dd De Df Dg Dh Di Dk Dl Dm Dn Do Dp	D <sup>adi</sup> D <sup>adin</sup> D <sup>bcm</sup> D <sup>cefgm</sup> D <sup>ceginm</sup> D <sup>cf</sup> D <sup>cgm</sup> D <sup>cgmp</sup> D <sup>cfgkm</sup> D <sup>del</sup> D <sup>delo</sup> D <sup>dfkl</sup> D <sup>dghm</sup> D <sup>dki</sup> D <sup>dln</sup> D <sup>-</sup>
K	Ka	K <sup>a</sup> K <sup>-</sup>
P	Pa Pb Pc Pd	p <sup>a</sup> p <sup>ac</sup> p <sup>acd</sup> p <sup>a d</sup> p <sup>b</sup> p <sup>bd</sup> p <sup>d</sup> p <sup>-</sup>
Q	Qa Qb Qc	Q <sup>abc</sup> Q <sup>ac</sup> Q <sup>b</sup> Q <sup>c</sup> Q <sup>-</sup>
U	Ua	U <sup>a</sup> U <sup>-</sup>

Tabla I

## DISTRIBUCION DE FACTORES, FENOGRUPOS Y GENOTIPO

<b>SISTEMA A</b>	<b>Aa</b>	<b>Ab</b>	<b>Ac</b>	<b>Ad</b>	<b>Ae</b>	<b>Af</b>	<b>Ag</b>
	+	+	+	+	+	+	-
	<b>FENOTIPO</b>						
	<b>FENOGRUPOS</b>	$A^{adf}$ $A^{bce}$		<b>GENOTIPO</b> → adf/bce			

*Tabla II*

el sistema D de los grupos sanguíneos en el caballo" y en él consideran que los alelos de dicho sistema alcanzan un número de doce.

Según la última nomenclatura publicada por la Asociación Internacional para la Investigación de Grupos Sanguíneos Animales (ISABR), correspondiente a 1987 (Tabla I), se reconocen 7 sistemas de grupos sanguíneos que agrupan a 32 factores, aglutinantes y hemolíticos, controlados por un total de 46 alelos.

Cada sistema está gobernado por un gen en un locus constituyendo una serie multialélica de genes dominantes. Cada gen (alelo) codifica a un grupo de factores denominado fenogrupo, ya que los factores de GS, aunque se determinan fenotípicamente individualmente, mediante la batería de sueros reactivos, la interpretación genotípica es su herencia en bloque (alelos), concretamente dos por individuo, obedeciendo al principio genético de que el genoma procede la mitad de un progenitor y la otra mitad del otro, en virtud de la dotación haploide de los gametos que en la anfimixis, reconstituye el número diploide de la especie.

En la Tabla II se puede observar cómo un fenotipo determinado para el sistema A, se ajusta a dos fenogrupos reconocidos, conformando el genotipo del individuo para el sistema A.

Como se puede deducir de lo expuesto, la labor de investigación va paralela a la del Servicio de Diagnóstico dado que de un año para otro hay nuevos aportes de factores y alelos en los diferentes sistemas.

En la Conferencia Internacional correspondiente al Comparison Test (1986) celebrada en Helsinki (Finlandia), nuestra Sección de investigación presentó un trabajo acerca de la presencia de un nuevo alelo en el sistema D, el  $D^{*gsm}$ , contrastado con el caballo de Pura Raza Española y no determinado hasta el día de la fecha en las restantes razas del mundo estudiadas.

### METODOLOGIA DE LA OBTENCION DE UN SUERO REACTIVO (SR)

Aquí radica el principal problema de la detección de los GS ya que, al contrario de lo que ocurre en los humanos, el caballo no tiene isoaglutininas naturales o si las presenta es a muy bajo título. Por tanto en el hombre resulta bastante fácil la obtención de SR.

Al no contar en el caballo con esta posibilidad y no comercializarse la batería de SR, cada laboratorio ha de preparar sus propios sueros y aquí

estriba la dificultad más importante como exponemos a continuación.

La metodología se compone de varias etapas:

#### 1. Isoinmunización de una pareja donante-receptor

a) Inoculación intravenosa semanal de 10 ml. de sangre del donante en el receptor durante seis semanas. Como podemos observar en la Tabla III, se espera que el receptor produzca anticuerpos anti-Ca, puesto que el donante posee antígeno Ca que no posee el receptor.

b) Valoración de la respuesta inmune del receptor mediante titulación con el donante para comprobar la existencia de los anticuerpos esperados.

Pauta a seguir según la calidad de la respuesta inmune:

— Negativa: descanso de la pareja durante seis meses y reemprender una nueva serie de inmunizaciones. En nuestro laboratorio hemos sometido a muchas parejas a seis u ocho tandas de inmunizaciones (3-4 años de espera).

— Positiva: sangría del receptor para obtención de suero inmune (SI) y proceder a su estudio.

Lógicamente cuantas más parejas haya implicadas en la obtención de un

antisuero antes se conseguirá. De aquí la necesidad de disponer de un amplio número de caballos en estas tareas.

#### 2. Estudio del suero inmune (SI). Fases.

##### 2.1. Test de glóbulos rojos

Tiene por objeto valorar la "potencia" del SI y establecer una aproximación sobre la presencia de otros anticuerpos presentes en el suero aparte de los esperados. Para esta prueba se necesitan eritrocitos de una veintena de caballos.

##### 2.2. Tabla cruzada: absorciones para purificación

También empleamos eritrocitos de 20-30 caballos para elegir aquel individuo, que mediante sus antígenos eritrocitarios puestos en contacto con el SI (absorción), neutralicen en dicho SI todos los anticuerpos menos el deseado, obteniéndose un suero absorbido (SA).

#### 3. Estudio del suero absorbido (SA): Test de pureza

Permite asegurarnos que en el SA únicamente permanecen los anticuerpos esperados, confiriéndosele a ese suero absorbido aptitud de suero reac-

### ELECCION PAREJA DONANTE-RECEPTOR

<b>Fórmulas Grupos Sanguíneos</b>													
CAPRICHOSO (donante)		Ca	Dd	Dk	DI	Df	Pa	Qc					
HONRADO (receptor)	Ab	↓	Dc	Dd	Dk	DI	De	Df	Dg	Dm	Pa	Qc	Ua

*Tabla III*

tivo (SR) para el factor en concreto que vamos buscando.

#### 4. Titulación del SR

Mediante esta prueba calibramos la actividad del suero reactivo y su riqueza en el anticuerpo deseado.

De todo ello se deduce que la obtención de SR es una labor muy tediosa y bastante larga en el tiempo. Las técnicas son complejas necesitando en todas ellas gran cantidad de sangre de un número abundante de caballos. De aquí la importancia de que este tipo de laboratorios dispongan lo más próximo posible un colectivo numeroso de caballos que para el caso del nuestro es el 7º Depósito de Sementales del Estado, cuya colaboración es importantísima, agradeciendo desde aquí su inestimable colaboración.

#### ANALISIS DE GS

Preparación de la muestra y determinaciones con arreglo al esquema de la figura 1:

En cada pocillo de una placa de "microtiter" se deposita una gota de SR anti-cada-factor. Como hay 32 factores disponemos de una línea de 32 pocillos. A continuación añadimos una gota de glóbulos rojos lavados y diluidos del caballo a diagnosticar. Según los factores sean aglutinantes o hemolíticos, se observa si hubo reacción antígeno-anticuerpo positiva (presencia del factor) o negativa (ausencia del factor).

En la fotografía se observa un caso de aglutinación positiva y cinco de hemólisis positiva. (Figura 2)

### ANALISIS DE G.S.: PREPARACION DE LA MUESTRA Y DETERMINACIONES

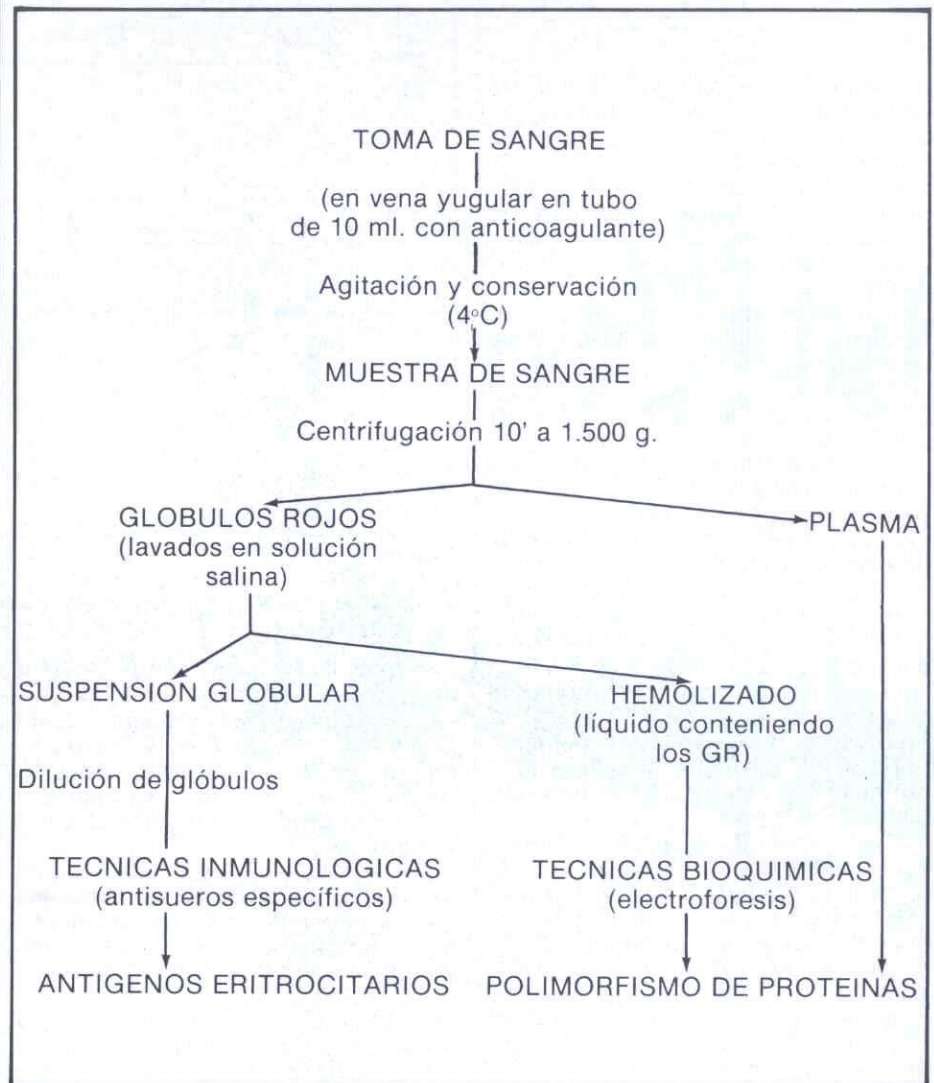


Figura 1

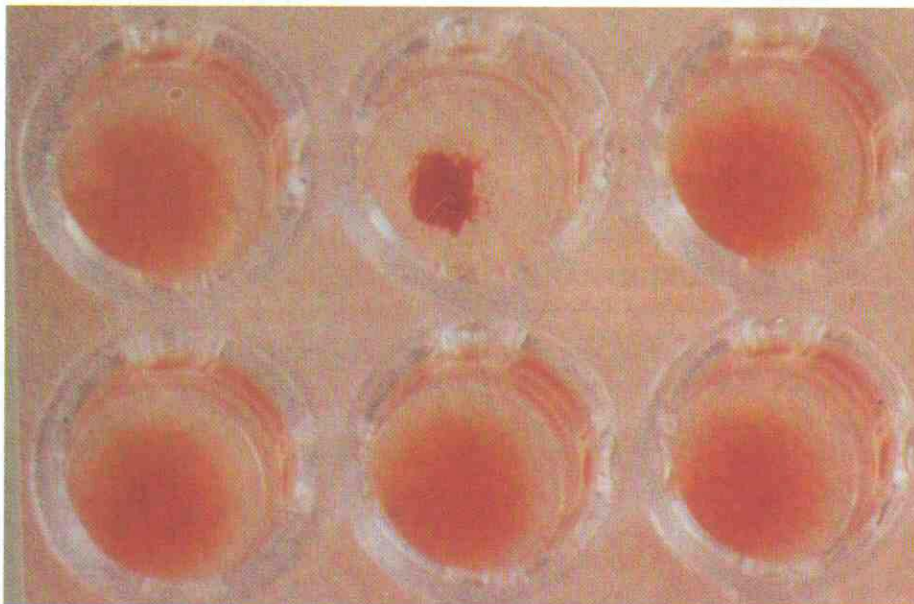


Figura 2: Reacciones de hemaglutinación y hemólisis.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.— BORDET, J. "Sur l'agglutination et la dissolution des globules rouges par le sérum d'animaux injectés de sang défibriné". Ann. Inst. Pasteur. 12, pags. 688-695. 1898.
- 2.— LANDSTEINER, K. "Über Agglutinationserscheinungen normalen menschlichen Blutes". Wien. Klin. Wochschr., 14, pags. 1.132-1.134. 1901.
- 3.— LANDSTEINER, K. and P. LEVINE. "A new agglutinable factor differentiating individual human bloods". Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 24, pags. 600-602. 1927.
- 4.— PODLIACHOUK, L. "Les antigènes de groupes sanguins des équides et leur transmission héréditaire". Thèse. Fac. Sc. Paris. 1957.
- 5.— PODLIACHOUK, L. "Marqueurs génétiques sanguins chez les chevaux de course". Ann. Génét. Sélect. Anim. 7 (4), pags. 339-355. 1975.
- 6.— PODLIACHOUK, L. et J.C. MERIAUX. "Two new factors of the D blood group system in the horse". Proc. 16th Conf. Anim. Blood Groups Biochem. Polymorphism. Leningrado, 4, pags. 117-123. 1979.
- 7.— SANDBERG, K. "The D blood group system of the horse". Anim. Blood Groups Biochem. Genet., 4, pags. 194-205. 1973.
- 8.— SANDBERG, K. "Blood Typing of Horses: current status and application to identification problems". Proc. I Congreso Mundial de Genética aplicada a l'Elévation. Madrid, t. I Sessions Plénières, pags. 253-265. 1974.
- 9.— STORMONT, C. Citado por AGUILAR, P. "Grupos sanguíneos en el caballo español". 1984. Tesis Doctoral. Univ. Córdoba. 1961.
- 10.— STORMONT, C. and Y. SUZUKI. "Genetic systems of blood groups in horses". Reprint from Genetics, 50, pags. 915-929. 1964.
- 11.— WEBER, W. "Blutgruppen beim Freiburger Pferd". 1972.



# Prevalencia de portadores crónicos de hepatitis B.

## Estudio de una muestra de 542 individuos

**Manuel Sánchez Álvarez \***  
**Javier Gorostiza Hormaeche \*\***

### RESUMEN

Dada la trascendencia sanitaria de los portadores crónicos del virus de la hepatitis B, se realiza un estudio sobre una muestra de 542 individuos presuntamente sanos, en donde mediante una técnica de ELISA se determina la presencia del Ag HBs en el suero de los mismos. Como resultado, se obtiene que se encuentra este antígeno en 14 individuos, que representa el 2,58% de la muestra. Porcentaje ligeramente mayor que el dado por la bibliografía.

Sometidos 10 de estos individuos a un examen médico, todos excepto uno que ha padecido recientemente la enfermedad, pueden ser considerados portadores crónicos, apareciendo en tres de ellos signos compatibles con una hepatitis crónica.

### SUMMARY

Because of the importance for health of chronic carriers of the Hepatitis B virus, a study was made of a sample of 542 presumably healthy individuals, where using an ELISA technique the presence of Ag HBs was determined in their serum. The result obtained was that this antigen was found in 14 individuals, representing 2,58% of the sample. This percentage is slightly higher than that given by the bibliography.

When 10 of these individuals were given a medical examination, all except one who had recently suffered the illness could be considered chronic carriers, and in three of them signs appeared compatible with chronic hepatitis.

### 1. EL VIRUS DE LA HEPATITIS B

Ya los textos clásicos griegos y romanos dan cuenta de epidemias de ictericias, el descubrimiento del origen vírico de tales afecciones data de principios de siglo, y fue preciso esperar hasta 1947 para distinguir entre hepatitis A y hepatitis B.

Las primeras etapas en la identificación del virus de la hepatitis B (VHB), son realizados por Blumberg en 1965, al descubrir que el suero de un enfermo hemofílico politransfundido, contenía un Ac. capaz de interactuar con un Ag presente en el suero de un aborigen australiano (este Ag se denominó Australia, y se consideró un componente del VHB). En el año 1970, Dane demostró la existencia de una serie de partículas mediante M.E., en el suero de enfermos de hepatitis B.

En el año 1971, Almeida demuestra que una partícula de Dane, esférica y con un diámetro de 42 a 45 nm., no era otra cosa que el propio VHB. En el estudio de este virus se encontraron los siguientes componentes (ver fig. 1):

— **Envoltura**, donde se encuentra un Ag de superficie o Ag HBs, que corresponde al antiguamente denominado Ag Australia, y esta constituido por el péptido p25 y la glucoproteína gp30, sintetizados en el citoplasma del hepatocito. Presenta a su vez 4 distintos subtipos antigénicos (adw, adr, ayw, ayr), los cuales a su vez presentan distintas especificidades, que tienen un valor exclusivamente epidemiológicos.

**Capside**, que presenta una simetría cúbica, y con un número de capsómeros variable entre 32 a 92 elementos, y donde asienta el Ag del core o Ag HBc. Un polipéptido constituyente del Ag HBc, es denominado Ag HBe, péptido de 19 KD, y del que se conocen 3 subespecificidades e1, e2 y e3:

— **Núcleo**, donde se encuentra una cadena de ADN circular y una enzima de actividad ADN-polimerasa.

### 2. LOS PORTADORES CRONICOS

La infección por el VHB puede originar varias patologías. Así, de entrada, puede suceder que no engendre ningún síntoma aparente, en este caso solo podrá detectarse por el hallazgo casual de los Ag del VHB o de los Ac formados frente a ellos en el suero del individuo, que son los denominados "marcadores serológicos". Esta forma subclínica es la más frecuente.

En otros casos, después de una incubación de 2 a 6 meses, se manifiesta como una hepatitis aguda, que tanto clínica como analíticamente es indistinguible del cuadro producido en la hepatitis A. La evolución de los marcadores serológicos en la hepatitis aguda B, queda recogida en la fig. 2.

Lo más normal es que esta hepatitis aguda derive hacia la curación total,

\* *Capitán Médico. Diplomado en Análisis Clínicos y Medicina Preventiva.*

\*\* *Soldado Médico. Servicio de Análisis Clínicos Hospital Militar de Vitoria*



aunque pueda derivar hacia una patología más peligrosa, como la hepatitis fulminante, las hepatitis crónicas y las cirrosis.

En un pequeño número de casos, la infección por el VHB adquiere una forma crónica, tanto si ha transcurrido bajo una forma subclínica o no. Esto significa que el VHB persiste en las células hepáticas del enfermo, convirtiéndose éste en un portador crónico. El 85% de los recién nacidos infectados se vuelven portadores crónicos, mientras que sólo entre un 5-10% de los adultos infectados evolucionan en este sentido.

Las razones que conducen hacia el estado crónico son mal comprendidas, aunque puede decirse que globalmente se trata de una respuesta inmunitaria insuficiente. Está demostrado que la persistencia del VHB y el hepatocarcinoma primitivo están íntimamente relacionados; se trata, por tanto de uno de los escasos

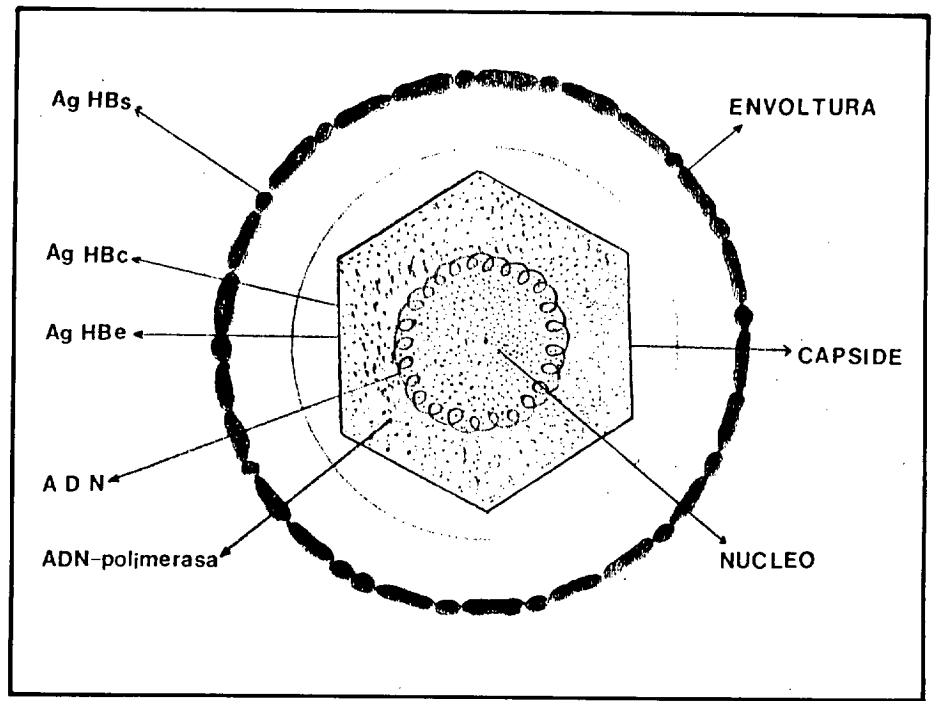


Figura 1. Estructura del VHB.

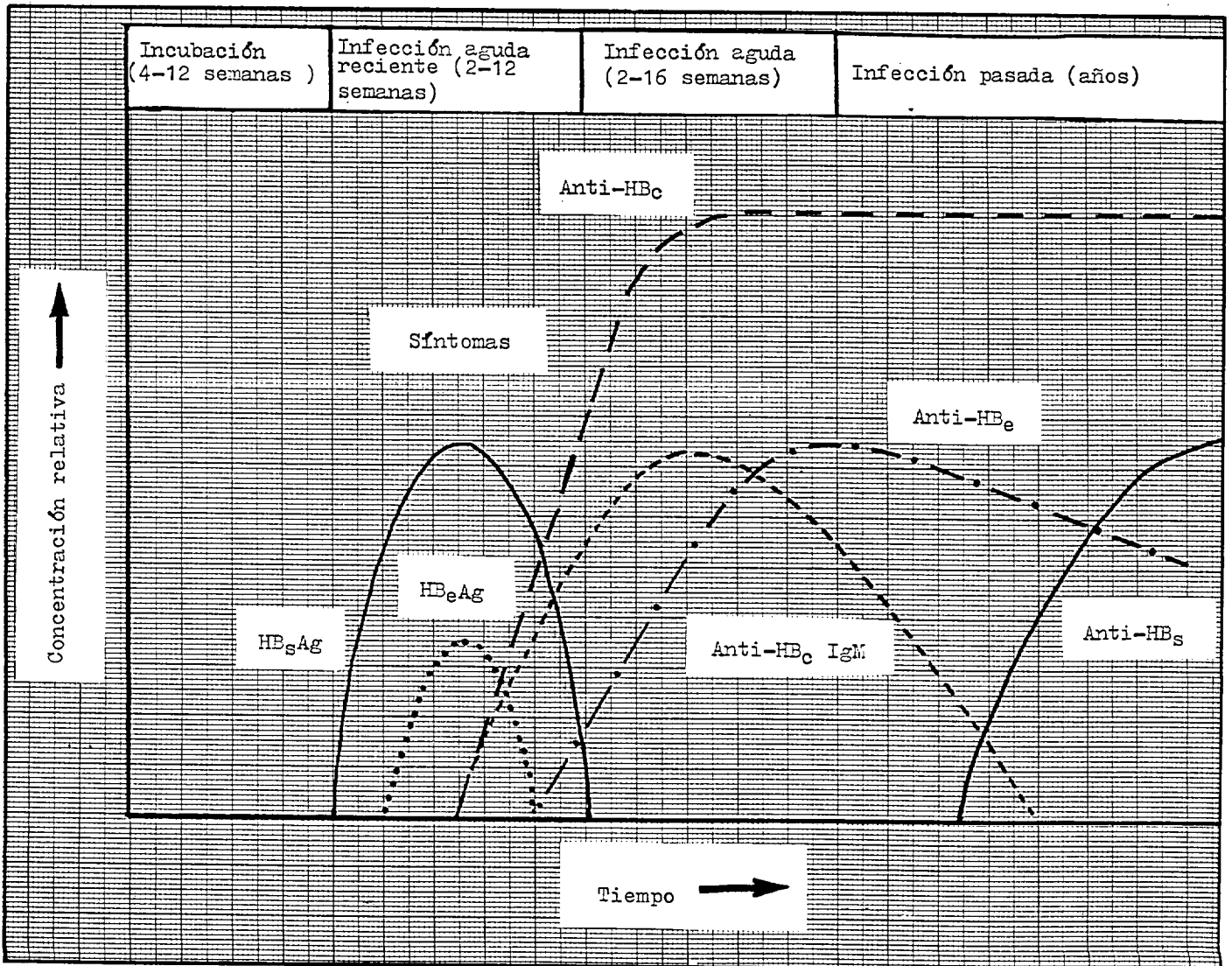


Figura 2. Evolución de los marcadores del VHB en la hepatitis aguda.

**3. EPIDEMIOLOGIA DE LOS PORTADORES CRONICOS DEL VHB: SU DISTRIBUCION UNIVERSAL**

El número de portadores crónicos supera la cifra global de 200 millones y de forma esquemática pueden distinguirse tres regiones mundiales, en cuanto a la distribución de la infección por el VHB:

— En el Pacífico Oeste, el Sureste asiático y en el Africa subsahariana, la infección por VHB es muy frecuente; en estas regiones en las que el 80% de la población ha entrado en contacto en un momento u otro de su vida con este virus, los portadores crónicos constituyen casi un 10% de la población.

— En Europa Occidental y en América del Norte, donde solamente el 10% de la población ha tenido contacto con el virus, los portadores crónicos representan alrededor del 1%. Esta cifra, desde el punto de vista absoluto no es despreciable, así en Francia el número de portadores crónicos es del orden de 300.000 individuos. En España, la prevalencia del Ag HBs es algo mayor, oscila entre el 1,5-2%, el número de portadores crónicos es del orden de 600.000 individuos.

— En el resto del mundo: América del

Sur, Europa del Este y Oriente Medio. Son regiones con una incidencia intermedia entre las dos anteriores, representando un 5% de la población, la tasa de portadores crónicos.

En total, y como se ha dicho anteriormente, el conjunto de portadores crónicos en todo el mundo es de unos 200 millones de individuos, de ellos más de 150 millones se sitúan en Extremo Oriente (solamente en China se diagnóstican más de 500.000 casos de hepatocarcinoma al año). La mortalidad universal por el VHB es de 2 millones/año, de los cuales, descartando las muertes por hepatitis fulminante y las acaecidas durante el episodio de hepatitis aguda, se deduce que anualmente fallecen 1.400.000 individuos en el mundo, por su condición de portadores crónicos.

La gran variación geográfica en la frecuencia de portadores, es debida a varios factores. De forma general, las enfermedades infecciosas son mucho más frecuentes en los países del Tercer Mundo, que en los países industrializados, y el VHB no escapa a esta regla. La existencia de un verdadero estado de endemia en Asia y en Africa se debe esencialmente a las malas condiciones higiénicas y a una

virus cuya función en la aparición de cáncer en el hombre está claramente probada.

Lógicamente hay muchos tipos de portadores crónicos, así se distingue el portador sano, el que sólo presenta lesiones hepáticas mínimas, el hepatopata crónico persistente con una afectación moderada, hasta el enfermo crónico activo con graves perturbaciones en sus funciones hepáticas. En el diagrama mostrado en la fig. 3, se muestra como puede evolucionar la cronicidad.

La cronicidad siempre tiene en común la persistencia indefinida en el suero del Ag HBs, del Ag HBe y del Ac anti-HBc. Debido a la facilidad de detección del Ag HBs, este se convierte en el marcador ideal para el diagnóstico de la cronicidad.

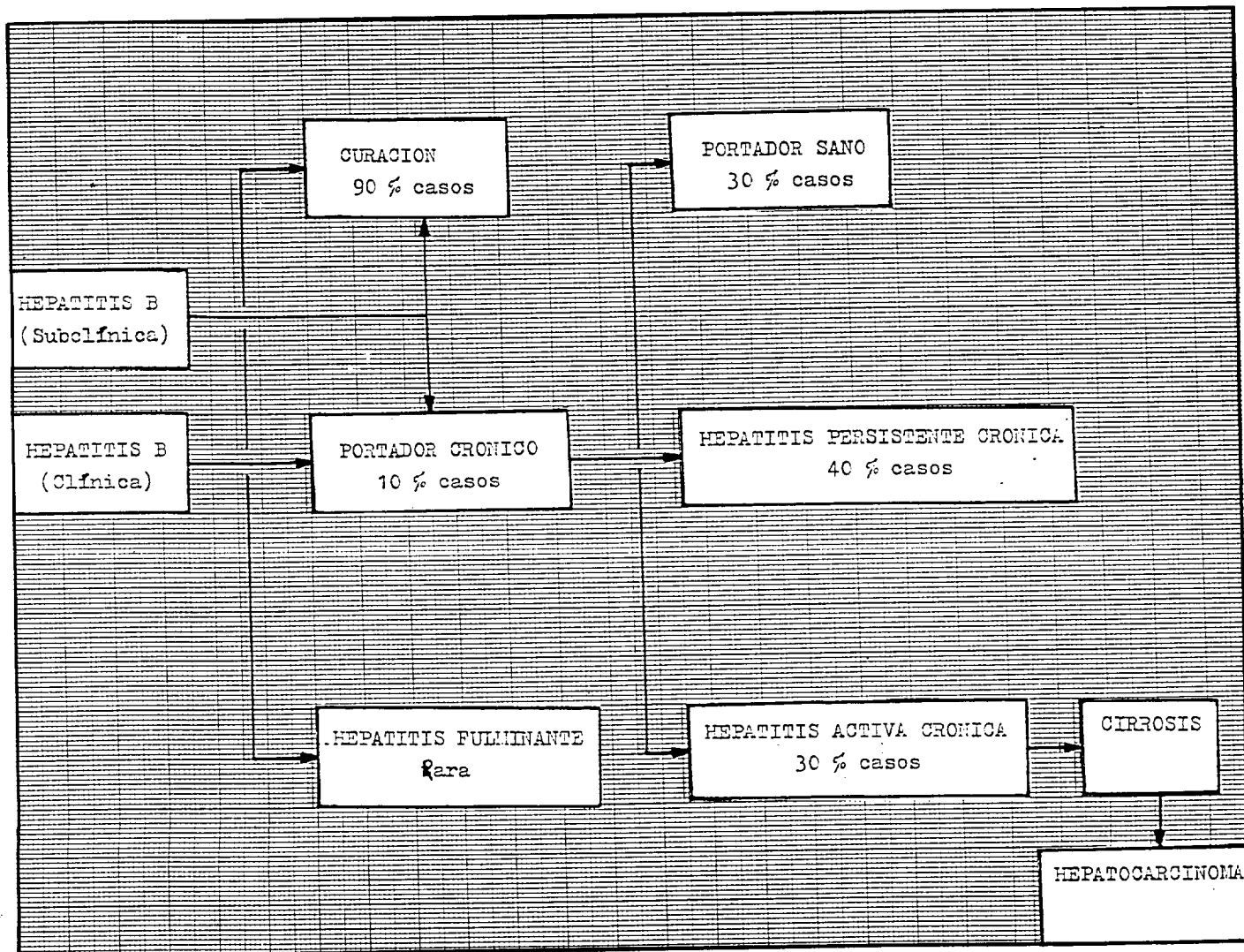


Figura 3. Evolución de los portadores crónicos del VHB.

promiscuidad importante que favorecen la propagación intrafamiliar del VHB.

En estas regiones la infección vírica es esencialmente perinatal y tiene lugar en el parto o, más bien, durante los primeros meses de vida, a través de los contactos cotidianos entre madre e hijo. Como quiera que en el niño de corta edad la respuesta inmunitaria es menos eficaz que en el adulto, aquél tiene grandes posibilidades de volverse portador crónico hecho favorecido, además, por la malnutrición. Si el recién nacido es niña, más tarde podrá transmitir el virus a su descendencia cerrando así el ciclo. Este modo de transmisión, con independencia de su importancia, no es el único. El virus está presente en sangre, pero también en la saliva y en las secreciones externas, todo contacto íntimo entre dos individuos, y de la naturaleza que sea, sexual incluida, es fuente de contaminación.

En los países occidentales, el problema de la hepatitis B debe ser considerado de forma distinta, aquí la incidencia de la infección es más baja. Si bien es cierto que los mecanismos de transmisión descritos anteriormente son válidos, éstos no son los más frecuentes. En estos países hay categorías de población muy expuestas a esta hepatitis, las llamadas de "alto riesgo", esencialmente constituida por:

- Personas en contacto directo con portadores crónicos, y que deben manipular sangre. Es en general el personal sanitario; médicos, técnicos de laboratorio y quirofano, etc.

- Personas que deben recibir sangre; hemodializados, receptores de transfusiones, hemofílicos, etc.

- Drogadictos que se inyectan por vía intravenosa. Ante la posibilidad del contagio que suponen las agujas compartidas.

- Personas con múltiples compañeros sexuales.

Dentro de este personal de "alto riesgo", es donde se encuadran la gran mayoría de los portadores crónicos de los países occidentales (cabe señalar la concordancia entre estos grupos, y los grupos de riesgo ante la infección por el HIV). Para el resto de la población, el riesgo de infección por el VHB es más escaso, y queda primordialmente reducido a un contagio por mecanismo directo, que se produce por vía parenteral, al inyectarse el individuo con una aguja contaminada.

#### 4. DETERMINACION DE LA FRECUENCIA DE PORTADORES CRONICOS EN UNA MUESTRA

Teniendo en cuenta lo dicho hasta ahora, y dada la lógica transcendencia sanitaria del portador crónico del VHB, se realizó por este Servicio la determinación

en sangre del Ag HBs en una muestra de 542 individuos, todos ellos soldados pertenecientes a la Base Militar de Araca. Se empleó la técnica de E.L.I.S.A. o Enzimo-Inmuno-Análisis (AUSZYME® MONO-CLONAL de ABBOTT). En esta muestra se encontraron 14 individuos que presentaron el Ag HBs, lo cual representa un porcentaje del 2,58%, algo superior al estimado en España, según la cifra dada anteriormente.

Tratando de determinar la condición de portadores crónicos de estos individuos, son sometidos a un reconocimiento médico, que consta de tres apartados:

**A) Anamnesis:** en donde se investiga sobre los siguientes puntos:

- Antecedentes de haber padecido hepatitis.
- Antecedentes de sintomatología de afectación hepática, como es ictericia, heces acolicas, orinas coluricas, etc.
- Cuando ha sido la última vez, que le han puesto una inyección.
- Cuando ha sido la última vez que ha acudido a la consulta de un dentista.

**B) Exploración general:** que busca fundamentalmente tres datos: presencia de hepatomegalia, presencia de ictericia o un tinte subictérico y signos de pinchazos, ante la posibilidad de que se trate de un drogadicto por vía intravenosa.

**C) Analítica:** consistente en la determinación de los niveles séricos de GOT, GPT, gamma-GT y bilirrubina total. Así como un análisis de orina rutinario.

Por diferentes vicisitudes, no se puede realizar este reconocimiento médico en 4 de los 14 individuos Ag HBs +. En los 10 restantes se encontraron los siguientes resultados:

- En la anamnesis: con referencia a los antecedentes de hepatitis, todos a excepción de uno, no recuerdan haber sufrido la enfermedad. Este uno, manifiesta haber pasado la enfermedad hace sólo unas 3 semanas, previamente a su incorporación al Servicio Militar, y que su médico diagnosticó de hepatitis B. Por tanto a este individuo, y a falta de futuras determinaciones, no se le puede considerar como un portador crónico.

Sobre la existencia de antecedentes de sintomatología hepática, en tres casos se recuerda haber tenido episodios de orinas coluricas. No se valora este dato por su inespecificidad.

Aparte del individuo con antecedentes de la enfermedad, hay otros dos que si les fueron administradas inyecciones, uno hace 6 meses y otro hace 3 meses (por sufrir una intervención O.R.L.). No se tienen en cuenta las vacunaciones preventivas del Servicio Militar, por las condiciones higiénicas con que son puestas, ya que en caso contrario habrían tenido una gran incidencia patológica sobre la muestra.

- En la exploración física, no se encuentra ningún caso de hepatomegalia, ni signos de pinchazos. Y aparte del individuo con antecedentes de la enfermedad, hay otros tres que presentan un tinte subictérico conjuntival.

- En la analítica se encuentra que los valores de GOT y GPT son normales en todos los casos excepto en tres, donde están moderadamente elevadas (se dan como valores normales a 37°C, para la GOT hasta 37 U/l y GPT hasta 40 U/l). En el primer caso se obtienen GOT=55 U/l y GPT=70 U/l, en el segundo GOT=55 U/l y GPT=62 U/l, y en el tercero GOT=36 U/l y GPT=51 U/l, estos tres casos son los que presentan un tinte subictérico, con un valor de bilirrubina total de 1,47, 1,15 y 1,89 mg/dl, respectivamente. La gamma-GT es normal en todos los casos, así como la analítica de orina.

En resumen, menos en un caso de enfermedad reciente, en los nueve restantes la existencia del Ag HBs en sangre no puede explicarse por un proceso de hepatitis próximo, se trata por tanto de portadores crónicos. Además en tres de ellos hay signos de hepatitis crónica.

Los cuatro individuos Ag HBs + no estudiados, hace que no puedan darse con más exactitud los resultados de este estudio. Aunque si se pueden aventurar las siguientes conclusiones:

- Los individuos Ag HBs + encontrados en un estudio sobre una muestra de individuos presuntamente sanos, son básicamente portadores crónicos. Aunque, como en este estudio, se pueda encontrar un caso de convalecencia de hepatitis B.

- Al menos 1/3 de los casos, son firmes candidatos a presentar una hepatitis crónica.

#### BIBLIOGRAFIA

- V. CARREÑO y I. MORA. Utilidad de los marcadores serológicos de las hepatitis virales. Abbott Científica.
- P. CODONER, J. BRINES, A. GARCIA VILA, A. LLOMBART, C. MARTINEZ COSTA. Hepatitis crónica en la infancia. Rev. Medicine. 4ª Edición. 1987.
- DAVIS, DULBECCO, EISEN, GINSBERG y WOOD. Tratado de microbiología. Ed. Salvat. 2ª Edición. Pág. 1434-1438. Barcelona 1980.
- EUGENE SCHIFF. Simposio Internacional sobre hepatitis viral y enfermedad hepática. Abbott Científica. 1987.

- FARRERAS, ROZMAN. Medicina Interna. Ed. Marín. 9ª Edición. Pág. 244-253. Barcelona 1978.
- PUMAROLA, PIEDROLA et al. Medicina Preventiva y Social. Higiene y sanidad ambiental. Tomo I. 7ª Edición. Pág. 468-479. Madrid 1983.
- SANCHEZ TAPIAS, BRUGUELA. Hepatitis crónica. Rev. Medicine. 4ª Edición. 1985.
- STEIN, H. JAY. Medicina Interna. Ed. Salvat. Pág. 196-205. 1356-1358. Barcelona 1984.
- W. SZUNES, VYAS et al. The viral hepatitis. The Franklin Institute. 1978.

# Aspectos ecocardiográficos de las glucogenosis

## Descripción de un caso de enfermedad de Pompe

Mariano Ramirez Herrete \*  
Ricardo Moliner Díaz de Rábago \*\*

## RESUMEN

A partir de un caso de enfermedad de Pompe delineamos las características ecocardiográficas de las glucogenosis cardíacas a la luz de los registros obtenidos en este paciente.

## SUMMARY

In this case report we describe the echocardiographic characteristics of a young man with Pompe's disease using demonstrative illustrations.

## INTRODUCCION

Las glucogenosis constituyen un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas bioquímicamente por el déficit o la ausencia de una enzima de las que intervienen en el proceso de transformación del glucógeno en ácido láctico, histológicamente por el acúmulo de aquél en el citoplasma celular y clínicamente por signos y síntomas de cardiopatía y/o miopatía y/o acúmulo visceral dependiendo de la infiltración del miocardio, del músculo cardíaco o de la viscera de que se trate; en el primer caso se producirá insuficiencia cardíaca, alteraciones del ritmo o de la conducción y en el segundo caso miopatía con debilidad muscular generalizada.

Dependiendo de la enzima afectada se han identificado hasta la fecha ocho tipos de glucogenosis y en tan sólo tres de ellas está descrita la afectación cardíaca, concretamente en los tipos II o enfermedad de Pompe, tipo III o enfermedad de Cori-Forbes y tipo IV o enfermedad de Andersen; de todas ellas

la enfermedad de Pompe es la que más frecuentemente se asocia a cardiopatía y se debe a un déficit de maltasa ácida (alfa-1-4-glucosidasa). Este tipo de glucogenosis tiene una forma de presentación clásica que es precoz no sobrepasando los pacientes, en general, la

primera infancia, pero junto a estas formas más graves se han descrito otras más moderadas tanto en jóvenes como en adultos en los que, a diferencia de los casos anteriores, la afectación cardíaca y hepática es menos evidente que la afectación muscular.

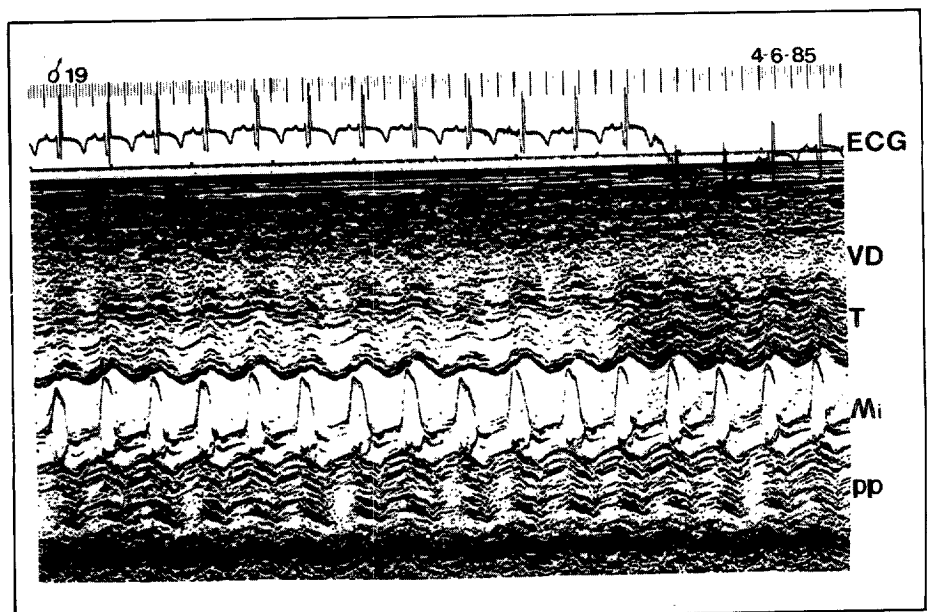


Figura 1.

\* Capitán Médico

\*\* Teniente Coronel Médico. (Jefe de Servicio) Servicio de Pulmón y Corazón. Hospital Naval del Mediterráneo (Cartagena)

Ecocardiográficamente la afectación cardíaca reviste la forma de miocardiopatía hipertrófica con expresividad concéntrica o afectando sólo al tabique interventricular (miocardiopatía obstructiva). Además se ha descrito una textura especial del miocardio que produce ecos múltiples de 3-5 mm. y que no es específico de las glucogenosis sino que también se encuentran en las amiloidosis cardíacas. Por otra parte puede haber una disminución del desplazamiento septal y una función ventricular deprimida, al contrario de lo que ocurre en las miocardiopatías hipertróficas idiopáticas en las que la fracción de eyección es normal o aumentada.

### DESCRIPCIONES ECOCARDIOGRAFICAS

Presentamos a continuación los estudios ecocardiográficos modos M y bidimensional de un caso de enfermedad de Pompe ya diagnosticada en otro Centro en un paciente de 19 años que acudió a nuestro Servicio en calidad de alegante para valorar su exclusión del Servicio Militar y que consideramos útiles por ser muy demostrativos del tipo de afectación cardíaca en las enfermedades por depósito que nos ocupan, revistiendo la forma de afectación hipertrófica tanto del tabique como de la pared posterior. La severa afectación septal producía obstrucción dinámica

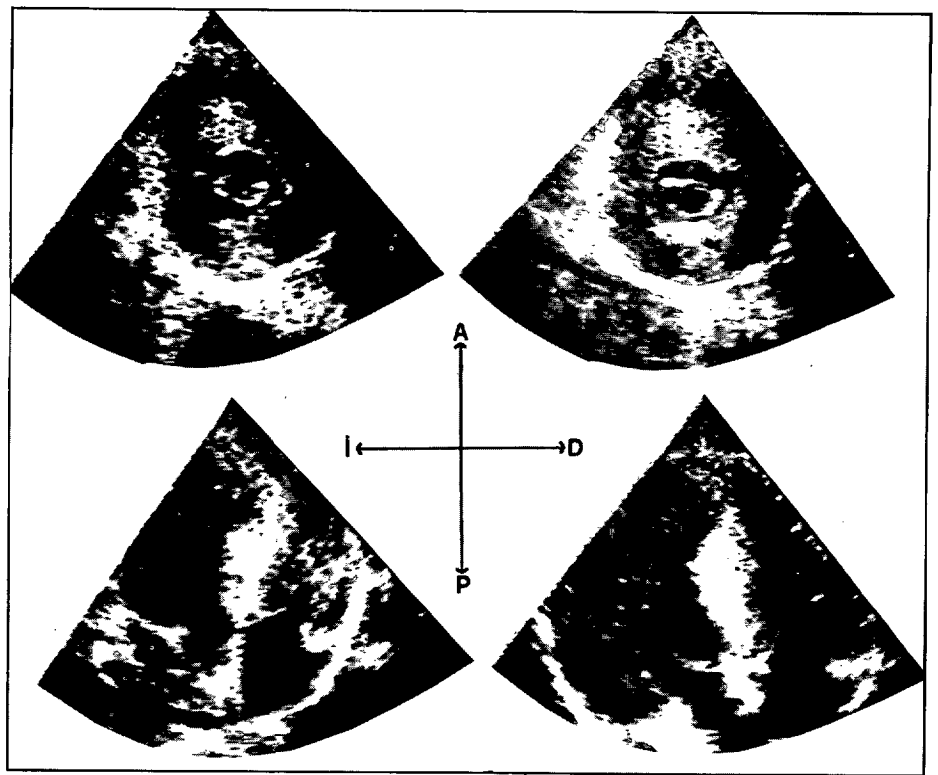


Figura 3.

a la eyección ventricular como lo demuestra el hallazgo de movimiento sistólico anterior de la mitral.

En la figura 1 imagen en modo M obtenida a nivel de la válvula mitral en un ventrículo izquierdo muy disminuido de tamaño. Obsérvese el engrosamiento de la pared anterior del ventrículo derecho, el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo que hace muy difícil la delineación perfecta del endocardio. En la

parte final del trazado, con más ganancia, a nivel del tabique se observan numerosos ecos longitudinales densos. El desplazamiento septal no es muy brillante (menos de 5 mm.) y el ventrículo derecho también es de reducido tamaño. Aunque es de interés colateral obsérvese la derivación electrocardiográfica de referencia en la que se hacen evidentes los importantes trastornos de la conducción intraventricular que presentaba el ECG de este paciente.

En la figura 2 presentamos de izquierda a derecha tres paneles en los que es evidente un hallazgo no bien definido en la figura anterior: Durante la sístole se produce un movimiento sistólico anterior de la mitral que denota cierto compromiso hemodinámico en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El panel central está registrado a 50 mm. por segundo lo que nos permite observar mejor las características de la válvula mitral que no presenta una onda "a" y que cierra normalmente con la activación ventricular. En el panel de la derecha, una vez limpio de ecos el ventrículo derecho, se delimita bien el tabique interventricular (espesor de 22 mm.).

Los registros sectoriales se muestran en las figuras 3 y 4. En la primera de ellas aparecen arriba proyecciones paraesternales izquierdas transversales a nivel de la válvula mitral en sístole y diástole; abajo, proyecciones apicales cuatro cámaras. La mitral es normal y abre en un ventrículo muy estrechado concéntricamente. El tabique interventricular está muy hipertrofiado sobre

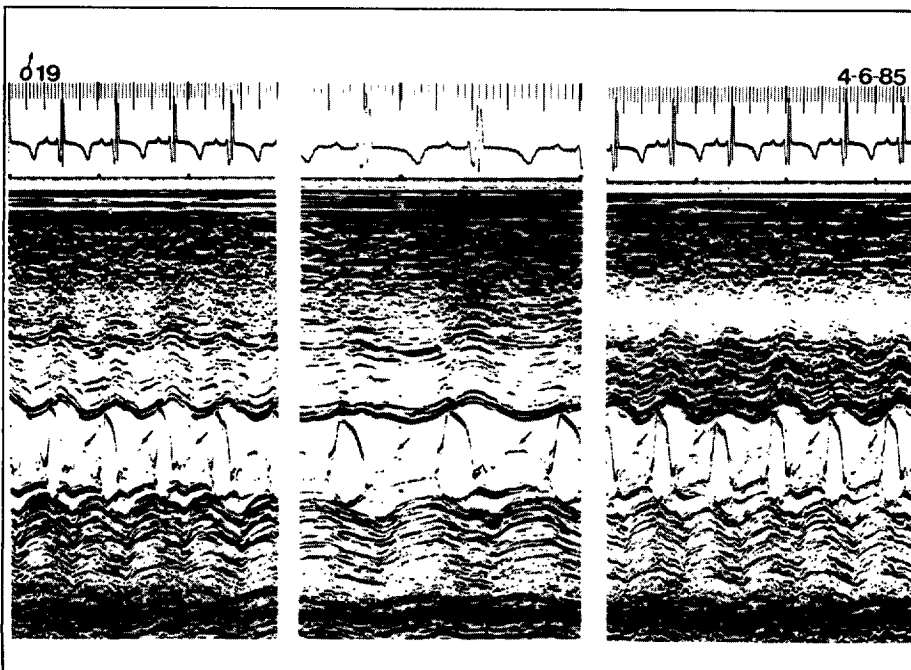


Figura 2.



todo en su porción media. En la imagen inferior izquierda de esta figura intentamos focalizar sobre el ventrículo derecho apareciendo también un evidente engrosamiento de la pared anterior del ventrículo derecho.

En la figura 4 los registros son paraesternales y apicales cuatro cámaras como en el caso anterior pero se hacen más evidentes las características del ventrículo izquierdo con gran engrosamiento del tabique y de la pared posterior así como de los músculos papilares (paneles superior y central). Nótese el carácter hiperrefrácil de los ecos a nivel de todo el miocardio infiltrado.

En resumen: la enfermedad de Pompe es la glucogenosis de más frecuente afectación cardíaca dentro de este grupo de enfermedades y, como se demuestra en este caso, infiltra el tabique interventricular y/o la pared posterior apareciendo ecocardiográficamente como una miocardiopatía hipertrófica concéntrica o como una miocardiopatía hipertrófica secundaria con o sin obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

**ABREVIATURAS  
EMPLEADAS  
EN LAS FIGURAS**

VD-Ventrículo derecho; T-Ta-  
bique interventricular; Mi-Mitral;  
PP-Pared posterior; Mp-Mús-  
culo papilar; Ao-Aorta; Ai-Aurí-  
cula izquierda; Vi-Ventrículo iz-  
quierdo; AD-Aurícula derecha.

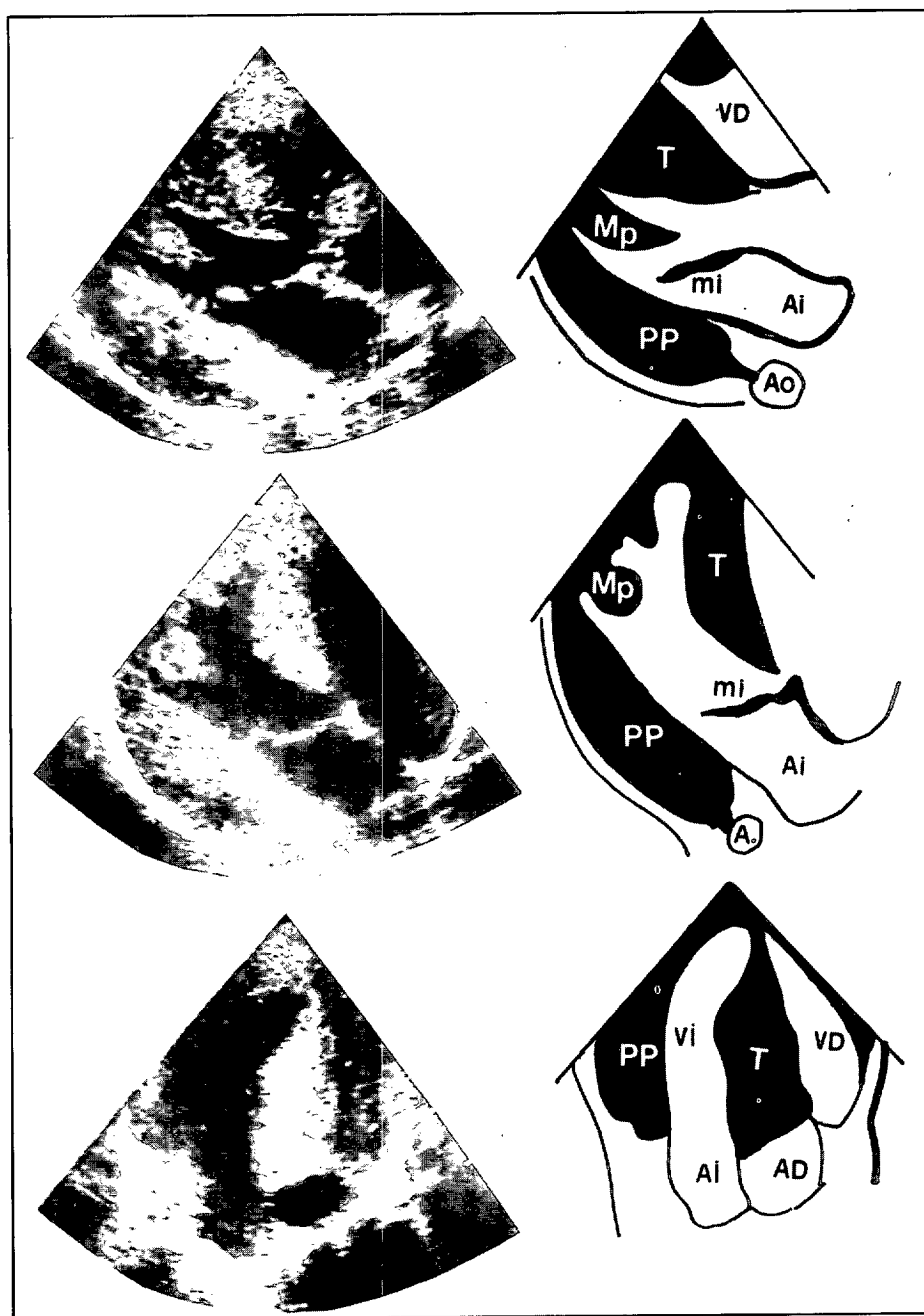


Figura 4.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.— Friedman WF. Acquired heart disease in infancy and childhood. En: Braunwald E., ed. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Filadelfia, Saunders 1984. 1047-1048.
- 2.— Goodwin JF., Roberts WC., Wenger NK. Cardiomyopathy. En: Hurst JW., ed. The heart. Arteries and veins. Nueva York, Mc Graw-Hill 1982. 1333-1335.
- 3.— Sacrez A., Batzenschlager A., Bellocq JR., Favier JR., Hauer B., Mossard JM. Les glycogenoses cardiaques. L'inform cardiol 1985; 9: 467-471.
- 4.— Bhandari AK., Nanda NC. Myocardial texture characterization by two dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1983; 51: 817.
- 5.— Bulkey BH., Hutchins GM. Pompe's disease presenting as hypertrophic myocardiopathy with Wolf-Parkinson-White. Am Heart J 1978; 96: 246.

# Neovejigas intestinales no destubulizadas

## A propósito de un caso clínico

Juan de Dios Giménez Barrera \*

### RESUMEN

En este trabajo, tratamos de la sustitución en su totalidad de un órgano enfermo (la vejiga), por otro procedente del mismo paciente que cumpla su misma función (en este caso intestino). Elegimos el intestino, por ser un órgano hueco, de músculo liso, y contractil, y además fácilmente accesible.

Este tipo de cirugía, que no hace mucho tiempo estaba totalmente contraindicada en el tratamiento quirúrgico del cáncer, parece tener hoy un futuro esperanzador, incluso en pacientes en los que no se prevee una supervivencia prolongada, siempre que no exista una edad límite, y las condiciones generales del paciente lo permitan.

Tratamos de poner en manos del "Oncólogo", un paciente en el que se ha reducido en lo posible la "masa tumoral", al mismo tiempo que tratamos de recuperar la vía fisiológica urinaria, evitando al enfermo en la medida de lo posible todos los sufrimientos físicos y psíquicos derivados del uso de "colectores urinarios", cateteres ureterales, dependencia hospitalaria, etc.

Desde el punto de vista TEORICO, el tema de la vejiga intestinal no es nuevo, pero sus resultados en la práctica han sido siempre "desastrosos".

En nuestra revisión bibliográfica en España, hemos encontrado muy pocos casos aportados, y en ninguno de ellos nos ha sido posible encontrar una demostración radiológica de "éxito".

Este trabajo, tiene el interés, no solamente por el hecho de poder ser "demostrado" aportando un "caso clínico", completamente documentado, sino también el hecho de haberlo conseguido en un pequeño Hospital de medios limitados.

### SUMMARY

In this work we discuss the total substitution of a sick organ (the bladder), by another from the same patient that carries out the same function (in this case the intestine). We chose the intestine since it is a hollow organ, with smooth muscles and contractable, and also easily accessible.

This type of surgery that, until a short while ago, was totally counter-indicated in the surgical treatment of cancer, today appears to have a hopeful future, even in patients in which prolonged survival is not foreseen, provided that there is no age limitation and the general conditions of the patient permit it.

We attempted to place in the hands of the "Oncologist" a patient in which the "tumorous mass" had been reduced as much as possible, and at the same time attempted to recover the urinary physiological canal, avoiding all physical and psychological suffering to the patient as far as possible derived from the use of "urinary collectors, urethral catheters, hospital dependence, etc."

From the THEORETICAL point of view, the subject of an intestinal bladder is not new, but its results in practice have always been "disastrous".

In our bibliographical review in Spain, we found very few cases mentioned, and in none of them was it possible to find a radiological demonstration of "success".

This work is interesting not only for the fact of its "demonstration" using a "clinical case" which has been completely documented, but also for the fact of having been carried out in a small hospital with limited means.

### 1. BREVE RESUMEN HISTORICO: Justificación a nuestra técnica:

La Cistectomía total, no es una operación nueva: Ya a principios de siglo Albarran (1909), en Francia, la describió perfectamente. En aquel tiempo se necesitaba audacia y valor, para acometer semejante intervención sin el apoyo de la nueva tecnología médica actual.

Fue abandonada, a pesar de las indicaciones legítimas, debido a que la mor-

talidad inmediata alcanzó un carácter aterrador (80%).

Asimismo, se planteaba la siguiente cuestión: ¿Qué hacer con los ureteres?

El primer intento para desviar la orina al intestino fue realizado por SI-

MON a mediados del siglo XIX; posteriormente, y a mediados del presente siglo, NESBIT, BRICKER, BRUCE, GILVERNET, KUS, GOODWIN, WINTER, TURNER, etc., han utilizado con éxitos, relativos, todas las porciones de intestino

### AGRADECIMIENTO

Este trabajo ha podido ser llevado a cabo gracias a la colaboración de:

Comte. Médico de la Armada D. Gonzalo Enriquez Broncano. Jefe del Servicio de Cirugía.

Tte. Médico de la Escala de Complemento de la Armada D. José Pascual Alcaraz Reverte. Adjunto al Servicio de Urología.

Servicios de Anestesiología. Medicina Intensiva y Radiología.

\* Capitán Médico de la Armada  
Jefe del Servicio de Urología. Hospital Naval del Mediterráneo (Cartagena).

delgado y grueso, para reponer en parte o en su totalidad la vejiga urinaria.

En el momento actual se trabaja, con "bolsas intestinales destubulizadas de baja presión", con el fin de preservar la función renal, corregir la incontinencia nocturna, etc., pero a nuestro juicio, tienen el inconveniente de la gran cantidad de "suturas" que se precisan en la formación de la neovejiga, con el consiguiente peligro de "fístulas", formación de abscesos intraperitoneales "Peritonitis", etc.

Nosotros, en este trabajo, trataremos de justificar las ventajas de nuestra técnica, de ejecución más simple (tiempo intestinal e implantación ureteral) y las modificaciones introducidas con el fin de evitar todas las complicaciones inherentes a este tipo de cirugía.

Del porqué se plantea esta técnica, es debido a que no hay que olvidar el factor humano. El como proponer a no ser como solución de resignación, una intervención cuya reputación asesina está solidamente establecida, y que en el hombre determinaría las condiciones de supervivencia, ya que a partir de ella orinará por estomas cutáneos o en el mejor de los casos por el recto.

Por todos estos motivos, no solamente tratamos de actuar lo más radicalmente posible sobre el cáncer, sino que también pretendemos que el paciente orine por su lugar natural, y permitiéndole también, que se relacione socialmente sin las molestias del olor y la humedad de la orina.

Tratamos asimismo, de preservar (teóricamente) los nervios erectores, para que el sujeto pueda seguir manteniendo su potencia "coeundi".

## 2. INDICACIONES

En nuestro caso, la indicación "princeps" son las neoplasias vesicales con o sin invasión prostática siempre que preveamos una supervivencia superior al año.

### Otras indicaciones

- Cistitis intersticial con disminución importante de la capacidad vesical en la que no se puedan plantear "Enterocistoplastias de aumento".
- Cistitis por ciclofosfamida que ocasionen sangramientos vesicales masivos, incohercibles y recurrentes.
- Fístulas vesíco-vaginales complejas en las que salvar la vejiga resulte prácticamente imposible.
- Procesos de vejiga neurogénica que den como complicación daño renal importante.
- Tuberculosis vesical retractil.

## 3. CONTRAINDICACIONES

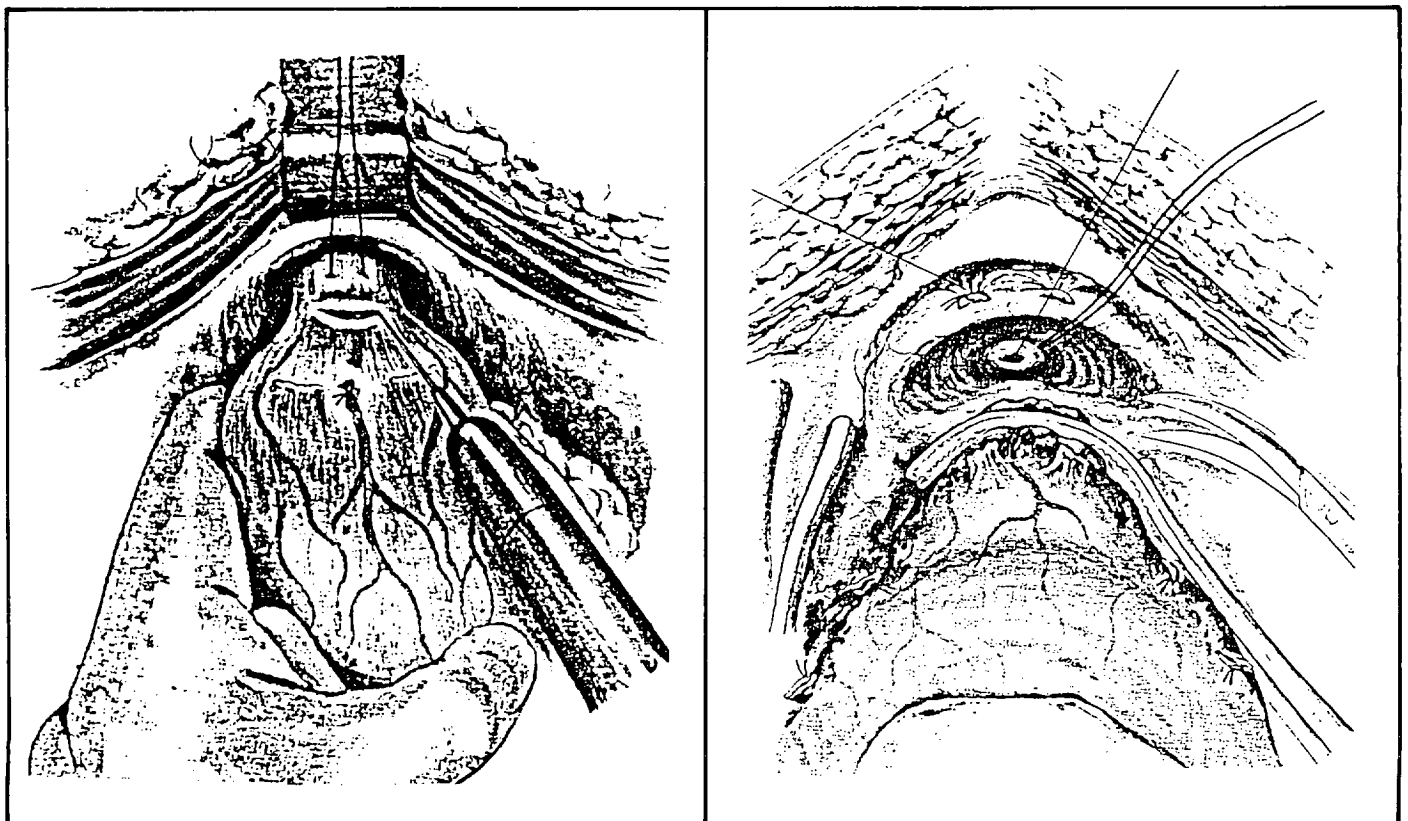
- Esperanza de vida inferior al año.
- Edad avanzada.
- Función renal muy disminuida, con aclaramientos de creatinina por debajo del 30%, ya que las anastomosis uretero intestinales, tienden a la larga a empeorar la función renal.
- Disfunción Hepática. Es muy importante este aspecto, ya que estudios recientes sobre ratas, revelan la presencia de "hiperaminoemia crónica" con hígado normal y función renal alterada; atribuido a sobrecarga hepática por el aumento de flujo portal de amoniaco producido por la absorción intestinal de urea, sobre todo, en los "montajes" en que se utiliza "sigma" como reservorio.
- Ureteres muy dilatados y aperistálticos.
- Enfermos radiados.
- Estado metabólico y proteico anormal.
- Patología intestinal previa.

## 4. COMPLICACIONES MAS FRECUENTES ENCONTRADAS EN NUESTRA REVISION BIBLIOGRAFICA

### A) En el postoperatorio inmediato (Precoces)

#### 1. Todas aquellas complicaciones propias de la cirugía mayor:

- Pulmonares: Síndrome de sufrimiento respiratorio agudo. Atelec-



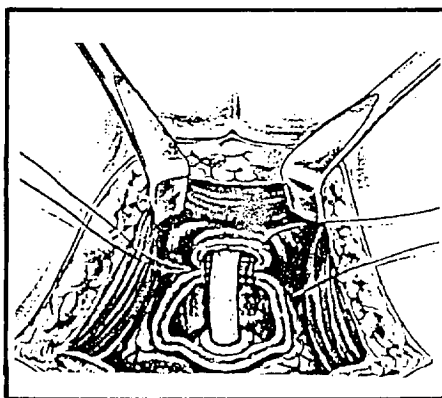
Ultima fase de la CISTOPROSTATOVESICULECTOMIA RADICAL, donde se deja un pico o "collarete" de la celda prostática, con el fin "teórico" de preservar los nervios erectores o pélvicos, responsables de la ercción.

Los nervios erectores, inducen vasodilatación de las arterias penianas, y oclusión de las venas, con lo cual se produce el relleno de los cuerpos cavernosos.

ria y en el postoperatorio inmediato.

## 2. Complicaciones particulares a este tipo de cirugía

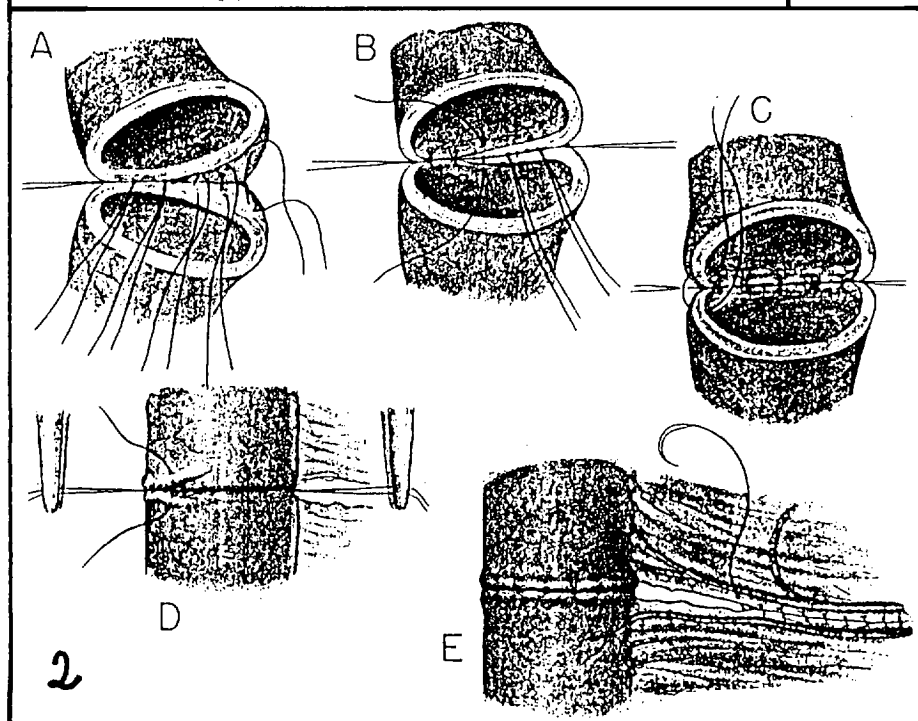
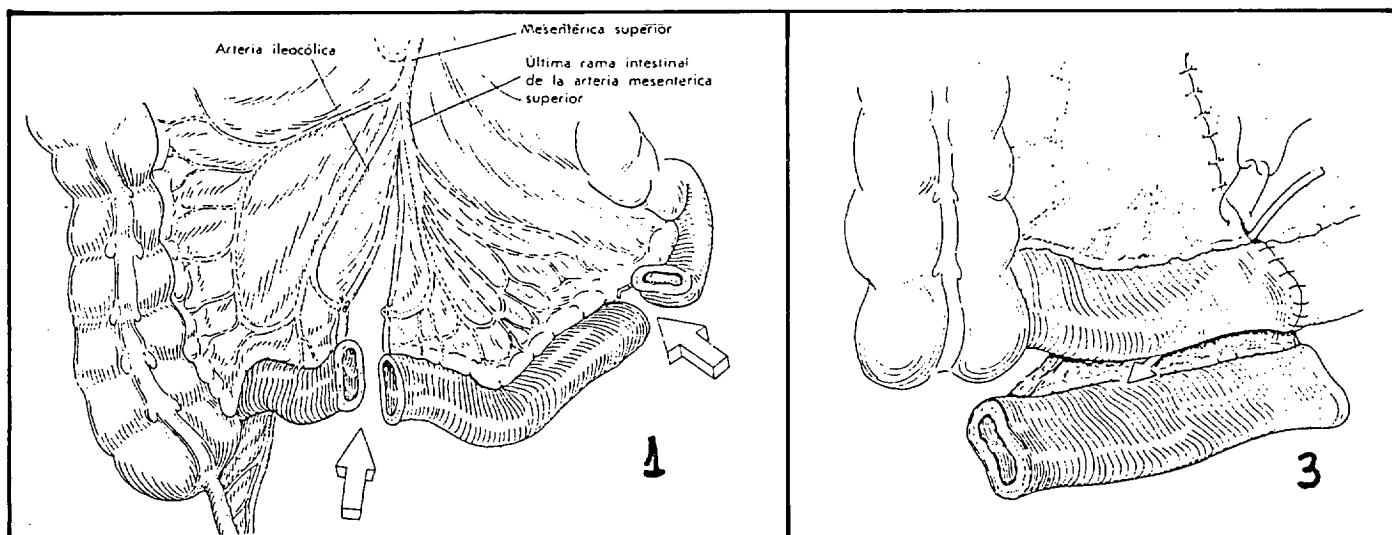
- Infección de la herida quirúrgica.
- Alteración en el drenaje urinario de las anastomosis por obstrucción de sondas y cateteres.
- Deshiscencia de suturas con la producción de fistulas, abscesos pelvianos, peritonitis, etc.
- Reflujo masivo.
- Alteraciones hidroelectrolíticas: Habitualmente en los que se emplea sigma (Acidosis hiperclorémica).
- Ileo prolongado.
- Enterocolitis pseudomembranosa.
- Necrosis isquémica del segmento



*Detalle de la "Anastomosis" Uretero intestinal. Es importante el montaje hermético del plano posterior, dejando los nudos fuera de la luz de la neoanastomosis.*

tasia de un segmento pulmonar. Aspiración, neumonía. Embolismo pulmonar, etc.

- Cardíacas: Edema pulmonar, arritmias, infarto de miocardio (aumenta su frecuencia drásticamente en pacientes mayores de 70 años).
- Gástricas: Distensión y dilatación gástrica. Úlcera de stress.
- Pancreatitis.
- Hepáticas: Necrosis hepática postoperatoria.
- Psicosis postoperatoria.
- Hemorragia masiva intraoperato-



### TRES TIEMPOS FUNDAMENTALES EN LA CONSTRUCCION DEL RESERVORIO:

- 1) Construcción del reservorio
- 2) Anastomosis término-terminal intestinal "Monobloque"
- 3) Cierre de la "brecha mesentérica" y "EXCLUSION" del reservorio con su meso, que se descenderá a la cavidad pelviana sin "tracción".

intestinal excluido (nuestro Servicio de Anestesiología, recomienda una combinación de Anestesia general y epidural, que favorece por vasodilatación la irrigación mesentérica).

- Abundante secreción de "moco intestinal", que favorece la obstrucción con el consiguiente peligro para las neoanastomosis.

### B) Complicaciones tardías:

- Retención urinaria, por estenosis uretral o "asa adinámica", que precise cateterismos evacuadores frecuentes, o cateter uretral a permanencia.
- Complicaciones de la anastomosis Uretero-intestinal: Reflujo y/o estenosis que conducirán inexorablemente al éstasis urinario, a la infección, litiasis secundarias e insuficiencia renal y terminal.
- Una gran hiperproducción de moco en etapas tardías, puede ocasionar infección urinaria severa.
- Obstrucción intestinal.
- Incontinencia nocturna: Se relaciona con el peristaltismo normal del asa y a la pérdida de control

voluntario sobre el esfínter externo durante las horas de sueño.

- Metabólicas: 1. Acidosis hiperclorémica
- 2. Hiperaminoemia
- 3. Alteraciones del calcio

**1) Acidosis hiperclorémica**

Es una acidosis metabólica secundaria a una reabsorción de cloruros, (hiperclorémica), provocada o agravada por una exposición excesiva de la orina a la mucosa intestinal. Por este motivo, hemos preferido emplear intestino delgado (ileon terminal) y asa corta, en vez de emplear bolsas destubulizadas o sigma, que por tener mayor superficie aumentan los trastornos secundarios a la reabsorción selectiva de cloro. Asimismo, tratamos de disminuir el problema de la hiperaminoemia crónica. El tratamiento con bicarbonato o el citrato sódico orales son útiles para el control de la hipercloremia y acidosis, aconsejándose también las micciones diurnas frecuentes, con disminución de las horas de sueño. En los enfermos con acidosis importante, los déficits de potasio y magnesio pueden alcanzar niveles sintomáticos graves, siendo preciso para detectarlos, sospechar de su existencia, haciendo determinaciones sanguíneas periódicas. El tratamiento será la reposición oral o parenteral.

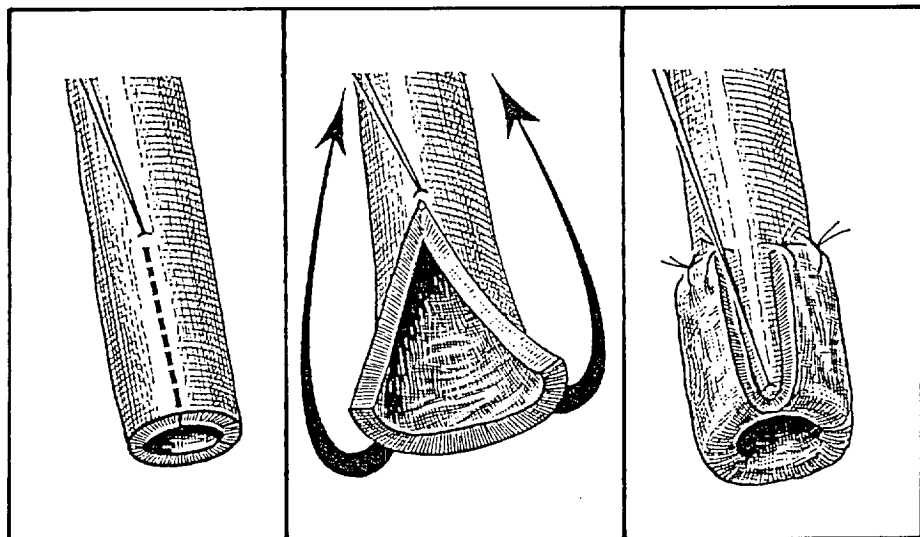
**2) Hiperaminoemia** (ya descrita).

**3) Alteraciones del calcio.** Hipercalcemia en enfermos con desmineralización ósea secundaria a inmovilidad, acidosis persistente, metástasis óseas, asociada a la insuficiencia renal, etc.

**5. RESUMEN HISTORICO DEL PADECIMIENTO**

Paciente de 57 años que ingresa en nuestro Servicio de Urología procedente de Urgencias, por un cuadro de hematuria intensa, con expulsión de coágulos y retención urinaria. Se practica sondaje vesical, evacuándose 1.500 cc. de orina muy hematúrica, dejándose sonda permanente de tres vías y lavado continuo.

Refiere como antecedentes de interés un episodio de hematuria total asintomática hace dos años, que duró cinco días, cediendo sin tratamiento, motivo



URETER.— Construcción de un "sistema antirreflujo", sencillo y eficaz en uréteres dilatados.

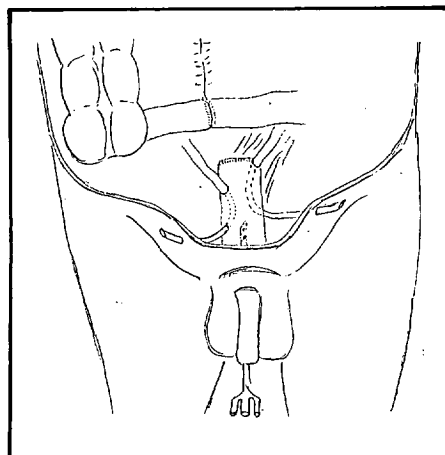
por el que no fue visto por ningún médico.

Tras estudio clínico, radiológico, cistoscópico, sistemáticos de sangre y orina, rastreo óseo, TAC abdomino-pelviano, etc., se DIAGNOSTICA de tumor vesical "sesil e infiltrante", que ocupa toda la vejiga, con zonas necróticas y calcificadas, con invasión de la celda prostática y obstrucción de ambos orificios ureterales. Insuficiencia renal obstructiva y posible metástasis vertebral a nivel L3. La uretra membranosa y el Verumontanum se encuentran libres de tumor.

**6. DESCRIPCION DE LA TECNICA QUIRURGICA**

(11 de mayo de 1988)

- a) Tipo de anestesia: Combinada general y epidural.
- b) Duración de la intervención: cinco horas.
- c) Posición: Decúbito supino.
- d) Vía de abordaje: Laparotomía media abdominal, desde sínfisis del pubis hasta apéndice xifoides.
- e) Hallazgos quirúrgicos: Exploración abdominal normal. Hígado normal a la



Esquema final del montaje.

inspección y palpación, vejiga urinaria dura al tacto, de consistencia petrea y fija a las estructuras pelvianas.

**f) Técnica quirúrgica**

1. Primer tiempo: Cistoprostatovesiculectomía radical, con legrado ganglionar que abarca desde el grupo iliaco externo hasta el anillo crural. Extirpación del tejido céluo-adiposo entre ambas iliacas, y despegamiento subvenoso iliaco hasta el agujero obturador, con denudación del nervio. Asimismo, liberación de la arcada iliaca, no apreciándose infiltración ganglionar. Escisión del peritoneo vesical (Técnica de ABOULKER). Dejamos un pico superior o "Collarete prostático".

2. Segundo tiempo: Preparación y colocación del injerto: Se aísla un asa de 20-25 cms. de longitud (ileón terminal) con su meso para la realización de la neovejiga. Una vez introducida el asa ileal aislada en la cavidad pelviana, en sentido "antiperistáltico", se realiza una ileo uretrotomía para mantener la vía fisiológica de eliminación urinaria: practicándose en el otro extremo intestinal una anastomosis ureteral antirreflujo (puño de camisa) de uno de los ureteres; el otro ureter, se anastomosa siguiendo la misma técnica antirreflujo en el borde antimesentérico del asa intestinal.

Se practica apendicectomía.

**g) Drenajes:**

- Sonda uretral semirrígida, multiperforada, que se fija al prepucio (20 ch).
- Dos sondas ureterales intubando ambos ureteres, que perforan la neovejiga en su borde antimesentérico y las abocamos a piel por contraincisión.
- Cuatro drenajes gruesos de "Redon", dos en cavidad pelviana y los otros dos intrabdominales. Se exteriorizan por contraincisión.
- Sonda de aspiración nasogástrica.

**h) Técnica de cierre:** Monobloque: sutura continua de "Vicryl" (E) nº 1. Piel: puntos sueltos de seda nº 00.



### i) Observaciones:

1. La preparación preoperatoria fue la habitual en este tipo de cirugía: Alimentación parenteral "central" tres días antes de la intervención, controles analíticos, limpieza intestinal, antibioterapia electiva a esta cirugía, anticoagulación profiláctica, etc.

Durante el postoperatorio se empleó como antibiótico único la "Piperacilina sódica" (PIPRIL), en dosis de 8 grs. diarios I.V., durante diez días, pasándose posteriormente a una "Norfloxacina" por vía oral.

2. El paciente, en su evolución postoperatoria, no presenta ningún tipo de complicaciones, permaneciendo en la Unidad de Medicina Intensiva cuatro días, pasando a planta posteriormente.

Se retiran los drenajes de "Redon" el segundo día del postoperatorio, los cateteres uretrales al séptimo día, y la sonda uretral al 14 día. La sonda nasogástrica al 4º día.

3. Durante el postoperatorio se realizan lavados vesicales cada dos horas, para extraer los tapones de "moco" intestinal y durante cuatro días. Posteriormente cada doce horas, durante el tiempo que se mantuvo la sonda uretral.

4. Fue dado de alta al 18 día de la intervención, pasando a tratamiento oncológico, con mejoría franca en la quími-



Número 1

ca sanguínea (aclaramiento de creatinina de 47 cc. por minuto) estudio iónico y equilibrio ácido base normal. Orinas claras y buen estado general. Desde el punto de vista subjetivo, refiere micción espontánea, sin retardo al comienzo de la micción, frecuencia miccional diurna de hora y media, sin incontinencia diurna, ausencia de "síndrome miccional", y discreta incontinencia nocturna (algunas



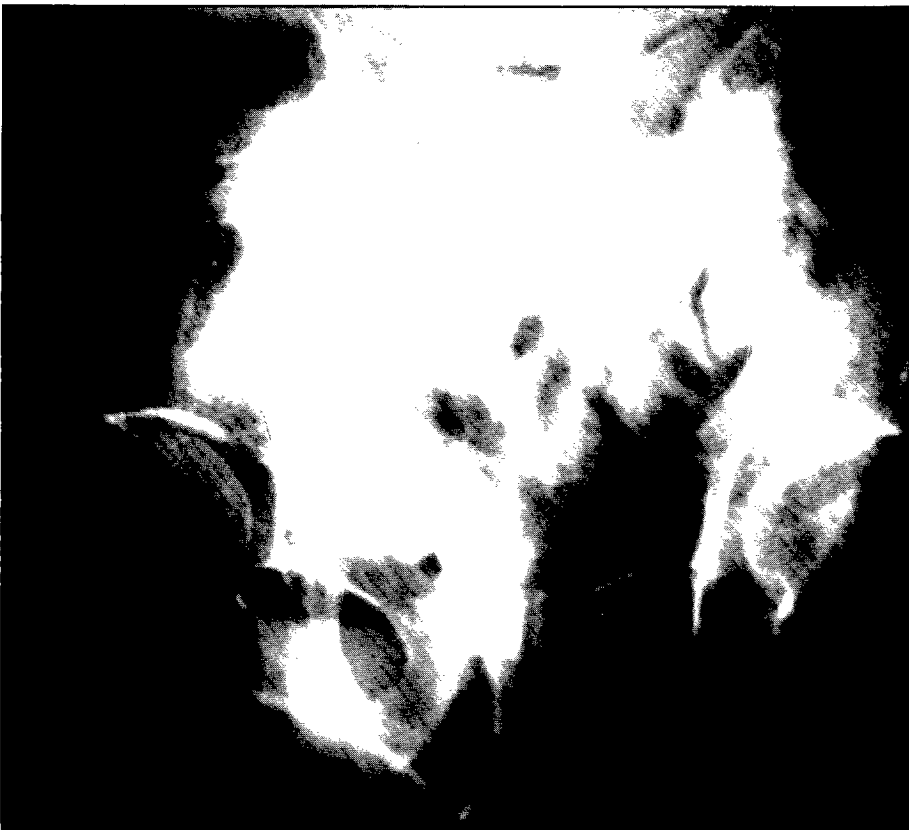
Número 2

gotas según expresión del propio paciente). Chorro de calibre normal y fuerza conservada.

5. El estudio comparativo radiológico preoperatorio y postoperatorio (se adjunta informe del Servicio de Radiología) confirma: a) Mejoría en la función y morfología y eliminación renal. b) Capacidad vesical de 140 cc. (máxima). c) Buen vaciamiento de la neovejiga, sin orina residual. d) No hay reflujo reservorio-uretral.

6. **Diagnóstico Histopatológico:** (Se adjunta informe).

Vejiga urinaria, próstata y vesículas seminales con carcinoma urotelial infiltrante grado C de Jewett-Marshall, grado 4 de Broders.



Número 3

### CONCLUSIONES

1. Este tipo de cirugía que no hace mucho tiempo estaba totalmente desaconsejada en el tratamiento de cáncer, parece tener hoy día un futuro esperanzador, incluso en aquellos pacientes en los que no se prevee una supervivencia prolongada.

Favorecemos su reinsertión social, desenterrando toda la dependencia que supone para el individuo los métodos clásicos de derivaciones urinarias, evitando el sufrimiento tanto físico como moral que conlleva para los propios pacientes y sus familiares, amén del ahorro de medios humanos y materiales que supone para la sociedad.

2. **Ventaja de los montajes simples "uretrotintestinal" e "Intestino-uretral"**, al aprovechar los dos "muñones" intestinales para las neoaanastomosis, con las ventajas inherentes a la menor cantidad de suturas empleadas, con el consiguiente beneficio en lo relativo a "des-

hiscencias" de suturas, con riesgos de fistulas, abscesos intrabdominales y peritonitis.

3. El "teórico" inconveniente de la menor capacidad vesical, tratamos de subsanarlo haciendo un sistema "elástico", no fijando el asa intestinal al sacro. El riesgo de volvulos, torsión del asa, etc., viene resuelto por el sistema de fijación: un punto fijo uretral y tres puntos elásticos (ambos ureteres y la raíz del mesentérico), que dan lugar a un sistema de fuerzas contrapuestas que dan movilidad al sistema, que puede distenderse y acoplarse perfectamente a la cavidad pelviana, aprovechando el fenómeno de "vacuo".

Asimismo, y con el paso del tiempo, el "nuevo reservorio" ira aumentando su capacidad al ser el intestino un músculo liso, extensible y contractil.

4. Ausencia de fenómenos secundarios a la reabsorción de orina. (En el caso clínico que presentamos no hubo ninguna alteración del equilibrio acido-base).

5. Por todo lo anteriormente comentado, aconsejamos el empleo de "ileon-terminal" y creemos no aconsejable el uso de "sigma" ni de otros sistemas intestinales más complejos.

6. Montaje antiperistáltico del asa intestinal, con la finalidad de prevenir la incontinencia nocturna.

7. Beneficio en la combinación de las anestésias general y epidural: Tiene la ventaja de que permite una intervención con un enfermo "muy superficialmente dormido" una analgesia completa de las metamerias correspondientes y un postoperatorio más confortable, al permitir una analgesia epidural continua durante tiempo indefinido.

La vasodilatación producida por la epidural, favorece la anastomosis de los muñones intestinales al permitir una mayor perfusión tisular.

8. Suturas: Pensamos que uno de los factores primordiales en el éxito de la intervención, viene determinado por el manejo del "POLIGLACTIN 910" "VICRYL" (E).

El "Vicryl" es un material sintético, absorbible, que se reabsorbe en el organismo por un proceso de hidrolisis (reacción fisiológica que no origina fenómenos inflamatorios), siendo la reacción del organismo frente a este material practicamente nula. Su resistencia no se ve afectada por la infección, inflamación o las enzimas proteolíticas intestinales. Durante la primera semana su resistencia no disminuye significativamente.

El acido glicolico liberado, actua además como antibacteriano.

Frente a Vicryl, otros materiales similares:



Número 4

El catgut (orgánico) se absorve por un fenómeno de proteolisis, ocasionando una intensa reacción inflamatoria tisular, perdiendo su resistencia a la tensión a los dos días. Por este motivo, lo contraindicamos totalmente en este tipo de cirugía.

Otros "Hilos" como el acido poliglicolico (Dexon) siendo muy similar al Poliglactin 910 (Vicryl) tiene una superficie externa muy "aspera", ocasionando "cortes" en tejidos tan delicados como la uretra, intestino o ureter, por lo que también desaconsejamos su uso.

Nosotros hemos utilizado "Vicryl" exclusivamente en todas las anastomosis:

- Termino terminal intestinal: sutura de puntos sueltos en un solo plano de Vicryl nº 0.

- Anastomosis uretero-intestinal: Vicryl del "00".

— Anastomosis uretero-intestinal: Vicryl "000".

#### RESUMEN RADIOLOGICO

J.N.G.

RX SIMPLE DE APARATO URINARIO. UROGRAFIAS INTRAVENOSAS SERIADAS. TAC ABDOMINO-PELVIANOS. CIS-TOURETROGRAFIA RETROGRADA.

Se visualizan múltiples imágenes osteocondensantes a nivel de sacro, así como L3 hiperdensa y con disminución en altura del cuerpo vertebral en el lado izquierdo. Espina bifida en S1.

Masa de partes blandes que ocupa pelvis menor (preoperatorio), identificándose en el post-operatorio una acumulación de asas intestinales a nivel de pelvis menor.

Se realizan urografías intravenosas pre y post-quirúrgicas, en la 1ª se observa un retraso en la concentración y eliminación del contraste por ambos riñones, con marcada dilatación de los sistemas ureteropielocaliciales, no llegándose a visualizar contraste en vejiga.

Tras la intervención se realiza nuevo control urográfico, identificándose una mayor captación y eliminación del contraste por ambos riñones, con ligera pérdida de la ectasia descrita y discreta reducción del tamaño calicial, con buena eliminación por ureteres en una nueva vejiga (asa intestinal), que adopta forma en pelvis menor (adaptándose al espacio), (fenómeno de vacuo) con buen relleno de la misma, de 20 a 25 de tamaño. Se practica cistografía retrograda, introduciendo 140 cc. de contraste, existiendo, ya a los 80 cc. sensación de opresión vesical y deseos de micción, y contracción no inhibida a los 140 cc., con salida de orina.

Tras la micción espontánea, se visualiza uretra, que es de diámetro normal.



Número 5

En la placa de 4 horas no se aprecia residuo de contraste en la neovejiga.

Se realiza T.A.C. abdominal y vesical, constatándose los hechos ya descritos.

#### Juicio radiológico:

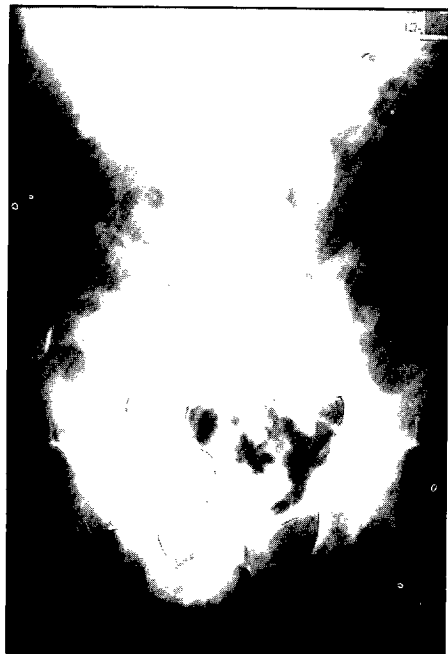
- Neo vesical.
- Metastasis óseas escleróticas.
- Ureterohidronefrosis bilateral preoperatoria.
- Neovejiga de 140 cc. de capacidad con función espontánea.

#### INFORME ANATOMOPATOLOGICO

J.N.G.  
DR. GIMENEZ BARRERA  
PIEZA: VEJIGA Y MONOBLOQUE SEMI-NAL

#### Descripción macroscópica

Se recibe pieza de cistectomía total que mide 8 x 8 x 6 cm. Muestra una pared difusamente engrosada y rígida de 1,5 cm. de espesor, sustituida en su totalidad por un proceso infiltrativo que engloba todas sus capas, alcanza al pericisto y tiene un aspecto necrótico en la superficie endocavitaria.



Número 6

Se acompaña de nódulo irregular de 5 cm. de diámetro, en el que al corte se reconocen vesículas seminales constituido por un tejido grisáceo de consistencia elástica-firme.

Otra formación tubular de 3 cm. de longitud y 0,5 cm. de diámetro. Finalmente se recibe apéndice cecal de 6 cm. de longitud y 0,5 cm. de diámetro.

#### Descripción microscópica:

Se observa crecimiento neoplásico constituido por cordones y nódulos de células poligonales que muestran atipias y mitosis. Las células neoplásicas crecen desde la mucosa, infiltrando toda la pared vesical hasta el pericisto, próstata y proximidades de la vesícula seminal. El apéndice cecal no muestra alteraciones relevantes.

#### Diagnóstico anatomopatológico:

- VEJIGA URINARIA, PROSTATA Y VESÍCULA SEMINAL CON CARCINOMA UROTELIAL INFILTRANTE, GRADO C DE JEWETT—MARSHALL—GRADO IV DE BRODERS.

#### ESTUDIO RADIOLOGICO APORTADO:

**Rx Preoperatorias** (9-mayo de 1988).— Urografías de eliminación a los 5 y 30 minutos (números 1 y 2).

Se aprecia masa en partes blandas que ocupa pelvis menor; gran dilatación de ambos sistemas colectores y marcado



Número 7

retraso en la eliminación y concentración del contraste. No se aprecia Pelvis Renal, Ureteres ni Vejiga.

**Juicio Radiológico:** Ureterohidronefrosis bilateral.

**Rx Postoperatorias** (26-mayo de 1988.)

Cistografía retrograda (nº 3). Se introducen 40 cc. de contraste (baja presión), observándose la neovejiga intestinal.

Cistografía retrograda (nº 4). Introduciendo 140 cc. de contraste (alta presión), se aprecia un buen relleno de la misma, no apreciándose reflujo neo-reservorio-ureteral, ni fistulas. Asimismo, se observa fenómeno de "vacuo" (el asa intestinal se mueve libremente y adopta forma de pelvis menor).

Urografía de eliminación postoperatoria (nº 5). A los 30 minutos se observa una mejoría importante, en función, morfológica y eliminación de ambos riñones. Obsérvese, que las copas de los cálices van recuperando su aspecto normal.

Urografía de eliminación (nº 6). A los 60 minutos se observa el árbol urinario en su totalidad, y el "relleno" de la neovejiga.

Cistografía miccional (nº 7). Tras la micción espontánea, se visualiza uretra, que es de diámetro normal; así como el vaciamiento de la neovejiga intestinal.

Postmiccional (nº 8). A las cuatro horas no se aprecia restos de contraste en ninguna parte del árbol urinario.



Número 8

#### BIBLIOGRAFIA

- Stewart. Cirugía Urológica. 1977.  
Dan Holmlund. Universidad de Uppsala. Suturas. 1977.  
Abraham T.K. Cockett. Manual de Cirugía Urológica. 1981.  
James F. Glenn. Cirugía Urológica. 1986.  
Charles Rob. Atlas de Cirugía General. 1986.  
R. Couvelaire y J. Cukier. Tratado de Técnica Quirúrgica Urológica. 1976.  
John A. Libertino. Cirugía Urológica Reconstructiva. 1978.

# Quiste óseo subcondral acetabular. Evolución tras artroplastia total de cadera no cementada A propósito de un caso

**Jesús Ruiz Fernández\***  
**Vicente Pons Peris\*\***  
**Francisco Fos Rozalen\*\***  
**Carlos Sánchez Cortés\*\*\***

## RESUMEN

Se presenta la evolución de un quista subcondral acetabular de gran tamaño tras tratar la artrosis de cadera de la paciente mediante prótesis total no cementada y prescindiendo de tratar directamente el quiste con injerto óseo.

## SUMMARY

We report the evolution of a single case of big Acetabular Subchondral Bone Cyst after treating the Osteoarthritic Hip in the patient by a non-cemented Total Hip Replacement without treating the cyst by bone grafting.

## INTRODUCCION

Los quistes subcondrales constituyen un signo importante en la artrosis de cadera, suelen ser múltiples y su tamaño habitualmente oscila entre 2 y 20 mm. siendo su forma piriforme (7), los quistes únicos o de mayor tamaño no son habituales.

Existen en la actualidad dos teorías para explicar su origen, una, propuesta por Freund (2) en 1940, quien sugirió que el aumento de la presión del líquido sinovial podría inducirlo a penetrar en el hueso subcondral a través de fisuras en la superficie articular formando las cavidades quísticas. Esta teoría esta apoyada por la evidencia de frecuente comunicación de los quistes con la cavidad articular y ocasional presencia de fragmentos de cartilago articular en el interior del quiste.

La otra teoría propuesta por Rhaney y Lamb (5) en 1955 consiste en la aparición inicial de focos de necrosis ósea debidos al impacto del choque de las superficies articulares desprovistas de la protección del cartilago, la ausencia de comunicación articular en mu-

chos casos y la presencia de cartilago metaplásico, no articular, en el interior del quiste apoyarian esta teoría. Recientes autores (7) encuentran más razonable el que ambos mecanismos sean responsables de la presencia quística conjuntamente.

Nosotros exponemos a continuación la evolución de un quiste de este tipo de gran tamaño antes y después del tratamiento del daño articular artrósico mediante prótesis total de cadera no cementada tipo Autophor 900.

## MATERIAL Y METODOS

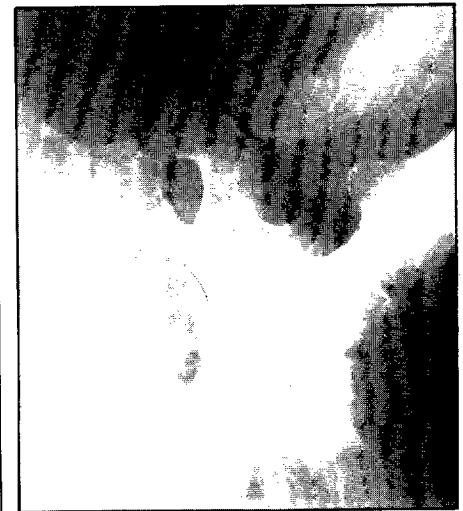
D.P.R. mujer de 63 años de edad que acude a nuestra consulta con el diagnóstico de coxartrosis en cadera derecha.



Rx AP. de ambas caderas el 7-V-84.



Rx Ap. del 4-XII-85.



Rx axial del 4-XII-85.

\* Comte. Med.

\*\* Cap. Med.

\*\*\* Col. Med.

Hospital Militar "Gómez Ulla". Servicio de Traumatología y Ortopedia

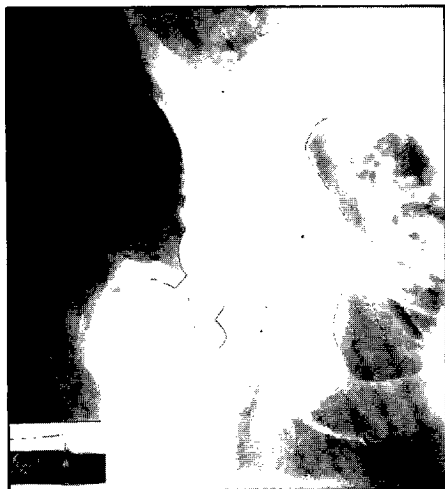
En estas radiografías preoperatorias puede apreciarse el gran tamaño del quiste así como la zona de esclerosis que le rodea.

En junio de 1986 se decide practicar artroplastia total de cadera derecha tras valorar el estado de la enferma y sus molestias en aumento realizándose la intervención el 24 del mismo mes tras estudio preoperatorio habitual y sin especiales contratiempos en el posoperatorio.

La vía empleada en la intervención fue la de Watson-Jones y el resto de la técnica fue la normal en prótesis tipo Mittelmeier pero sin relleno con material óseo de la cavidad quística a diferencia de lo preconizado por otros autores (8, 9).

Tras iniciar la rehabilitación la paciente es dada de alta hospitalaria el 31-7-86.

En los controles radiográficos realizados en los tres meses siguientes ya se evidencia mejoría en el aspecto del quiste.



Rx AP. del 1-VII-86.



Rx AP. del 10-IX-86.



Rx axial del 10-IX-86.

Aspecto que mejorará dos meses después; se aprecian trabeculas que comienzan a rellenar el quiste y disminuye la zona de esclerosis a su alrededor.

Ya en enero de 1987 el quiste casi ha desaparecido mientras la paciente continúa su evolución satisfactoria.



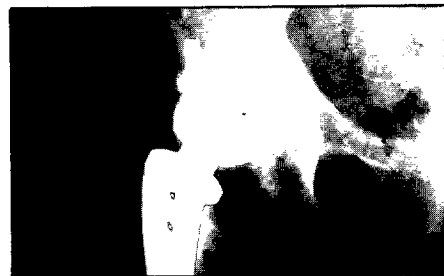
Rx AP. del 11-XI-86.



Rx axial del 11-XI-86.

## CONCLUSIONES

Aunque esta descrita la mejoría espontánea de los quistes subcondrales



Rx AP. del 20-I-87.



Rx axial del 20-I-87.

tras variar las condiciones mecánicas de la articulación (4, 6, 10) algunos autores aconsejan, en quistes de gran tamaño, la limpieza con cucharilla y el posterior relleno de la cavidad con material óseo que puede proceder de la cabeza femoral extirpada durante la artroplastia (8, 9).

Nosotros hemos creído que, dadas las características de la prótesis cerámica empleada y la relativa buena calidad del hueso en el resto del acetábulo para soportar la carga, podría prescindirse de tratar directamente el quiste. Reduciendo así el riesgo de infección al no aportar injerto óseo.

El mejor reparto de la carga en el acetábulo junto con el alejamiento del quiste de la cavidad articular explicarían el buen resultado obtenido tras la artroplastia total.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— CAPELLO et al.: *The Indiana Conservative (Surface-Replacement) Hip Arthroplasty*. J. Bone and Joint Surg. 66-A. 518 April 1984.
- 2.— FREUND: *The Pathological significance of intraarticular pressure*. Edimburgh Med J. 47. 192. Año 1940 (Citado por 7).
- 3.— MORRISY, R.: *Acetabular cyst in a child*. J. Bone and Joint Surg. 61-A. 609. June 1979.
- 4.— POSS, R.: *The role of Osteotomy in the treatment of Osteoarthritis of the Hip*. J. Bone and Joint Surg. 66-A. 144. January 1984.
- 5.— RHANEY, K.; LAMB, D.W.: *The cysts of Osteoarthritis of the hip. A radiological and pathological study*. J. Bone and Joint Surg. 37-B. 663. 1955. (Citado por 7).
- 6.— REIGSTAD, A.; GRONMARK, T.: *Osteoarthritis of the Hip Treated by Intertrochanteric Osteotomy*. J. Bone and Joint Surg. 66-A. 1. January 1984.
- 7.— RESNICK, D.; NIWAYAMA, G.: *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. W.B. Saunders Company. 1981.
- 8.— SCHNEIDER, R.: *La prótesis total de cadera*. Ed. AC. 1983.
- 9.— TRANCIK, T. et al.: *Allograft Reconstruction of the Acetabulum during Revision Total Hip Arthroplasty*. J. Bone and Joint Surg. 68-A. 527. April 1986.
- 10.— TRONZO, R.: *Cirugía de la cadera*. Ed. Panamericana. 1ª reimp. 1980.
- 11.— WROBLEWSKI, B.; CHARNLEY, J.: *Radiographic morphology of the osteoarthritic Hip*. J. Bone and Joint Surg. 64-B. 568. 1982.



# Dilatación quística del coledoco

## (Aportación de un caso)

**Manuel Díaz del Río Botas \***  
**Norberto Herrera Merino \*\***  
**Javier Herrera Cabezón \*\*\***  
**Fernando Pereira Pérez \*\*\***  
**Ana San José \*\***  
**Cristina Álvarez Alhambra \*\*\*\***  
**Vicente Rojo Blanco \*\*\***

### RESUMEN

Se presenta un caso de quiste de coledoco en una paciente con antecedentes de ictericia y dolor en hipocondrio derecho. La ecografía y TAC abdominal, gammagrafía hepática con Tc 99m-HIDA mostraron una masa quística de localización hiliar. La colangiografía intraoperatoria confirma el diagnóstico y se practica la excisión total del quiste y hepaticoyunostomía en Y de Roux.

Se discuten los problemas diagnósticos y de tratamiento relacionados con el quiste de coledoco y se revisan los datos clínicos y nuevas técnicas radiológico-isotópicas.

### SUMMARY

A case is presented of a cyst of the coledox in a patient with ictericial antecedents and pain of the right hypochondrium. The echography and abdominal TAC, hepatic gammagraph with Tc 99m-HIDA showed a cystic mass located hiliary. The intraoperative colangiograph confirmed the diagnosis and the cyst was totally excised with hepaticoyunostomy in Y of Roux.

There is a discussion of the diagnosis and treatment related to the coledox cyst and a review of the clinical data and new radiological-isotopic techniques.

### INTRODUCCION

La primera descripción de la enfermedad se ha atribuido a Vater en 1723 pero es el caso descrito por Douglas en 1852 el primero bien documentado.<sup>1</sup> El quiste de coledoco (QC) es una patología infrecuente de la que aproximadamente se han descrito 2.800 casos en el mundo,<sup>2-10</sup> un tercio de los cuales se recoge de la literatura Japonesa.<sup>3,11,12</sup>

El diagnóstico preoperatorio es difícil de realizar debido a que las manifestaciones clínicas varían desde la ausencia total de síntomas hasta

la aparición de la triada clásica: ictericia, dolor y masa palpable en hipocondrio derecho. Esta patología se diagnostica generalmente en la edad pediátrica aunque se han descrito ultimamente muchos casos en adultos.

Se revisa la clasificación de los quistes de coledoco de Alonso-Lej y de Todani y las características clínicas y etiopatogénicas. Se comentan los nuevos métodos diagnósticos y el tratamiento quirúrgico ideal en estos pacientes.

### CASO CLINICO

Mujer de 26 años de edad que acude a nuestro centro por presentar dolor abdominal fijo, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, de tres días de evolución acompañado de náuseas y vómitos. Entre sus

antecedentes destaca el fallecimiento de una abuela de "ictericia" y un cuadro catalogado de hepatitis que sufrió a la edad de 2 años que se resolvió espontáneamente así como otro similar que se le repitió al año. Un año antes del ingreso padeció un cuadro parecido, acompañado de ictericia, escalofríos y febrícula.

En la exploración física se observa ictericia conjuntival y dolor en hipocondrio derecho con marcada defensa. La analítica demuestra 8.700 leucocitos (78S, 1E, 1M, 20L), Hemoglobina de 12,4 g/dl, GPT: 336 U/L, GGT: 174 U/L, GOT: 124 U/L, Bilirrubina total: 2,9 mg/100 ml, Serología de Hidatidosis: negativa, radiografía de tórax y abdomen normales.

Se le realizaron Ecografía abdominal, Gammagrafía hepática con HIDA (figuras 1 y 2) y Tac Abdominal (figura 3), apreciándose la existencia

\* Residente de Cirugía. Teniente Médico de la Armada

\*\* Residente de Cirugía

\*\*\* Jefe Adjunto de Cirugía

\*\*\*\* Residente de Medicina Nuclear

Departamento de Cirugía. Clínica Puerta de Hierro

de una colección líquida, tabicada, situada en el hilio hepático, desplazando la vesícula biliar y la vena cava inferior, al lado de la cabeza del páncreas y en comunicación con el conducto hepático. En el estudio isotópico no se apreció eliminación por la vía biliar, pero en una lectura tardía se objetivó la presencia del isótopo en el colon (figura 4).

Se intervino quirúrgicamente apreciándose la existencia de un gran quiste de coledoco de 8 por 5 cm. que

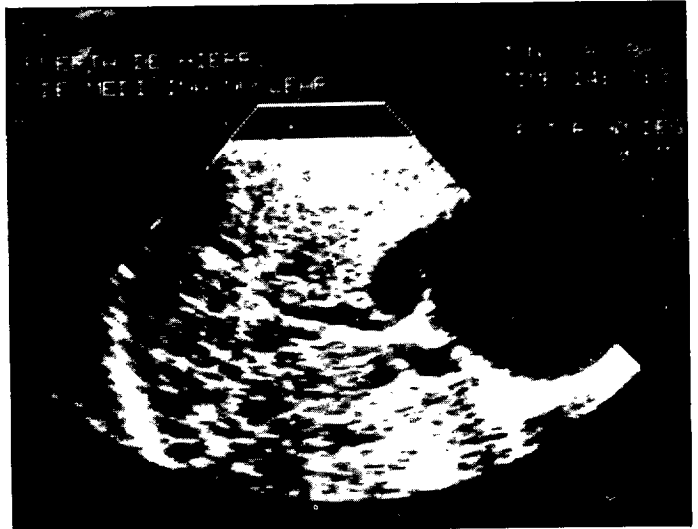
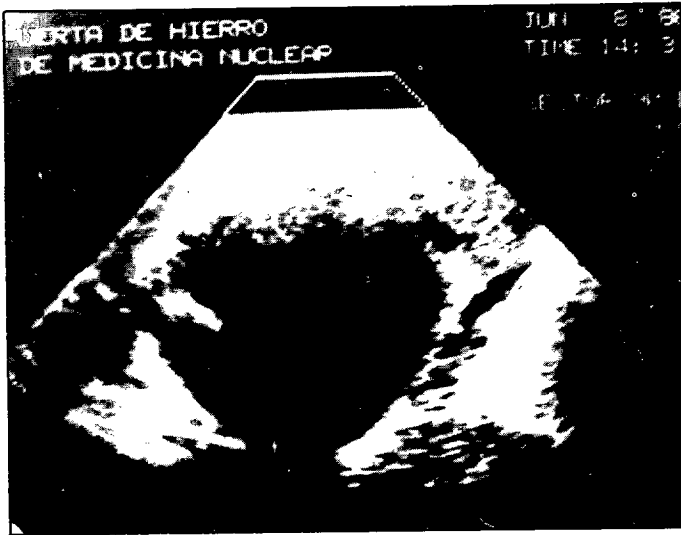
ocupaba desde el hepático común próximo al hilio hasta coledoco intrapáncreatico (figuras 5 y 6). Se practican colangiografías intraoperatorias transcísticas que demuestran la dilatación quística de la vía biliar extrahepática siendo normal la intrahepática (figura 7). Se extirpa completamente el quiste y se realiza una anastomosis hepaticoyeyunal en Y de Roux. La amilasa en el contenido del quiste asciende a 10.000 U/L.

El exámen patológico del espécimen informa de un Quiste Biliar Externo que mide 8 x 5 x 3 cm. con tejido fibroso revestido por un epitelio cilíndrico con aisladas glándulas. De su interior se extrae una bilis viscosa. En el postoperatorio desarrolla una

fistula por fuga de la anastomosis que cierra con tratamiento conservador a los 15 días. En el momento de alta la enferma se encuentra asintomática, anictérica y con unos valores enzimáticos de GOT: 44 U/L, GPT: 78 U/L, GGT: 169 U/L, Fosfatasa alcalina: 161 U/L, Bilirrubina total: 1.5 mg/dl, 7.000 leucocitos (70S, 3E, 2M, 25L), Hemoglobina de 13,4 g/dl.

## DISCUSION

Vater en 1732 descubrió por primera vez un quiste de coledoco, sin embargo no fue hasta 1959 cuando Alonso-Lej y cols. con motivo de una revisión de la literatura describieron



Figs. 1 y 2.— Ecografía abdominal: colección líquida en hilio hepático de 8 cm. en comunicación con el conducto hepático.



Fig. 3.— T.A.C. abdominal: quiste parcialmente tabicado que desplaza vesícula biliar y vena cava inferior. Se observa gas en su interior.

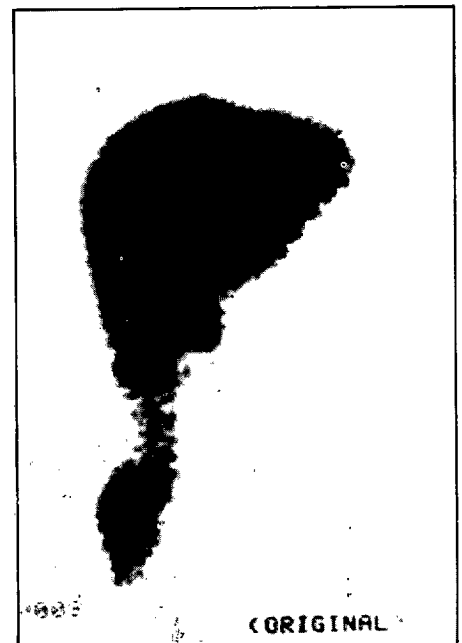


Fig. 4.— Gammagrafía hepática 99Tc-HIDA: En una lectura tardía se aprecia contraste en el colon. No se observa paso del isótopo a través de la vía biliar.

la primera clasificación de estos quistes dividiéndolos en tres tipos. Hasta el momento actual la revisión más completa se recoge de la literatura Japonesa en Yamaguchi describe 1433 casos en 1980.<sup>3</sup> Afecta primordialmente al sexo femenino, particularmente de raza oriental con una relación mujeres/hombres de 4/1.<sup>13,14,15</sup> Nuestra paciente se encuentra en la tercera década de la vida, época en la que según autores se manifiestan el 17% de estos casos. Se observa una incidencia del 17% entre los 20 y 40 años y el máximo entre el año y los 5 años (44%).<sup>16</sup>

Se han enunciado múltiples factores etiológicos aunque ninguno de ellos explica completamente la enfermedad. La teoría más aceptada es la expuesta por Yotsuyanagi<sup>17</sup> que apunta que la dilatación está causada por una proliferación en el conducto biliar durante el período intrauterino. Babbit describió en 1969<sup>18</sup> que la dilatación biliar congénita se asocia a una conexión anómala y recientemente Nagata y cols. en 1986<sup>19</sup> han dado gran realce a esta teoría. Shallow en 1943<sup>20</sup> y Ando en 1983<sup>21</sup> han sugerido que la estenosis distal del coledoco es un factor importante en la aparición de la dilatación de la vía biliar. La mayoría de estos quistes son consi-

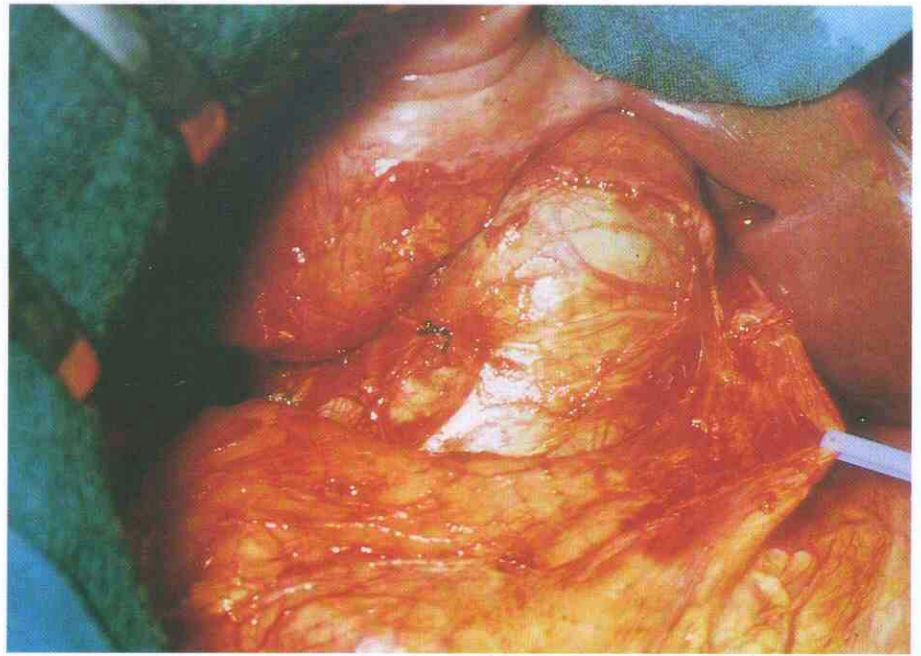


Fig. 5. — Campo operatorio: quiste de coledoco en hilio hepático.

derados congénitos según Yotsuyanagi, pero existen algunos adquiridos, en los que la dilatación es cilíndrica y no quística.<sup>22,23</sup> Algunos autores como Shallow y Ando refieren la potencialidad cancerígena del reflujo biliopancreático, apoyándose en sus hallazgos de cáncer sobre quiste de coledoco en pacientes con anomalías en la desembocadura biliopancreática. Se ha descrito la presencia de tejido pancreático en la pared del quiste, hecho que se ha incluido como un factor que contribuye a la debilidad de la

pared del conducto biliar principal.<sup>24</sup> Recientemente, Kusunoki y cols. han descrito una anomalía en la porción estrecha de los quistes consistente en una disfunción de las neuronas intrínsecas postcolinérgicas. Estos autores achacan la disfunción a una oligoganglionosis en el coledoco distal.<sup>25</sup>

La sintomatología clásica consiste en una triada caracterizada por dolor en hipocondrio derecho, ictericia y masa abdominal palpable. Esta triada sólo se observa en el 38% de los 740

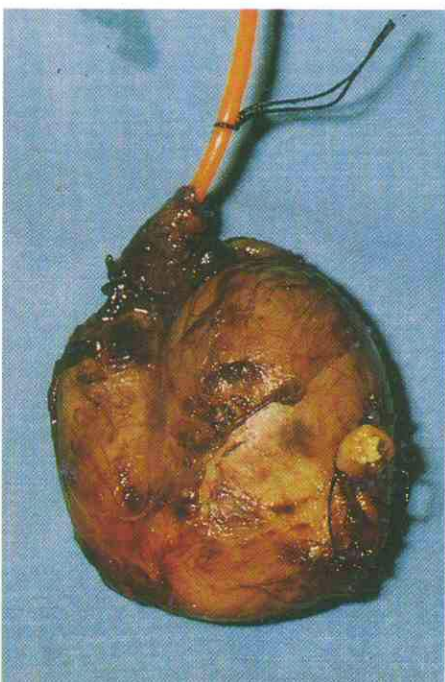


Fig. 6. — Catéter colocado en conducto cístico.

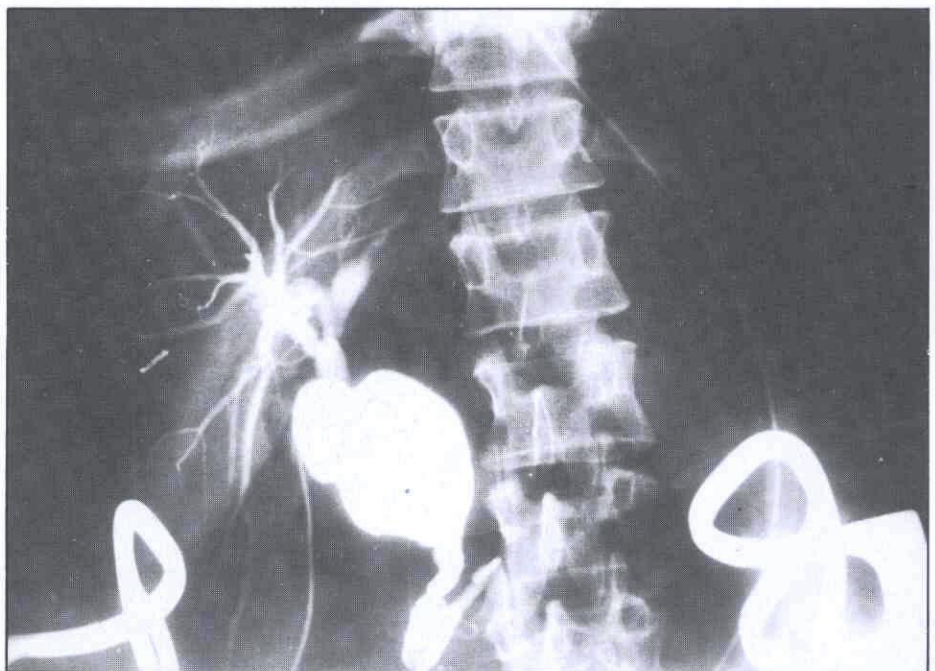


Fig. 7. — Colangiografía intraoperatoria transcística: Quiste de coledoco tipo I según la clasificación de Todani.



casos revisados por Flanigan en 1975.<sup>2</sup> Se aprecia ictericia en el 64% de los enfermos, masa abdominal en el 58% y dolor abdominal en el 55%. En los 1.433 enfermos estudiados por Yamaguchi<sup>3</sup> solamente el 13% presentaba esta triada, con dolor el 50%, ictericia el 45% y masa abdominal palpable el 36% de los pacientes. En la paciente que presentamos no se apreció la existencia de masa abdominal pero sí presentó ictericia y dolor en epigastrio e hipocondrio derecho. A menudo se asocian náuseas, vómitos o fiebre. El cuadro clínico de presentación en la infancia es frecuentemente en forma de ictericia obstructiva. En el adulto, es más usual un comienzo insidioso con una historia de colangitis crónica recidivante. Nuestra enferma tenía antecedentes de haber padecido cuadros de ictericia y dolor abdominal en los dos primeros años de la vida que se resolvieron espontáneamente. En el momento del ingreso estaba afebril y con moderada defensa a la palpación abdominal.

Alonso-Lej y cols. confeccionaron la primera clasificación de los quistes de coledoco en 1959.<sup>26</sup> Posteriormente Todani y cols. en 1979<sup>27,28</sup> modificaron esta clasificación que es la que se acepta actualmente. En esta división

se distinguen 5 tipos de quistes (figura 8). La frecuencia de los diferentes tipos según la clasificación de Todani sobre un total de los 1.433 casos revisados por Yamaguchi arroja los siguientes resultados: Tipo I: 77%, Tipo II: 2%, Tipo III: 4%, Tipo IV: 18,9%. El esquema de Alonso-Lej se divide de la siguiente forma: Tipo I: cístico, Tipo II: divertículo, Tipo III: coledococoele (dilatación del coledoco intraduodenal). El Tipo IV incluye casos con quistes intra y extrahepáticos. La clasificación de Todani divide los quistes de Tipo I en: quístico, fusiforme o segmentario y agrega un Tipo V para los casos en los cuales la dilatación se limita a los conductos intrahepáticos. El quiste de nuestra paciente corresponde al Tipo I de la clasificación de Todani (quístico), que forma parte del grupo más frecuente.

Actualmente, los métodos clásicos de diagnóstico en patología biliar como la colecistografía oral o intravenosa han sido superados por otras técnicas, tales como la ecografía, tomografía axial computerizada (TAC) y radiología intervencionista mediante colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) y transparietohepática (CPTH). Recientemente la gammagrafía hepática funcional con Tc 99n-HIDA o DISIDA ha demostrado ser de gran interés para el diagnóstico de estos pacientes.<sup>29,30</sup> La ecografía típicamente muestra una imagen anecoica, en región biliar, de forma redondeada, al lado de la vesícula biliar

desplazándola. La continuidad de esta imagen con la luz del coledoco supone la mayor aproximación diagnóstica. La gammagrafía hepática funcional con ácido immidoacético y derivados marcados con tecnecio 99n (Tc 99n-HIDA) ofrecen una elevada eficacia diagnóstica. Esta prueba pone de manifiesto la eliminación del contraste a través de la vía biliar, demostrando la dilatación, acumulación o estasis de la vía biliar.<sup>29</sup> Hasta la introducción de las nuevas técnicas radiológicas e isotópicas el diagnóstico preoperatorio de quiste de coledoco se conseguía raramente como lo demuestran las diferentes revisiones. En la serie de Yamaguchi, se diagnosticaron solamente el 36,8% de los pacientes en el preoperatorio,<sup>3</sup> el 47,3% en la de Kobayashi<sup>31</sup> y otros autores han dado cifras cercanas al 13%<sup>20</sup> y 25%.<sup>32</sup> Actualmente tras la aplicación de los nuevos métodos se pueden diagnosticar más del 85% de los casos. En el caso que aportamos, tras la realización de ecografía y TAC abdominal y gammagrafía hepática con Tc 99n HIDA el diagnóstico diferencial se planteó entre el quiste de coledoco y el quiste hidatídico hepático dada la alta incidencia de esta patología en nuestro país y el dato anamnésico de convivencia con perros relatada por la enferma. La visualización en la ecografía de comunicación entre el quiste y el conducto hepático orientó más hacia el primer diagnóstico. La falta de eliminación del isótopo a través de la vía biliar es achacable al cuadro obstructivo causado por el contenido viscoso del quiste.

El diagnóstico diferencial incluye otras masas o colecciones líquidas tales como quistes hepáticos (hidatídicos entre ellos), pseudoquiste pancreático, duplicaciones entéricas, aneurismas de la arteria hepática y perforaciones espontáneas del conducto biliar extrahepático.

Pueden observarse determinadas situaciones derivadas de no tratar convenientemente estos quistes. Estas complicaciones se deben a la colestasis crónica que producen, dando lugar a litiasis coledociana, colangitis ascendente, cirrosis biliar y pancreatitis. El quiste puede romperse a consecuencia de un traumatismo o perforarse ocasionando una peritonitis biliar. Este proceso puede complicar un embarazo con un empeoramiento de los síntomas, habiendo sido diagnosticado algún caso por

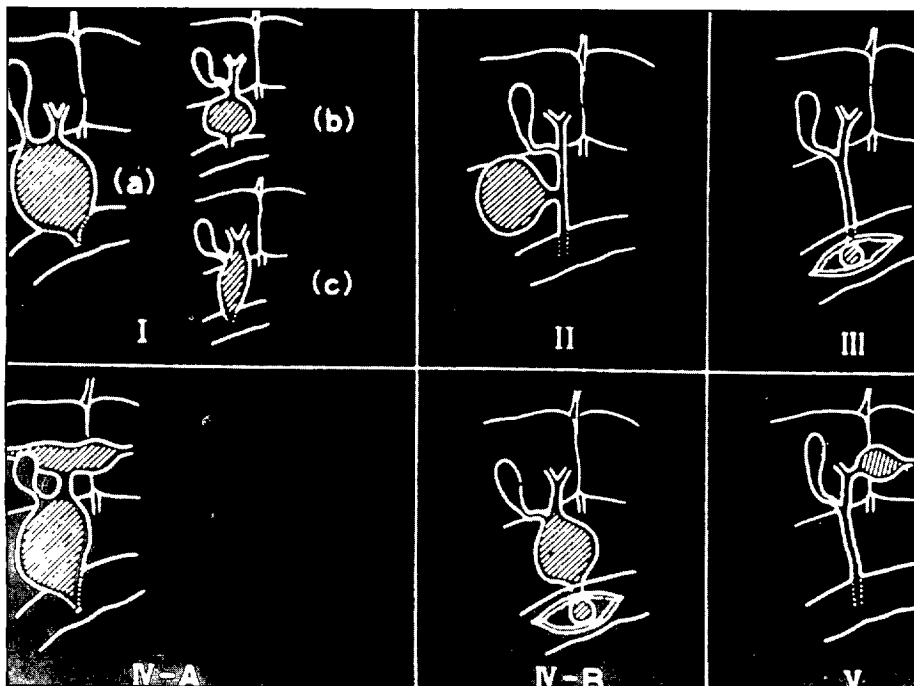


Fig. 8.— Clasificación de los quistes de coledoco según Todani.

este tipo de exacerbación. Otra posible complicación es la malignización de estas lesiones. El cáncer asienta en la pared del quiste en el 2.5-4% de los casos, siendo la incidencia de cáncer sobre quiste de coledoco 20 veces mayor que la de cáncer de la vía biliar en la población general. El cáncer aparece más en mujeres con una relación 3/1 sobre los varones y un tercio de éstos se dan en paciente Japoneses. En la actualidad se han descrito aproximadamente 130 casos en la literatura mundial<sup>11,12,17,22,26-29,33-36</sup> Voyles y cols.<sup>37</sup> realizaron una estimación del riesgo de la aparición de la

neoplasia dependiendo de la edad del diagnóstico del quiste, siendo del 0.7% en la primera década de la vida y cerca de 14.3% en la edad adulta. Diversos autores han estudiado la existencia de factores potencialmente cancerígenos tales como: reflujo biliopáncreatico, determinados carcinógenos en el interior del quiste (ácido dexoxicalcico y metilcolantreno)<sup>38</sup> y litiasis intraquística.<sup>3</sup> El grupo histológico más frecuente es el adenocarcinoma, seguido de carcinoma anaplásico, escamoso, indiferenciado y colangiocarcinoma.

El tratamiento quirúrgico de los quistes de coledoco depende del tipo de lesión según las clasificaciones anteriormente enunciadas. Actualmente, la mayoría de los autores están de acuerdo en que la resección del quiste con hepaticoyunostomía

en Y de Roux es el procedimiento quirúrgico de elección para este proceso tenga o no cáncer asociado. Otros procedimientos realizados han sido quistoduodenostomías, quistoyeyunostomías, colecistectomías y duodenopancreoyectomías cefálicas. Debido al alto riesgo de malignización que conlleva el quiste de coledoco, el tratamiento debe ser el descrito por Lilly en 1978 y 1979<sup>39,40</sup> que consiste en la extirpación del quiste, preservandola capa externa de éste en su cara posterior para evitar lesiones del pedículo hepático. La anastomosis hepaticoyunal debe ser amplia para prevenir la estenosis.<sup>41-43</sup> En nuestra paciente se practicó resección total del quiste, anastomosis hepaticoyunal en Y de Roux y colecistectomía. En la anatomía patológica no se observó la existencia de malignidad.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Douglas A.H.: Case of dilatation of the common bile duct. *Monthly J Med Sc (London)* 1852, 14:97.
- 2.— Flanigan P.: Biliary cysts. *Ann Surg* 1975, 182: 635.
- 3.— Yamaguchi M.: Congenital choledocal cyst: Analysis of 1433 patients in Japanese literature. *Am J Surg* 1980, 140: 653.
- 4.— Glen F., Mc Sherry C.K.: Congenital segmental dilatation of biliary ductal system. *Ann Surg* 1973, 177: 705.
- 5.— Yue P.C.: Choledocal cyst: a review of 18 cases. *Br J Surg* 1974, 61: 896.
- 6.— Lee S.S., Min P.C., Kim G.S., Hong P.W.: Choledocal cyst. *Arch Surg* 1969, 99: 19.
- 7.— Lorenzo G.A., Seed R.W., Beal M.B.: Congenital dilatation of the biliary tract. *Am J Surg* 1971, 121: 510.
- 8.— Powell C.S., Sawyers J., Reynold V.H.: Management of adult choledocal cyst. *Ann Surg* 1981, 193: 666.
- 9.— Quintela Ozores A., Crespo Moreno M., Rodríguez García F.R., Tato G., García Antonio J., González Crespo L., Cabrera Sánchez A.: El quiste de coledoco: una manifestación más de la enfermedad poliquística del hígado. A propósito de un caso. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988, 73 (2): 207.
- 10.— González J., Soletto E., López Ríos F., Miguel Velasco J., Suárez F., Domínguez J., De Parada R., Segura J.M.: Quistes de coledoco. *Rec Esp Eng Ap Digest* 1981, 60 (5): 497.
- 11.— Tsuchiya R., Harada N., Ito T., Furukawa M., Yoshihiro I., Kusano T., Uchimura M.: Malignant tumors in choledocal cysts. *Ann Surg* 1977, 186: 22.
- 12.— Kasai M., Asakura Y., Taira Y.: Surgical treatment of choledocal cyst. *Ann Surg* 1970, 172: 844.
- 13.— Kangaroo H., Sarti D.A., Sample W.F., Amundson G.: Ultrasonographic spectrum of choledocal cyst in children. *Pediatr Radiol* 1980, 9: 15.
- 14.— Araki T., Itay Y., Tasaka A.: CT of choledocal cyst. *A J R* 1980, 135: 729.
- 15.— Loubeau J.M., Steichen F.M.: Dilatation of intrahepatic bile ducts in choledocal cyst. *Arch Surg* 1976, 111: 1384.
- 16.— Cappacioli L., Collini G., Villari N., Cantarini A.: La dilatazione cistica congenita del coledoco. A proposito di una osservazione. *Minerva Pediatr* 1988, 40 (2): 119.
- 17.— Yotsuyanagi S.: Contributions to the etiology and pathogen of idiopathic cystic dilatation of the common bile duct with report of three cases. A new etiological theory based of supposed unequal epithelial proliferation at the stage of physiological epithelial occlusion of the primitive choledocus. *Gann* 1936, 30: 601.
- 18.— Babitt D.P.: Congenital choledocal cysts. New etiological concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb. *Ann Radiol* 1969, 12: 231.
- 19.— Nagata E., Sakai, K., Kinoshita H., Hirohashi K.: Choledocal cyst: Complications of anomalous connection between the choledocus duct and pancreatic duct and carcinoma of the biliary tract. *World J Surg* 1986, 10: 102.
- 20.— Shallow T.A., Eger S.A., Wagner F.B.: Congenital cystic dilatation of the common bile duct. *Ann Surg* 1943, 117: 355.
- 21.— Ando H.: Mechanism of bile duct dilatation in congenital dilatation of the common bile duct. *Nippon Geka Gakkai Zasshi (Tokio)* 1983, 84 (11): 1174.
- 22.— Okamura K., Inone Y., Tsuji K., Tashiro S., Hirsoka T.: Three cases of congenital dilatation of the biliary tract presented as cylindrical dilatation. *Nippon Rins Hoge Ka Igakkani Zasshi (Tokio)* 1983, 44: 71.
- 23.— Komi N., Udaoka H.: Congenital biliary dilatation. Comparison between pediatric cases. *Tan To Sni (Tokio)* 1982, 3: 327.
- 24.— Stefanini M., Urbas J.E., Crockett F.L.: Choledocal cyst with associate anomaly of the head of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 1970, 54: 496.
- 25.— Kusunoki M., Saitoh N., Yamamura T., Fujita S., Takahashi T., Utsonomiya J.: Choledocal cysts. Oligoganglionosis in the narrow portion of the choledocus. *Arch Surg* 1988, 123: 984.
- 26.— Alonso-Lej F., Rever W.B., Pressagno D.J.: Congenital choledocal cysts with report of two and anlysis of 94 cases. *International Abstracts of Surgery. Sur Gynecol Obstet* 1959, 108: 1.
- 27.— Todani T., Tabuchi K., Watanabe Y., Kobayashi T.: Carcinoma arising in the wall of congenital bile duct cysts. *Cancer* 1979, 44 1134.
- 28.— Todani T., Watanabe Y., Maruse M.: Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty seven cases including cancer arising from choledocal cyst. *Am J Surg* 1977, 134: 263.
- 29.— Han B.K., Babcock D.S., Gelfand M.H.: Choledocal cyst with bile duct dilatation: Sonography and 99n IDA cholescintigraphy. *A J R*, 1981, 136: 1075.
- 30.— García Peña P., Comet Segú R., Enriquez Civicos G., Alvarez Moro F.J., Escalada Berta J., Tapies Barba G.: Quiste de coledoco: diagnóstico por imagen. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988, 73 (3): 271.
- 31.— Kobayashi Y., Onoda K., Yoshihita T.: Congenital choledocal cyst. Report of 4 cases and analysis of 224 cases in Japanese literature. *Geka (Tokio)* 1966, 28: 272.
- 32.— Tsardakas E., Robnett A.H.: Congenital cystic dilatation of the commonbile duct: report of 3 cases, analysis of 57 cases and review of the literature. *Arch Surg* 1956, 72: 311.
- 33.— Aloj M.: La cisti del coledoco come lesione precancerosa: Descrizione di un caso clinico e rivista della letteratura. *Min Chir* 1982, 37: 817.
- 34.— Bourdin G., Olivier A., Rene E., Charleux H.: Le cancer biliare développé sur une dilatation kystique congénitale de la voie biliare principale. A propos d'une observation. *J Chir* 1984, 121: 715.
- 35.— Flanigan D.P.: Biliary carcinoma associated with biliary cyst. *Cancer* 1977, 40: 880.
- 36.— Gupta S., Kumar A., Gupta S.K., Gupta S.: Carcinoma in choledocal cyst. *J Surg Onc* 1981, 16: 313.
- 37.— Voyles C.R., Smadja C., Shands C., Blumgart L.H.: Carcinoma in choledocal cyst. *Arch Surg* 1983, 118: 986.
- 38.— Fortner J.: An appraisal of pathogenesis of primary carcinoma of the extrahepatic duct. *Surgery* 1958, 43: 563.
- 39.— Lily J.R.: Surgical treatment of choledocal cyst. *Surg Gynecol Obstet* 1979, 149: 36.
- 40.— Lily J.R.: Total excision of choledocal cyst. *Surg Gynecol Obstet* 1978, 146: 254.
- 41.— Pain J.A., Cahill C.J., Baile M.E.: Management of choledocal cysts in adults. *J R Soc Med* 1986, 79: 22.
- 42.— Clelland R.C.: Controversy about the surgical treatment of choledocal cyst. *Gastroenterol* 1978, 74: 1336.
- 43.— Powell C.S., Sawyers J.L., Reynolds V.H.: Management of adult choledocal cyst and review of 60 cases. *J Pediatr Surg* 1985, 20: 43.



# Las infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina

Ignacio Ochoa de Retana\*

## RESUMEN

Las infecciones por estafilococos aureus resistentes a la meticilina aparecidas por primera vez en Gran Bretaña en 1961 es ya un fenómeno común a todo el orbe.

La infección o contaminación por estafilococo aureus resistente a la meticilina es endémica en las Unidades de Quemados y Cuidados Intensivos quirúrgicos, en donde se originan reservorios de gérmenes que se transmiten especialmente por contacto por las manos y vestidos del personal de enfermería al enfermo adyacente. En la adquisición de la infección una larga permanencia en el hospital y la administración previa de antibióticos tienen una significativa importancia.

En los últimos años cobran importancia las infecciones hospitalarias desde focos comunitarios, por núcleos urbanos de drogadictos portadores de estafilococos meticilinresistentes. El antibiótico de elección es la vancomicina y se debe administrar solo. En los casos en que no se consiga vencer la infección se añadirá la rifampicina o un aminoglucósido o el comitroxazol con la monitorización del poder bactericida sérico.

## SUMMARY

Infections from staphylococcus aureus resistant to meticyline appeared for the first time in Great Britain in 1961 and is now a common phenomenon throughout the world.

Infection or contamination from staphylococcus aureus resistant to meticyline is endemic in Burn Units and surgical Intensive Care Units, where reservoirs of germs are found which are transmitted, particularly by contact with the hands and clothing of nursing personnel to the next patient. In the acquisition of the infection, a long hospital stay and the prior administration of antibiotics has significant importance.

Over the last few years, hospital infections from common foci have gained in importance, due to urban nuclei of drug addicts carrying meticyline resistant staphylococcus. The chosen antibiotic is vancomicine and must be administered alone. If the infection cannot be overcome, riphampicine is added, or an aminoglucoside or comitroxazol, monitoring the seric bactericidal power.

## PANORAMICA MUNDIAL DEL PROBLEMA Y SU PEQUEÑA HISTORIA

En 1961 en Gran Bretaña por primera vez, poco después de la utilización de la meticilina y otras penicilinas resistentes a la penicilasa, se aislaron gérmenes con resistencia natural a esos antibióticos.<sup>1</sup> Estos primeros hallazgos fueron episódicos y ocasionales y no hicieron temer el renacer del problema de la infección estafilocócica en los hospitales. Ya que los estudios de muestras tomadas de varios sitios en enfermos antes, durante y después

de la administración de meticilina no demostraba la resistencia al antibiótico.<sup>2</sup> Sin embargo las pruebas de sensibilidad a los antibióticos realizadas en el Staphylococcal Reference Laboratory de los estafilococos aureus enviados para su fagotipificación de varios hospitales de Gran Bretaña, mostró que el porcentaje de gérmenes resistentes a la meticilina aumentaba de forma paralela al número de muestras enviadas. De manera que en los Centros que se enviaban un gran volumen de ellas el porcentaje de estafilococos resistentes a la meticilina fue de un 4,4% claramente superior al global de un 0,48%.<sup>3</sup> En un hospital la infección o colonización perduró 20 meses y se extendió a más de la mitad de las salas, produciendo sobre todo estados de portador o infecciones me-

nores. Apareció inopinadamente en un portador y se propagó de forma irregular, sin que existiera exposición a la meticilina y sí en cambio a la penicilina. Los estudios de laboratorio demostraron que la resistencia a la meticilina era de distinta naturaleza que frente a la penicilina porque no se lisaba el antibiótico. Se pudo comprobar también en estos primeros estudios que los estafilococos aureus meticilinresistentes eran también resistentes además de a las penicilinas a la estreptomocina, tetraciclina, eritromicina, novobiocina y cloranfenicol.<sup>4</sup> La creencia primera de que las infecciones originadas por ellos no eran una amenaza para la vida de los enfermos por su baja virulencia se vino por tierra con la publicación de series en las que la morbilidad y

\* Coronel Médico  
Diplomado en Medicina Interna. Hospital Militar de Barcelona.

mortalidad en nada se distinguían de las infecciones producidas por estafilococos aureus sensibles a la meticilina. En el Central Public Health Laboratory se publicaron los resultados de una supervisión continuada ejercida durante una década desde la publicación del primer caso de muestras enviadas desde distintos puntos de Gran Bretaña y siete hospitales de Londres. Se advierte desde 1968 un aumento continuado de su incidencia debido a la mayor diseminación dentro de los Centros en los que ya estaba presente, en relación probable con la administración de penicilina.<sup>5</sup>

En Zurich durante 1965 y 1966 se aislaron estafilococos aureus meticilinresistentes en 139 ocasiones de especímenes enviados a un Laboratorio Central desde varios hospitales de la ciudad, que correspondían a enfermos con infecciones de heridas, osteomielitis, neumonía, bacteriemia... con enfermedades graves subyacentes. Eran gérmenes con resistencia múltiple a otros antibióticos.<sup>6</sup> Después, se publicaron los resultados de una supervisión continuada hasta 1972 que comprendió a 33 hospitales de Zurich y regiones adyacentes. La proporción de infecciones producidas por el estafilococo aureus resistente a la meticilina era un 20% del total de las infecciones producidas por el estafilococo aureus. La mayoría de los organismos exhibieron similar resistencia a los antibióticos y tenían el mismo fagotipo, por lo que se concluyó que las infecciones por el estafilococo resistente a la meticilina estaban producidas por unas pocas cepas que se propagaban extensamente y cuya existencia era previa a la introducción de los antibióticos en el tratamiento de las infecciones. Se aislaron exclusivamente en enfermos hospitalizados o de enfermos en la comunidad con el antecedente reciente de su hospitalización. En hospitales de más de 1.000 camas su frecuencia era superior al 50% del total de las infecciones por estafilococo aureus. Eran unas pocas cepas seleccionadas primero por el extenso uso de la penicilina y después por las drogas resistentes a la penicilina.<sup>7</sup>

El fenómeno apareció también en 1961 en nueve hospitales de Francia que enviaron al Instituto Pasteur muestras de infecciones por estafilococo aureus multirresistente en solicitud de informe sobre la combinación de antibióticos más adecuada para su

tratamiento. Y también en Noruega, Suecia, Turquía...

Para conocer el estado actual de las infecciones por estafilococos aureus resistente a la meticilina en los Estados Unidos dentro de una perspectiva mundial y la evolución experimentada desde que apareció en Gran Bretaña el primer caso, un grupo de autores del Center for Infectious Diseases, en Atlanta, revisan en los Index Medicus correspondientes al período 1960-1980 todas las publicaciones con el título "Staphylococcus Aureus".<sup>8</sup> Los artículos publicados fuera de Estados Unidos predominaban claramente en el período 1960-1970 y se referían especialmente a estudios de Laboratorio, a diferencia de la mayor preferencia por las comunicaciones y comentarios clínicos en las publicaciones norteamericanas. A finales de los 70 después de un período en el que disminuyó el interés por las infecciones por estafilococo aureus resistente a la meticilina, aumentan las publicaciones sólo en los Estados Unidos ya más orientadas a estudios de Laboratorio. Este recrudecimiento se acentúa aún más en los primeros años de la década de los 80. En esta amplia revisión de la literatura médica se pudo conocer además, que las epidemias que afectaban a 23 hospitales se presentaban exclusivamente en grandes Centros, administrados por el Gobierno que tenían adscritas funciones de enseñanza. Por otra parte el Estudio Nacional de las Infecciones Nosocomiales que comprende 80 hospitales que tienen establecida una supervisión continuada de las infecciones hospitalarias, recoge un aumento de un 2,4% en 1975 a un 5% en 1981. Sin embargo, un estudio individual de cada hospital muestra que esta mayor incidencia global está determinada por el aumento de las infecciones en sólo tres Centros. Si éstos se excluyen del cómputo de incidencia el nivel de las infecciones por estafilococos resistentes a la meticilina permanece en 1981 como en 1975. Estos tres hospitales representan muy bien las características de los Centros en los que las infecciones se hacen endémicas. Son hospitales de más de 600 camas y de referencia terciaria en la estructura hospitalaria norteamericana y con funciones de escuela médica.<sup>8</sup>

En España Pérez Trallero y cols. en un hospital de 600 camas aislaron en más de 100 ocasiones un mismo tipo de estafilococo aureus meticilinresistente, de 70 enfermos de los que un 60% eran recién nacidos que padecieron muchos de ellos enfermedades graves.<sup>9</sup> En un estudio de 25 casos de endocarditis infecciosas en drogadic-tos en el área de Barcelona, Gatell y

cols. encuentran un porcentaje de estafilococos resistentes a la oxacilina de un 26,3, adquiridos en la comunidad.<sup>10</sup> En la Residencia de los Príncipes de España en Barcelona, los estafilococos aureus resistentes a la meticilina han adquirido en los últimos cuatro años una incidencia de hasta un 2%.<sup>11</sup>

### **MECANISMOS DE LA RESISTENCIA A LOS BETALACTAMICOS DEL ESTAFILOCOCO AUREUS**

Existen tres mecanismos distintos de resistencia del estafilococo aureus a las penicilinas:

1) La resistencia a la penicilina surgida en los años inmediatos a su advenimiento terapéutico se debía a que los gérmenes destruían el antibiótico porque adquirían la capacidad para segregarse una betalactamasa. Cuando la cantidad de fermento producido era considerable por existir una gran cantidad de gérmenes se destruye el antibiótico antes que éste ejerciera su efecto deletéreo en su pared celular. Cosa que no se podía evitar con la pequeña cantidad de betalactamasa producida por los estafilococos en menor número. Este fenómeno se refleja en las pruebas de sensibilidad en el laboratorio en el llamado "efecto inóculo", de un aumento de la concentración mínima para inhibir el crecimiento de los gérmenes (M.I.C.) paralelo al aumento del volumen de gérmenes inoculados en los medios de cultivo. Es una forma de conocer la propiedad de segregarse penicilasa de los estafilococos aureus por métodos sencillos de laboratorio, ahorrándose estudios más laboriosos y sofisticados de determinación directa del fermento que escapan a las posibilidades de un laboratorio clínico.

2) La resistencia de los estafilococos aureus a las penicilinas refractarias a las penicilasas se produce por otro mecanismo, mal definido todavía, que afecta a la afinidad del antibiótico por la pared celular. Es inherente e intrínseco al germen y está cromosomalmente determinado y es extensivo a todos los betalactámicos. Los estafilococos resistentes a la meticilina se aíslan de enfermos que no han tenido contacto con el antibiótico y procedían de ambientes en los que la meticilina u otros antibióticos resistentes a la penicilina no se habían utilizado. Pero sí, en cambio, habían tenido una relación individual o ambiental con la penicilina. Que habría ejercido un efecto de acción selectiva en gérmenes no productores de penicilasa o productores en pequeñas cantidades.

3) SABATH aisló cepas de estafilococos aureus en las que existía una gran discrepancia entre la M.I.C. y la M.B.C. La relación M.B.C./M.I.C., que oscila entre 1 y 4 se eleva considerablemente y es causa de ineficacia terapéutica del antibiótico en cuestión, cuando la relación es superior a 32 en infecciones para las que se exige una acción bactericida.<sup>12</sup> A esta resistencia la llamó tolerancia, retomando este término introducido en 1942 por Thomas para designar este mismo fenómeno en el *e.pneumonie* frente a la penicilina. El mecanismo de esta tolerancia es por la acción de inhibición enzimática de las autolisinas existentes en la pared celular y necesarias para que se produzca la bacteriolisis. Los estudios de población celular han demostrado que las enzimas inhibidoras las segregan muy pocas células pero su efecto se extiende a toda la población celular. Esta tolerancia puede ser cruzada a la vancomicina, cefalosporinas y otros antibióticos.<sup>13</sup>

### **ESTUDIOS "IN VITRO" DE LOS ESTAFILOCOCOS AUREUS RESISTENTES A LA METICILINA**

Ya desde los primeros estudios de sensibilidad se conoció el carácter heterorresistente de la población celular de los estafilococos metilicinaresistentes. Habría células sensibles junto con otras resistentes a concentraciones distintas del antibiótico. En las condiciones de las pruebas convencionales de sensibilidad el porcentaje de células altamente resistentes era muy baja, era de 1 a  $10^5$  ó  $10^6$  de entre la total población. La expresión fenotípica de la metilicinaresistencia, que es un carácter cromosomalmente determinado, aumentaba en determinadas condiciones físicas de los cultivos. Así, si la incubación se hace a bajas temperaturas, a 35° en lugar de a 37°, el porcentaje del inóculo resistente al antibiótico es mayor. Y si se hacía a 30° prácticamente toda la población celular se manifestaba como resistentes. El mismo efecto se conseguía al añadir solución de cloruro sódico al medio. Para que se manifieste la resistencia son necesarios periodos de incubación más prolongados que los de las pruebas convencionales. Sin embargo Peacock y cols. no encontraron

en los estafilococos aislados en enfermos hospitalizados en el Hospital de Virginia la heterorresistencia en la población celular descrita por los autores europeos como un rasgo característico de la resistencia a la metilicina. La población celular no estaba compuesta de varios grupos de células de distinto grado de resistencia al antibiótico, sino de dos grupos de células. Uno sensible al antibiótico y el otro que se conduce homogéneamente en las placas con concentraciones progresivas de él. La proporción altamente resistente fue constante y alta, excediendo el 50% de la población general. Los cultivos a diferentes temperaturas mostraron un efecto negligible, tanto en el número total de colonias por ml. como en la proporción de células que mostraban resistencia.<sup>16</sup>

Esta peculiaridad de la resistencia a las penicilinas resistentes a la penicilina ha originado que para evitar falsos negativos se establezcan de forma precisa las condiciones en que deben llevarse a cabo las pruebas de sensibilidad, distintas de las convencionales. Ya que los métodos automatizados con incubación a 37° es causa de que los estafilococos aureus aparezcan como sensibles al antibiótico. De ahí la necesidad de que en las pruebas de disco para el estafilococo junto a una placa con incubación a 37° para el estudio de la sensibilidad general a los antibióticos, se incube otra a 30 durante 48 horas para descubrir la resistencia a la metilicina. O bien una común a 35° durante 24 horas para estudiar la sensibilidad de una vez a todos los antibióticos. Ya que los cultivos en condiciones óptimas para el estudio de la resistencia a la metilicina puede falsear los resultados de la sensibilidad para el resto de los antibióticos.

Los estafilococos metilicinaresistentes son resistentes a muchos antibióticos. A las primeras resistencias frente a la estreptomocina, tetraciclinas, eritromicina, clorogenicol... se suman las resistencias a los aminoglucósidos de nuevas generaciones: gentamicina, tobramicina, sisomicina. La sensibilidad a la amikacina no es un carácter constante, pues junto a infecciones producidas por estafilococos sensibles hay otras en las que el germen es resistente. La resistencia a las cefalosporinas se hace extensiva también a las de las nuevas generaciones: moxalactam, cefotaxima, cefoperazones...<sup>14</sup> Algunas cepas sensibles a las cefalosporinas por el método de disco son resistentes a estos antibióticos por los métodos cuantitativos de dilución con incubación a 30°. La vancomicina ha demostrado ser el antibiótico frente al

que son sensibles el 100% de los gérmenes probados. Aunque con menos constancia otros antibióticos y quimioterápicos eficaces son la rifampicina, el trimetoprim-sulfametoxazol y el ácido fucisídico.

### **ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS**

El reconocimiento del caso índice en las epidemias hospitalarias ha permitido conocer la importancia que la transmisión interhospitalaria tiene en la introducción de las infecciones por estafilococo aureus metilicinaresistente en los Centros. Y también el traslado de personas infectadas desde casas de salud en donde existen en muchas ocasiones focos de infección inaparente. En la introducción del germen son responsables muchas veces médicos residentes en cursos rotatorios que se constituyen en portadores y transmiten la infección a centros distintos y distantes en los que prestan sus servicios médicos. Hay un circuito de transferencia entre los grandes centros que facilita la introducción de la infección que queda ya instalada con carácter endémico en los enfermos quemados, traumatizados y operados de intervenciones de envergadura.<sup>10</sup> La entrada desde la comunidad en los hospitales de infecciones por estafilococo aureus resistente a la metilicina tiene en los últimos años importancia por los núcleos de toxicómanos existentes en las ciudades. Conocedores del riesgo de infección que conlleva su hábito toman antibióticos anárquica y caprichosamente, sin prescripción médica, con lo que transforman en resistentes a la metilicina los estafilococos de los que son portadores con mayor frecuencia que la población normal. Así, se han descrito epidemias hospitalarias cuyo caso índice es un enfermo de endocarditis con complicaciones de la piel por embolias.<sup>10,15,19</sup>

En los hospitales las infecciones por estafilococos resistentes a la metilicina asientan preferentemente en las unidades de quemados y unidades quirúrgicas de cuidados intensivos. Colonizan con gran facilidad en las quemaduras y heridas traumáticas y quirúrgicas que se constituyen en reservorios importantes del germen. Desde donde se propagan al enfermo de la misma habitación o de la cama adyacente si está en una unidad de cuidados intensivos. También tienen una gran importancia como reservorios las secreciones en las infecciones broncopulmonares expulsadas a veces a través del traqueotomo. En estas fuentes de infección puede sólo el germen colonizar las lesiones sin que exista infección clínica aparente. Los

reservorios inanimados sólo tienen importancia en las Unidades de quemados, en los servicios de Balneoterapia y Recuperación, en donde aparecen con gran frecuencia estafilococos aureus en distintas superficies.<sup>17,18</sup>

En la transmisión de las infecciones el contacto directo por las manos y vestidos del personal de enfermería tiene una gran importancia. Así lo han demostrado estudios bacteriológicos de practicadas las curas de las quemaduras y heridas. En los quemados y con infecciones respiratorias junto a la transmisión por contacto tiene importancia la propagación aérea. La presencia de los gérmenes en las manos origina sólo una situación transitoria de portadores de gérmenes fácilmente removibles con medidas higiénicas. Muy distinto al portador sano nasal y de otras áreas que es por lo permanente de su estado un reservorio inaparente de infección, más que un agente transmisor. En las epidemias hospitalarias en las que se estableció la cadena epidemiológica de propagación, de enfermo a enfermo, la aparición por primera vez en unidades recién inauguradas de la infección sin contacto con enfermos contaminados se explicaba por la existencia de un portador sano que establecía el nexo epidemiológico.<sup>17,18</sup>

La comparación controlada con enfermos infectados por estafilococos aureus sensibles a la meticilina ha

demostrado que la larga permanencia en los hospitales tiene una importancia significativa en la adquisición de la infección por estafilococos resistentes. Ya porque prejuzgue una situación de mayor gravedad o porque constituya unas mayores oportunidades de contagio. La administración previa de antibióticos, en relación directa con el número y duración de su administración tiene también, como se ve por la comparación de las infecciones por estafilococos sensibles, una importancia decisiva en la adquisición de infecciones por estafilococos resistentes.<sup>15,16,17</sup>

### REPERCUSIONES TERAPEUTICAS

El término meticilinresistencia comprende una resistencia a todos los antibióticos betalactámicos, incluidas las cefalosporinas de las últimas generaciones que no deben ser utilizadas en el tratamiento de estas infecciones. Incluso aunque los gérmenes se muestren sensibles a ellas en las pruebas "in vitro" ya que estos resultados no se corresponden con su eficacia en el tratamiento de la infección. El antibiótico de elección es la vancomicina que en algunos centros en donde los estafilococos aureus meticilinresistentes son endémicos forma parte de los programas de tratamiento empírico en los primeros momentos de las sepsis por estafilococos. Debe utilizarse sólo y a la dosis de 1 gr. cada 12 horas ó 1/2 gr. cada 6 horas en administración intravenosa. El ritmo de infusión no debe de exceder la cantidad de 500 mgrs. en 30 minutos para evitar la liberación de histamina. La asociación con rifampicina no es aconsejable

porque se antagonizan entre sí y no ha mejorado los resultados clínicos obtenidos con el uso exclusivo de la vancomicina. Solamente en los casos en los que su administración aislada no logra curar la infección se añade rifampicina o un aminoglucósido. En estos casos es necesario antes y después de añadir el nuevo antibiótico monitorizar el poder bactericida sérico para conocer el efecto potenciador o antagonico que sobre el antibiótico fundamental pudieran ejercer.<sup>20,21</sup>

La rifampicina al que un alto porcentaje de estafilococos aureus resistentes a los betalactámicos se mantiene sensible sirve como aditivo en infecciones resistentes al antibiótico principal, en bacteriemias recalcitrantes, endocarditis... Se consigue en ocasiones un efecto aditivo o potenciador del antibiótico base. La administración aislada del antibiótico se sigue de inmediato de la aparición de gérmenes rifampicinresistentes, por lo que no debe administrarse solo en el tratamiento de las sepsis estafilococicas. Su administración exclusivamente oral hace que sea un antibiótico poco idóneo para el tratamiento de los enfermos en mal estado. La propiedad de eliminarse en alta concentración en las secreciones externas le hace muy útil para el tratamiento de los portadores nasales junto con la aplicación local de lavados de hexaclorofeno.

El trimethoprim-sulfamethoxazol es una droga a considerar en el tratamiento de las sepsis por estafilococos resistentes a la meticilina y rebeldes al tratamiento de la vancomicina. En manos de algunos autores, en estudios prospectivos y randomizados se han obtenido resultados similares a los conseguidos con la vancomicina.<sup>20,21</sup>

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— Jevons M.P. Celbenin-resistant staphylococci. Br. Med. J. 1961; 1: 124-125.
- 2.— Stewart G.T. Changes in sensitivity of staphylococci to methicillin. Br. Med. J. 1961. 863-866.
- 3.— Jevons M.P., Coe A.W. and Parker M.T. Methicillin Resistance in staphylococci. Lancet. i; 1973: 904-907.
- 4.— Stewart G.T. and Holt R.J. Evolution of natural resistance to the newer penicillins. Brit. Med. J. i; 308-311. 1963.
- 5.— Parker M.T. and Hewit J.H. Methicillin resistance in staphylococcus aureus. The Lancet. i; 800-804. 1970.
- 6.— Benner E.J. and Kayser F.H. Growing clinical significance of methicillin-resistant staphylococcus aureus. The Lancet; 1968; ii; 741-744.
- 7.— Kayser F.H. and Mak T.M. Methicillin-resistant staphylococci Amer. J. Med. Sci. 1972; 264: 197-205.
- 8.— Haley R.W., Hightower A.W., Khabbaz R.F., etc. The emergence of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Infections in United States Hospitals. Ann. Int. Med. 1982; 97: 297-308.
- 9.— Pérez Trallero E., García Arenzana J., Ansa Castañeda A. y Paisan Grisolia L. Unusual Multiresistant Staphylococcus aureus in a Newborn Nursery. Am. J. Dis. Child.; 135: 1981. 689-692.
- 10.— Gatell J.M., Miró J.M., Mensa J., etc. Endocarditis Infecciosa en drogadicitos. Presentación de 25 casos procedentes del área de Barcelona. Medicina Clínica; 1983; 80: 293-299.
- 11.— Martín Álvarez R. Staphylococcus aureus resistente a la meticilina. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 1986; 4: 1-3.
- 12.— Sabath L.D., Wheeler N., Laverdiere M., etc. A new type of staphylococcus aureus. The Lancet. 1977: 443-447.
- 13.— Sabath L.D. Mechanisms of Resistance to Beta-lactam Antibiotics in Strains of Staphylococcus aureus. Ann. Int. Med. 1982; 97: 339-344.
- 14.— Collins J.K., Mader J.T. and Kelly M.T. Resistance of methicillin resistant Staphylococcus aureus to third generation cephalosporins. J. Inf. Dis. 1983. 147: 591.
- 15.— Peacock J.E., Marsik F.J. and Wenzel R.P. Methicillin Resistant Staphylococcus aureus: Introduction and Spread within a Hospital. Ann. Int. Med. 1980; 93: 526-532.
- 16.— Peacock J.E., Moorman D.R., Wenzel R.P. and Mandell G.L. Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus: Microbiologic Characteristics, Antimicrobial Susceptibilities and Assessment of Virulence of an Epidemic Strain. J. Inf. Dis. 1981; 144: 575-582.
- 17.— Thomson R.L., Cabezano I. and Wenzel R.P. Epidemiology of Nosocomial Infections Caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus. Ann. Int. Med. 1982; 97: 309-317.
- 18.— Locksley R.M., Cohen M.L., Quinn T.C., etc. Multiply Antibiotic-Resistant Staphylococcus Aureus: Introduction, Transmission and Evolution of Nosocomial Infection. Ann. Int. Med. 1982; 97: 317-324.
- 19.— Levine D.P., Cushing R.D., Jui J. and Brown W.J. Community-Acquired Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Endocarditis in the Detroit Medical Center. Ann. Int. Med. 1982; 97: 330-338.
- 20.— Watanakunakorn CH. Treatment of Infections Due to Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus. Ann. Int. Med. 1982; 97: 376-378.
- 21.— Sorrell T.C., Packman D.R., Shanker S., etc. Vancomycin Therapy for Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus. Ann. Int. Med. 1982; 97: 344-350.



### Estomatología

#### RESUMEN CLINICO

Paciente de 20 años, que acude al Servicio de Estomatología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", por presentar una caries en incisivo central superior derecho (11). El paciente presenta una tumoración papilomatosa, de tonalidad blanquecina, de 0,5 cm. de diámetro y que ha permanecido asintomática.

#### ANTECEDENTES

Refiere la presencia de múltiples verrugosidades periungueales en ambas manos, que desaparecieron espontáneamente sin tratamiento alguno. No existen antecedentes de contactos sexuales previos.

#### EXPLORACION

El paciente presenta una lesión

elevada, única de aspecto papilomatoso, de tonalidad nacarada y con múltiples digitaciones en su superficie que le confieren un aspecto de verrugosidad, a la palpación posee una consistencia moderada (semifirme) y no presenta infiltración en su base ni lesiones adyacentes, tiene una localización paramedial en paladar blando.

Se muestra fotografía intraoral.

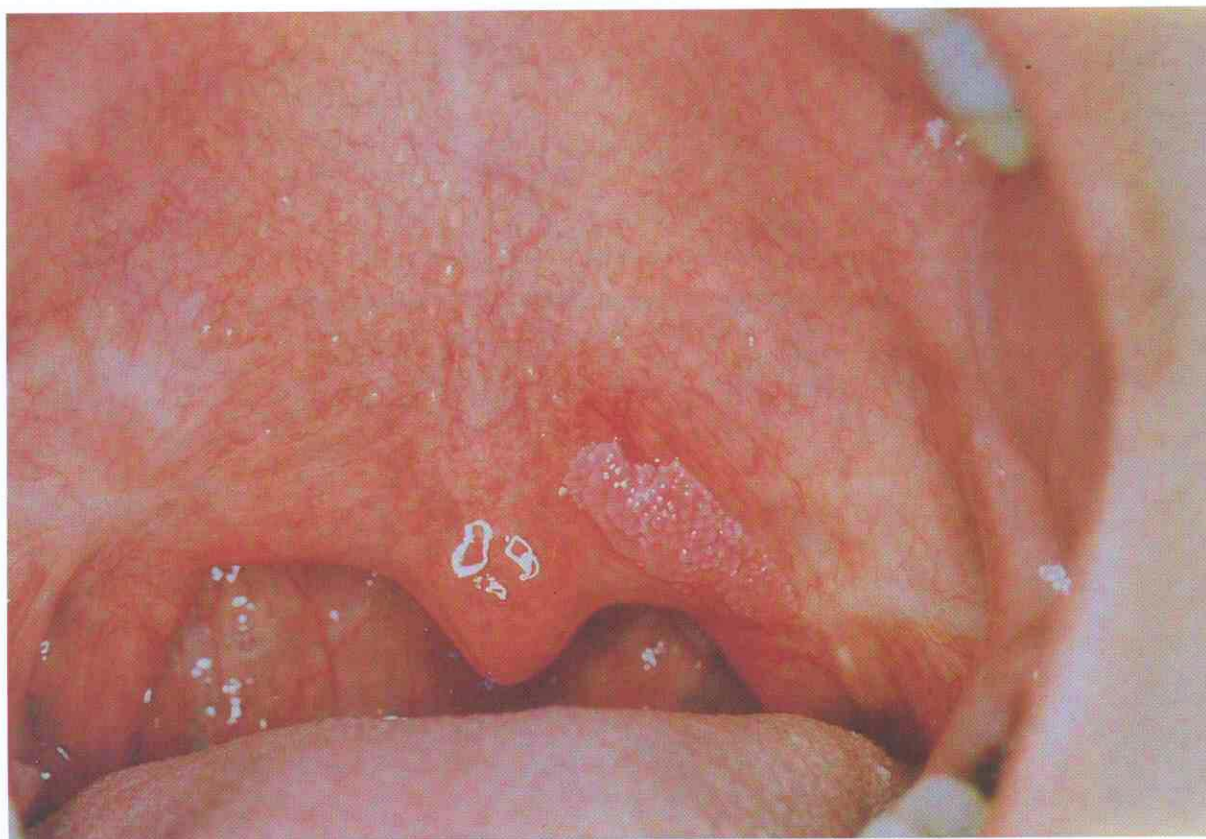


Figura 1

#### PREGUNTAS:

A) *Cuál sería su diagnóstico.*

- 1) *Condiloma acuminado (078.11).*
- 2) *Verruga vulgar de asiento en paladar (078.10).*
- 3) *Papiloma de paladar (210.44-M8052/0).*

B) *Qué exploración estaría indicada a continuación y cuál sería su actitud terapéutica.*



## Estomatología (continuación)

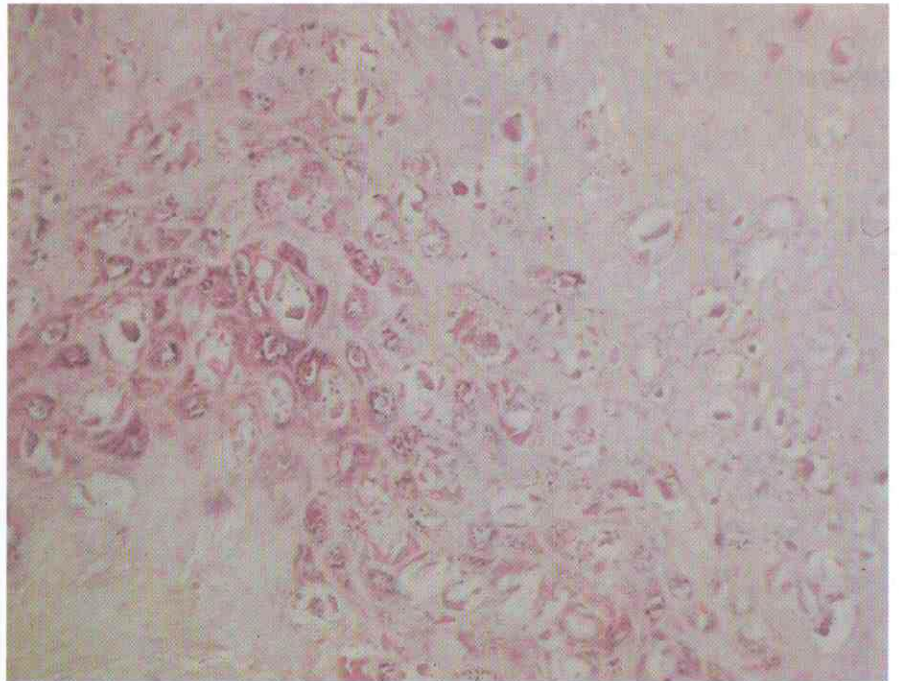
### RESPUESTAS

A) El papiloma de paladar y la verruga vulgar son indistinguibles clínicamente. El condiloma acuminado se presenta como una vegetación, lesión papilomatosa sin hiperqueratosis. Por la existencia de antecedentes de verrugas vulgares digitales y la ausencia de contactos sexuales, emitimos un diagnóstico de sospecha de verruga vulgar.

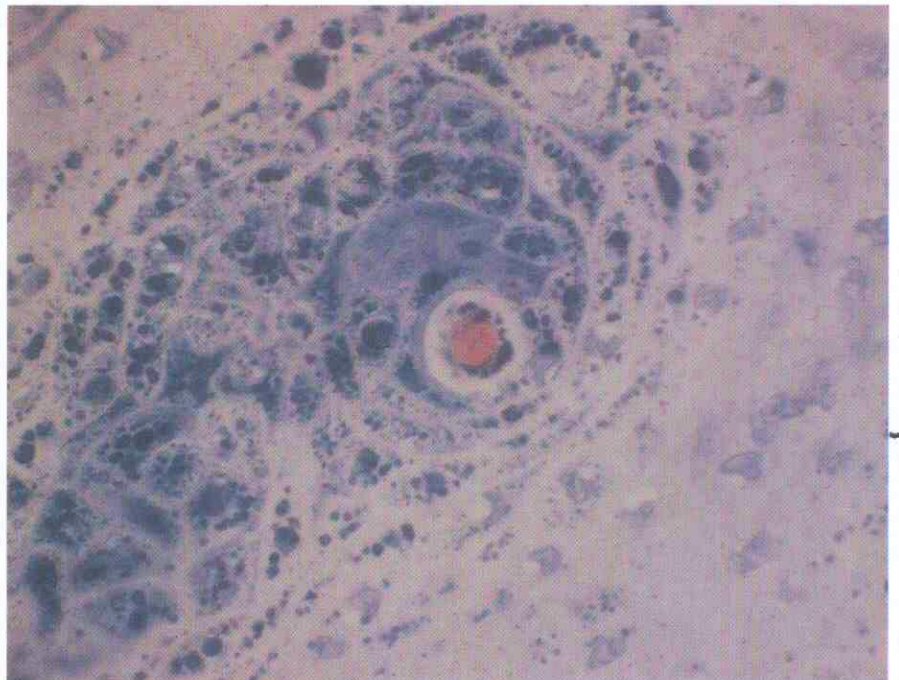
B) Está indicada la realización de biopsia por escisión. Al estudio microscópico (H-E) presentaba una hiperplasia papilomatosa del epitelio, con acantosis y vacuolización celular en capas superficiales. Las proyecciones epiteliales están centradas por ejes fibrovasculares (microfotografía nº 2). Se completó el estudio con un método inmunohistoquímico de P.A.P. antipapilomavirus (microfotografía nº 3), observándose positividad en algunos núcleos de células que presentaban el efecto citopatogénico del virus (P.V.C.E.).

### COMENTARIO

Las verrugas vulgares están producidas por el virus papilomatoso humano (H.P.V.). Pueden asentar en cualquier punto de la mucosa oral, con máxima frecuencia en labios y lengua, debido a su mayor exposición durante la moderadura de las verrugas digitales.



(Microfotografía nº 2)



(Microfotografía nº 3)

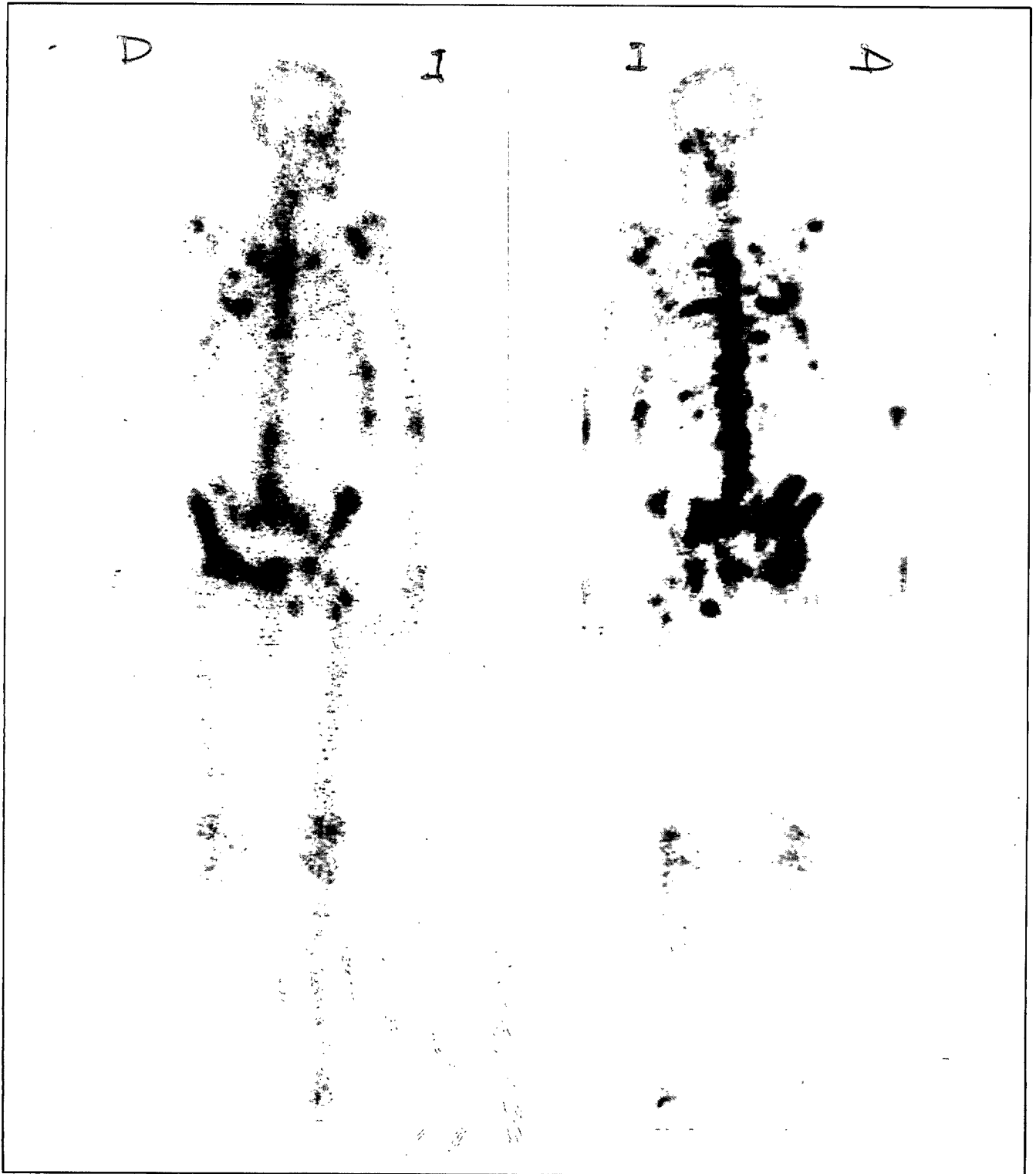
HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GOMEZ ULLA"  
Servicio de Estomatología

Cap. Méd. J.M. Seoane Lestón

Cap. Méd. M. Sánchez López

Dra. M.A. Romero Méndez (Profesora Escuela de Estomatología, Santiago de Compostela)

# Gammagrafía ósea



**RASTREO OSEO**

**Pregunta:**

**¿Qué le sugiere esta imagen?**

## Gammagrafía ósea (continuación)

La Gammagrafía ósea consiste en la obtención de imágenes del esqueleto tras la fijación en el sistema óseo de un trazador que se ha introducido en el recambio iónico mineral.

La imagen gammagráfica normal consiste en la representación del esqueleto, presentando unas zonas con mayor fijación que otras, como son el esternón, vértices inferiores de los omóplatos y articulaciones sacroilíacas, así como la mayoría de las grandes articulaciones. Además la eliminación urinaria del radiofármaco (habitualmente Metilendifosfonato) nos proporciona la imagen de ambos riñones y vejiga urinaria, ofreciéndonos información indirecta de la excreción renal.

Cualquier proceso que afecte al hueso, sea cual fuere su resultado final (osteolisis u osteocondensación), provocará un intercambio mineral ósea exacerbado, en relación a otra zona ósea no afecta, lo cual conllevará a un incremento de la captación del MDP en el

lugar de la lesión, o lo que es lo mismo, una "imagen caliente".

La precocidad y la gran sensibilidad del método ha facilitado el que haya sido incluido en la mayoría de los protocolos de seguimiento del enfermo oncológico. Las metástasis óseas, frecuentes en diversas neoplasias (mama, próstata, pulmón y riñón), se observan con gran precodidad como múltiples acúmulos del radiofármaco, con escasa probabilidad de error en el diagnóstico.

### CASO CLINICO

Se trata de un varón de 66 años de edad y que es visto por primera vez en el H.M.C. GOMEZ-ULLA en julio de 1984, por presentar síntomas de prostatismo y dolores generalizados desde hacía un año. El tacto rectal puso en evidencia una próstata dura y no dolorosa. Las imágenes radiográficas definieron una intensa artrosis vertebral, aunque no imágenes de condensación ósea. La vejiga se

encontró distendida y con retraso en su eliminación. Se llegó a la conclusión carcinoma de próstata, procediéndose a su resección quirúrgica, por vía transuretral, confirmando el diagnóstico por anatomía patológica.

El paciente es visto en este Servicio de Medicina Nuclear en abril de 1985 con objeto de la realización de un rastreo óseo, en el que se observaron múltiples áreas de incremento patológico de la fijación del MDP en columna, parrilla costal, pelvis y fémures, llegándose a la conclusión de extensión ósea metastásica múltiple.

### COMENTARIOS

Reseñamos la clara discordancia observada en este caso entre los métodos radiológicos convencionales y la gammagrafía con pirofosfato de tecnecio, asentándose el diagnóstico de metástasis múltiple por esta última técnica.

**HOSPITAL MILITAR CENTRAL GOMEZ ULLA**

**SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR**

**Cmte. Méd. J.L. Pérez Piqueras**

**Cptn. Méd. A. Sánchez Mayorgas**

**Cmte. Méd. J.L. Martínez Avedo Saenz de Ormijana**

**Cmte. Méd. J.P. La Banda Tejedor**

**Cmte. Méd. I. Secades Ariz**

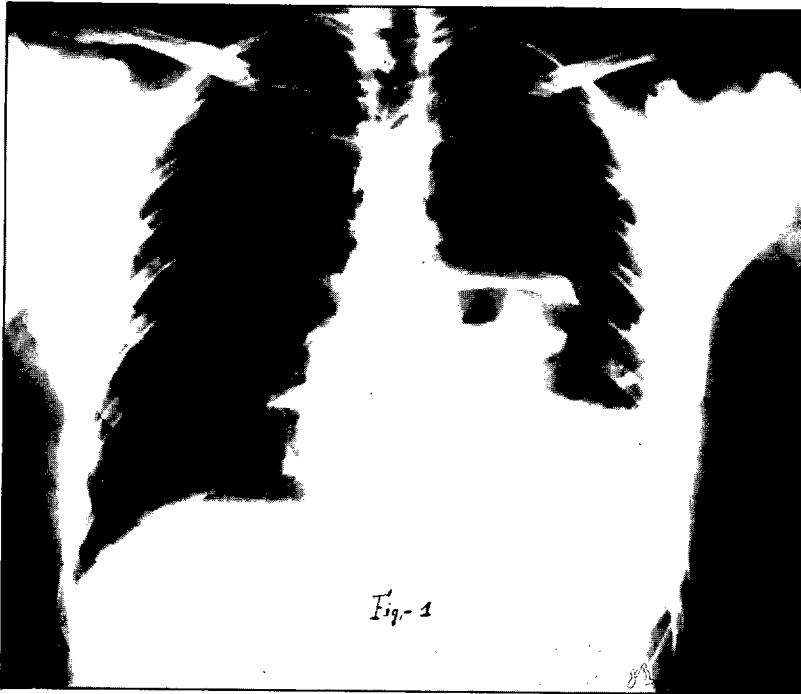
# Radiografía de tórax

## RESUMEN CLINICO

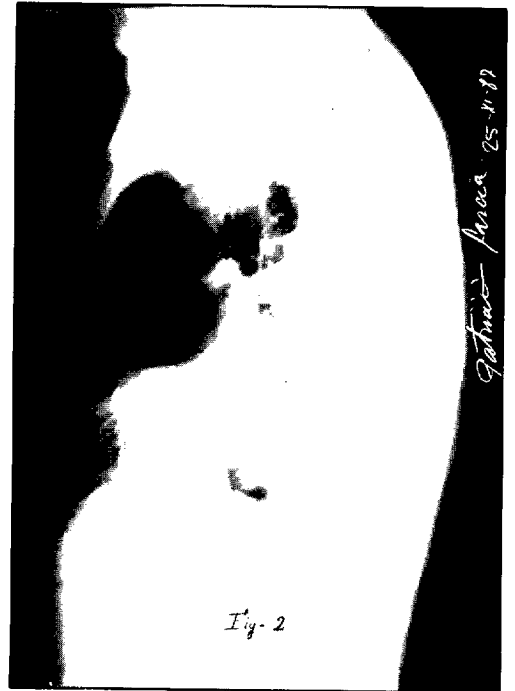
Paciente de 19 años de edad, con antecedentes de anorexia y tos no productiva desde hace dos-

meses. Ingresa en Respiratorio por presentar dolor en hemitórax izquierdo, cefalea, febrícula y astenia. **Al 5º día de ingreso** presenta disnea de instauración brusca, ta-

quicardia y sudoración, practicándole de urgencia la siguiente Radiografía de Tórax PA y Lateral.



RX PA Tórax Fig. - 1



RX Lateral Fig. - 2

## PREGUNTAS

A) ¿Cuál sería su diagnóstico Radiológico?

- 1.— Una Bulla gigante.
- 2.— Un Neumotórax izquierdo.
- 3.— Un Colapso pulmonar izquierdo.
- 4.— Un Derrame pleural izquierdo.
- 5.— Un Hidroneumotórax izquierdo.

B) ¿Cuál sería el mecanismo etiológico?

- 1.— Espontáneo; ruptura de una bulla.
- 2.— Fístula broncopleural desde absceso de pulmón, tuberculosis u otra enfermedad granulomatosa.
- 3.— Traumatismo.
- 4.— Iatrogénico (Toracocentesis, Post-toracotomía).
- 5.— Neo pulmonar, primario o metastásico.

## Radiografía de tórax (continuación)

### RESPUESTAS

- 1.— A — 5. Hidroneumotórax izquierdo con colapso pulmonar.
- 2.— B — 2. Rotura de una caverna tuberculosa.

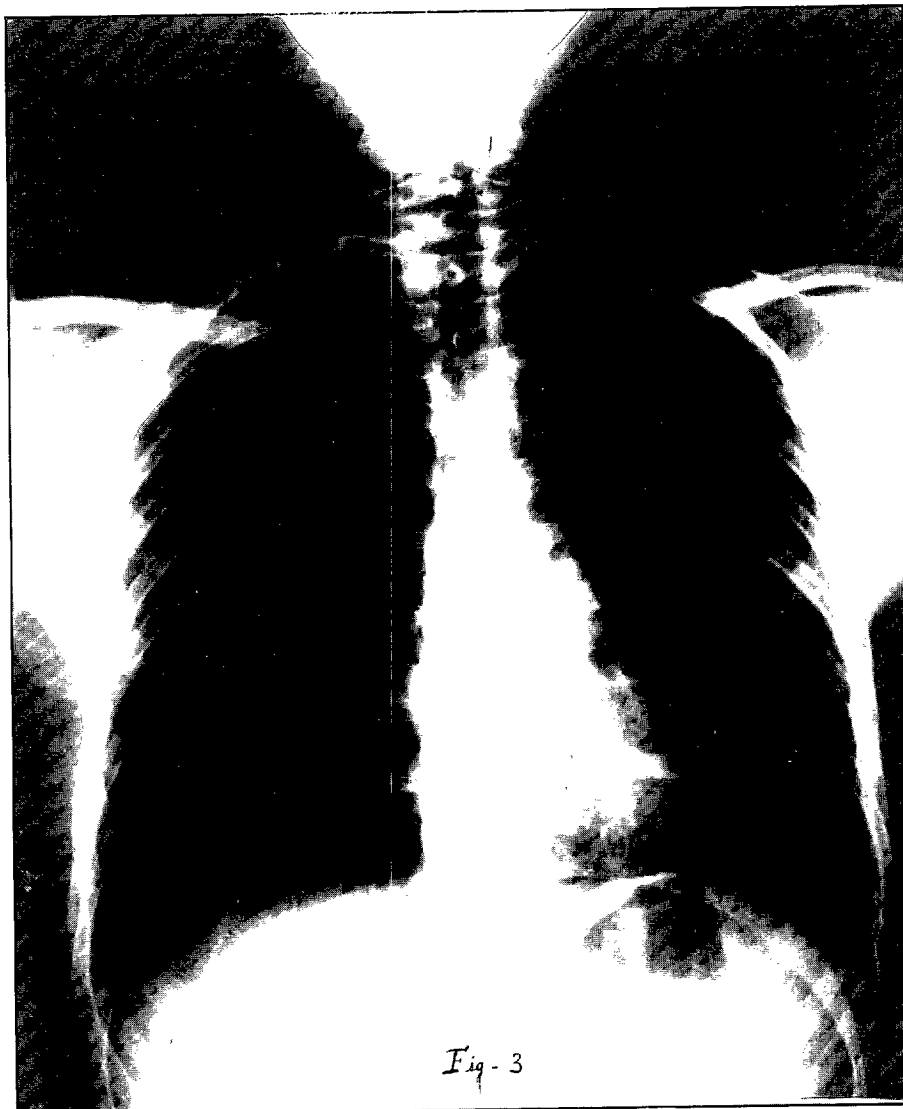
### COMENTARIO

El caso que nos ocupa presentaba al ingreso un mínimo infiltrado en Segmento-6 de LII, con imágenes cavitadas en su interior, una de las cuales se rompió provocando el Hidroneumotórax con **BACILOSCOPIA** positiva en líquido pleural y en esputo. Se instauró tratamiento poliquimioterápico y tubo de drenaje endotorácico, que se retiró al 7º día tras reexpansión pulmonar.

El neumotórax espontáneo secundario a tuberculosis era una causa frecuente de neumotórax y una forma de presentación de esta enfermedad hasta los últimos decenios. Hoy las nuevas drogas antituberculosas han reducido esta incidencia a un 1-5% de las causas de neumotórax. El mecanismo de producción de los neumotórax en un proceso tuberculoso parece deberse a la rotura de una bulla residual o a la perforación de una lesión cavitaria.

### CONCLUSIONES

- 1.— El neumotórax espontáneo es una forma cada vez más rara de presentación de una tuberculosis.
- 2.— El tratamiento médico y tubo de drenaje endotorácico, suelen ser suficientes para su resolución.
- 3.— La Cirugía queda reservada para los casos de persistencia de fistulas broncopleurales y/o cicatrices invalidantes tras la resolución del proceso.



*Fig - 3*  
Rx PA de Tórax al ingreso en el Hospital.

HOSPITAL MILITAR DE VALLADOLID

Dr. T. Gutiérrez Jiménez. Cap. Méd. Jefe del Servicio de Ap. Respiratorio  
 Dr. L. Campos Cuenca. Cap. Méd. Jefe del Servicio de Medicina Interna.  
 Dr. A. Diz Pintado. Cte. Méd. Jefe del Servicio de Cirugía.



# Relación gasto energético — alimentación en una unidad del Ejército

*Alejandro Domingo Gutiérrez \**

*F. Javier Rodero \*\**

*Carmen Barriga Rincón \*\*\**

*Luis Miguel López Mojares \*\*\*\**

## RESUMEN

Siendo la alimentación un factor esencial en la Promoción de la Salud del soldado se trata de determinar si el aporte alimenticio que habitualmente se ofrece en los cuarteles es el adecuado en cuantía calórica y proporción de nutrientes a las necesidades del soldado, estudiándose además el grado de aceptación de la oferta alimenticia que se hace mediante la papeleta de rancho.

Los resultados del trabajo muestran una discrepancia entre las calorías ofertadas y las requeridas a favor de las primeras, una proporción de grasas saturadas en la dieta por encima de lo recomendable, un excesivo suplemento a la alimentación oficialmente ofertada y poca tendencia a cenar en los cuarteles.

Se sugiere una modificación de las dietas existentes, proponiéndose la progresiva utilización del ordenador en la preparación de las papeletas de rancho.

## SUMMARY

Since food is an essential factor for the Promotion of Health in the soldier, an attempt was made to determine whether the alimentary contribution usually offered in barracks is sufficient in calories and gives enough nutrients for the soldier's needs, with an additional study of the degree of acceptance of the foodstuffs offered, using the dining hall chits.

The results of the work show a discrepancy between the calories offered and those required in favour of the former, a proportion of saturated fats in the diet above the recommended level, an excessive supplement to the food officially offered and very little tendency to have supper in barracks.

A modification to existing diets is suggested, proposing the progressive use of computers in the preparation of menus.

**L**A Medicina Preventiva trata de crear las condiciones personales y el ambiente adecuado para evitar enfermedades, obtener bienestar y aumentar la eficiencia individual de las tropas, según expresa el Proyecto de manual de Logística de Campaña, editado por la Escuela Superior del Ejército.

Dentro de la Medicina Preventiva, la Promoción de la Salud es un objetivo

fundamental y la alimentación, uno de los factores esenciales para llegar hasta alcanzar dicho objetivo.

Para que esta alimentación contribuya a promocionar la salud es necesario que los ingresos de nutrientes sean los adecuados, tanto en cantidad como en calidad, a las necesidades plásticas y energéticas que la vida militar supone.

De acuerdo con esto, nuestro trabajo ha tratado de determinar: 1) Si el aporte alimentario que se ofrece al soldado es conforme a las necesidades del mismo, conformidad tanto en la cantidad de calorías como en la proporción que los diversos nutrientes aportan, y 2) Si el soldado acepta la oferta ofrecida en la papeleta de rancho de los cuarteles.

Para determinar el primer objetivo se ha analizado la oferta alimenticia en calorías y porcentaje de principios in-

mediatos y fibra de la misma, relacionándolo con las necesidades energéticas. Para el segundo objetivo, se ha realizado un estudio sociológico, en una muestra representativa, sobre su comportamiento alimenticio durante su estancia en el Servicio Militar.

Estimamos que el conocimiento de los anteriores datos podría ser de interés, tanto para mejorar el rendimiento del soldado como para evitar la aparición de factores de riesgo coronario como obesidad, hipercolesterinemia, hipertensión, etc.

## MATERIAL Y METODOS

Obtenidas las autorizaciones correspondientes se elige para el estudio los soldados del Batallón de Ingenieros de la Brigada Acorazada XII de Madrid, de edades comprendidas entre los veinte y

\* Coronel Médico

\*\* Capitán Médico

\*\*\* Médico Civil

Unidad de Reconocimientos Periódicos. Hospital Militar Generalísimo Franco de Madrid

\*\*\*\* Teniente Médico

Servicio Médico de la BING XII-BRIAC XII

**BALANCE ENERGETICO  
EN UNA UNIDAD DE INGENIEROS**

**GASTOS ENERGETICOS**

A <sub>1</sub>	MANTENIMIENTO DE TRANSMISIONES .....	3.079,92 cal./día
A <sub>2</sub>	CENTRO DE TRANSMISIONES ..	2.899,5 cal./día
B <sub>1</sub>	CONDUCTORES ZAPADORES ..	2.981,35 cal./día
B <sub>2</sub>	ZAPADORES OBRAS .....	3.232,5 cal./día

**INGRESOS POR ALIMENTACION**

Oferta media de 3.500 cal./día de las cuales corresponden

- 35.83 % a Hidratos de carbono.
- 11.42 % a Proteínas.
- 52.11 % a Lípidos.

*Medias obtenidas de una semana de valoración por A. Domingo, L.M. Mojares, C. Barriga y J. Rodero.*

veintitres años, sin alteraciones patológicas en el momento del estudio.

Las cantidades calóricas ofertadas, así como el desglose calórico por nutrientes, se realiza por valoración de las papeletas de rancho, aplicando las tablas de Composición de Alimentos de Varela y Coll. (1)

Para el estudio del gasto energético se han considerado dentro del grupo cuatro poblaciones distintas de acuerdo con las actividades principales de las Compañías en las cuales estaban encuadrados. El grupo A<sub>1</sub> correspondía a soldados de Mantenimiento de Transmisiones, A<sub>2</sub> al de Centro de Transmisiones, el B<sub>1</sub> al de Conductores Zapadores y el B<sub>2</sub> al de Zapadores Obras. El gasto energético se evalúa estudiando las actividades laborales según el Programa de Instrucción de la Unidad, y las actividades de tiempo libre, mediante encuesta, todo ello con arreglo a las Tablas de Gasto Energético de Passmore y Durnin. (2) La actividad desarrollada se determinó a lo largo de una semana considerada de actividad normal, obteniéndose después la media diaria.

El estudio sociológico fue realizado mediante encuesta sobre hábitos alimenticios individuales, aprovechamiento que de la oferta alimenticia hace el soldado, grado de aceptación del rancho, etc., según un modelo propio.

**RESULTADOS**

La valoración de las papeletas de rancho nos dió una oferta media de 3.500 calorías/día de los cuales un 35.83% corresponden a Glúcidos, un 11.42% a Proteínas y un 52.11% a Lípidos, con una proporción de fibras de 20.26%.

El gasto energético diario en el Grupo A<sub>1</sub> fue de 3.079 calorías/día, en el Grupo A<sub>2</sub> fue de 2.900,84 calorías/día, en el B<sub>1</sub>, 2.981,35 calorías y en el B<sub>2</sub>, 3.232,50 calorías/día.

Los datos de la encuesta nos revelan que durante los días laborales un 90,7% de los soldados acuden a la primera comida, un 46,1% a la cena y un 83% al desayuno. Estos porcentajes se reducen durante los fines de semana, sobre todo en la cena de los sábados.

Un 93,1% de los encuestados refieren suplementar su alimentación con ali-

mentos recibidos de sus familiares o adquiridos en el acuartelamiento, siendo embutidos y conservas casi en su totalidad lo recibido de sus casas. Respecto a la apetencia el 12,3% sugiere que se administre más cantidad y el 10,1% que se varíen con más frecuencia los primeros platos.

**DISCUSION**

La ración alimenticia diaria del soldado se ha establecido de acuerdo con las necesidades energéticas de éste, teniendo en cuenta una serie de circunstancias variables, según las características propias de las Unidades. Durante los últimos años se están llevando a cabo importantes cambios en los Programas de Instrucción y tiempo libre en todos los Ejércitos del mundo, lo que genera la necesidad de una modificación a las raciones alimenticias.

En nuestras FAS se está actualmente estudiando estas modificaciones y este trabajo señala una discrepancia entre las calorías ofertadas y las requeridas por el soldado, siendo más acusada, como es lógico, entre los grupos que realizan trabajos menos pesados o sean más sedentarios durante su tiempo libre. Esta diferencia es todavía más acusada en consideración a los datos de la encuesta que señalan que casi la totalidad de los soldados suplementan su ración con alimentos fuera del rancho.

Los resultados muestran asimismo un claro incremento de grasa, funda-

mentalmente saturada, en la dieta, que sumada a la procedente de los embutidos que el soldado consume con frecuencia nos llevan a unos consumos lipídicos absolutamente desproporcionados. Frente a los 30-35% de calorías procedentes de la grasa que se aconsejan por las Asociaciones de Cardiología o de Nutrición, nuestra cifra de 52,11% está en clara contradicción con todas las normas de Medicina Preventiva en materia de alimentación. (3) En otro trabajo, actualmente en ejecución, se está valorando en el ordenador la relación entre grasas saturadas e insaturadas de la ración del soldado, dato importante en la epidemiología cardiovascular. (4)

Dos problemas pueden ser suscitados en esta discusión. Uno el de si estos resultados obtenidos en un batallón pueden ser extrapolados al conjunto de las FAS. Otro la posibilidad de modificar estas dietas dentro del marco de nuestras posibilidades organizativas y sobre todo económicas. Estimamos que con ligeras variantes los resultados podrían ser aplicables a un colectivo más amplio y que la modificación de la dieta es posible sobre todo en estos momentos en que la informatización está introduciéndose en todas las Unidades y existen programas ya establecidos y contrastados para indicar la ración diaria necesaria teniendo en cuenta no sólo las necesidades energéticas, el porcentaje de principios inmediatos y oligo-elementos sino el coste de cada alimento, la pérdida durante la elaboración, etc., etc.

**BIBLIOGRAFIA**

1.— Andujar Arias, M.; Moreiras Varela y F. Gil Extremera: Tablas de Composición de Alimentos. Edit. Instituto de Nutrición (CSIC). Madrid 1980.  
2.— Durnin, J.V.G. and Passmore, R.: Energy, Work and Leisure. London Heinemann Educational Books Ltd. 1967. pag. 30-46.

3.— Cooper, T.: National Diet Heart Study Final Report. Circulation 37: Supplement 1: 1170-1180. 1968.  
4.— Johnson RL, Selzer R, Blankenhorn D.H. and AL.: Nutrient analysis system-A computerized seven day food record system. J. Am. Diet Assoc. 83: 667-671. 1983.

5.— Proyecto de Manual de Logística de Campaña. Edit. Escuela Superior del Ejército. Madrid 1983.  
6.— López Mojares, LM.; Barriga Rincón, Rodero J.; Domingo Gutiérrez, A.: Estudio comparativo de ingresos y gastos energéticos en una población militar. II Symposium Nacional de Sanidad Militar. Valencia, mayo de 1986.

# Pie, calzado y milicia: 2ª Parte

## Estudio biomédico del calzado de dotación en nuestras Unidades de Montaña

**Carlos Verduras Ruiz \***  
**Miguel A. Cubero Sánchez \*\***

### RESUMEN

Se hace una descripción del calzado de dotación en las Unidades de Montaña y un estudio de éste, correlacionando el calzado con la morfología y función del pie, pasando revista a la patología que su diseño puede entrañar.

Se proponen una serie de cambios en su diseño y conformación, poniendo de manifiesto la importancia de los estudios biomédicos en todo lo concerniente al equipamiento-vestuario de nuestras tropas.

### SUMMARY

A description is given of footwear given to Mountain Units, and a study of the same, correlating footwear to foot morphology and function, reviewing the pathology that its design may cause.

A series of changes are proposed in the design and shape, underlining the importance of biomedical studies on everything concerning the equipment and clothing for our troops.

### ESTUDIO BIOMEDICO DEL CALZADO DE MONTAÑA

La actividad militar surge de la relación entre persona, medio ambiente (terreno, climatología...), misión a desempeñar y equipamiento-vestuario, siendo éste, a menudo, el único factor cambiante sobre el que podemos influir.

El vestuario militar debe cumplir un gran número de requisitos (operativos, técnicos, biomédicos...), que lo hagan idóneo para la función a la que se destina.

Dos grandes ámbitos de estudio, se plantean ante una prenda de equipo-vestuario:

#### Los TECNICOS

- Diseño y modelos
- Facilidad de uso.
- Poner y quitar, cremalleras...

Estética  
Tallajes  
Bolsillos, etc.

— Compatibilidad

— Durabilidad

#### Los FISIOLÓGICOS o BIOMEDICOS

- Comodidad.
- Rendimiento. Gasto energético, movilidad.
- Posibles alteraciones en la salud del que lo porta.

Estos últimos, con frecuencia, se olvidan a pesar de que, en gran medida, son los que tienen más repercusión sobre el individuo.

Las Unidades de Montaña tienen que enfrentarse a un terreno y a una climatología frecuentemente hostiles que requieren para el desempeño de su misión de un equipo-vestuario, que ayude a vencer estas dificultades. (Figura 1).

La capital importancia que para el ser humano tiene la locomoción adquiere, en el ámbito castrense, mayor relevancia aún, por ser el movimiento fundamental en su actividad, acentuado en la Unidades de Montaña, por la imposibilidad muchas veces de uti-

Con otra ropa  
Con el equipo  
Con las armas

Envejecimiento  
Resistencia  
Reparabilidad

lización de otros transportes que no sean el animal y el del propio aparato locomotor del combatiente. Desde esta premisa es lógico adivinar la importancia que tiene el calzado militar de montaña.

Desde el punto de vista biomédico, su estudio debe abarcar dos grandes áreas:

- Estudio Térmico.
- Estudio Biomecánico.

#### ESTUDIO TERMICO

##### Principios fisiológicos

Las extremidades, juegan un papel capital en la termoregulación. La gran superficie de contacto que ofrecen al medio, permite que el organismo regule su temperatura interior, permitiendo un mayor o menor paso de sangre por ellas. Con el frío el organismo protege la temperatura de sus centros vitales, disminuyendo considerablemente el aporte sanguíneo a sus extremidades, evitando así la pérdida de calor por convección.

Estos cambios en el flujo sanguíneo dependen del centro termoregulador situado en el hipotálamo y de unos órganos efectores, las AVAs (anasto-

\* *Capitán Médico. Servicio de Rehabilitación del H.M.C. Gómez Hulla.*  
 \*\* *Capitán de Intendencia. C.T.I. Sección de Estudios Experimentales.*



mosis arteriovenosas), que se encuentran primordialmente en las extremidades. Cuando el centro termorregulador percibe un aumento de temperatura en el organismo, ordena al sistema colinérgico-simpático, la apertura de estas AVAs, que dirigen la sangre hacia la piel de las extremidades, permitiendo la disipación del calor por convección. (Figura 2).

Al contrario sucede con el frío, las AVAs se cierran disminuyendo drásticamente el flujo sanguíneo a las extremidades.

Una temperatura local baja en las extremidades entorpece la función propia de éstas, si cae más aparece una incapacitación completa y más tarde lesiones tisulares (congelaciones, pie de trinchera), que son muchas veces un enemigo más potente que el adversario (I Guerra Mundial, Corea, Malvinas, son ejemplos del gran número de bajas, producidas por estos motivos), unido a que la sensación de malestar térmico en manos y pies reducen seriamente la motivación del personal en el desempeño de sus tareas.

De esta explicación fisiológica se deduce la necesidad, en climas fríos, de que las extremidades estén bien protegidas, ya que son en éstas donde van a producirse principalmente los daños.

### Comportamiento térmico de las botas de montaña

Las Unidades de Montaña del Ejército Español están dotadas de un



Figura 1.— Equipamiento en tropas de Montaña.

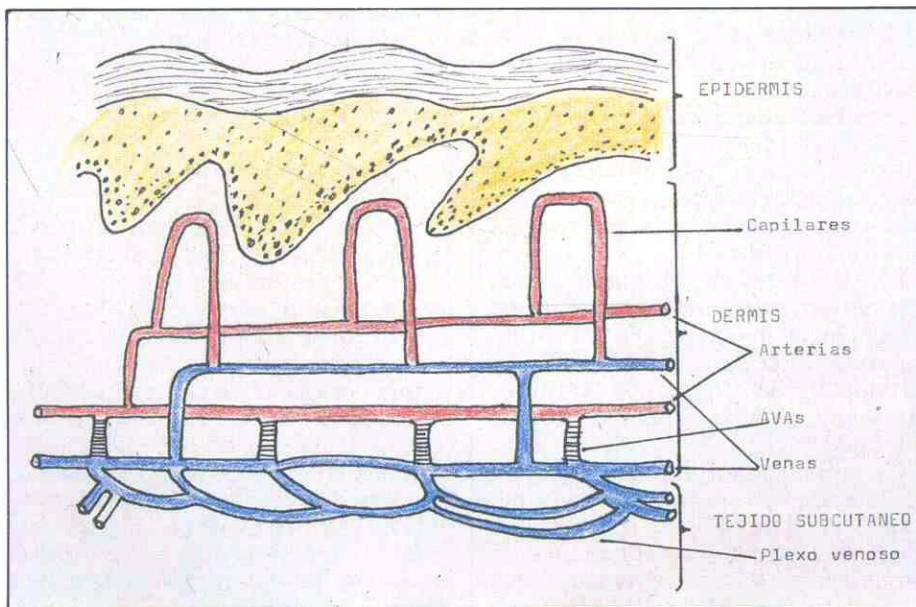


Figura 2.— Esquema de la circulación cutánea.

calzado suministrado por la casa Kamet, que en el aspecto térmico viene definido por dos características: (Figura 3)

#### 1ª IMPERMEABILIDAD

Buena. Esta impermeabilidad viene dada por:

a) El corte es de una sola pieza, lo que evita costuras, que serían puntos de penetración de agua.

b) El cuero vacuno utilizado en su confección, curtido al cromo, es de sección compacta, homogénea, de un espesor de 3.5 mm. y con un tratamiento especial que lo hace impermeable (Gallusser). (Figura 4)

c) El piso consta de varias capas:

- Palmilla
- Cambrillón
- Relleno
- Entresuela
- Suela de goma
- Bloque de goma (Figura 5).



lo que hace, debido a su gran número, a la calidad de las urdimbres y de los pegados, que sus condiciones de impermeabilidad sean muy satisfactorias.

## 2º AISLAMIENTO TERMICO

Representa la barrera directa existente entre la piel y el aire.

El aislamiento térmico viene medido en unidades "clo", que se define como la unidad que permite un intercambio de calor de 5.55 kcal/m<sup>2</sup>/hora por radiación y convección por cada grado centígrado de diferencia de temperatura entre la piel y el ambiente.

El aislamiento viene dado por dos factores:

- Número de capas del material, por tanto espesor y aire atrapado entre ellas.
- Tipos de materiales.

En la bota de montaña, por lo que respecta al aislamiento podemos definir tres zonas:

**a. Tobillera y lengüeta**, que recubre el dorso del pie en la que podemos distinguir tres capas (Figura 6):

1. Cuero de corte, con un espesor de 3,5 mm.
2. Capa de espuma de polietileno, entre el corte y el forro de 15 mm.



Figura 5.— Las distintas capas de la suela.

de espesor. El polietileno debido a su consistencia microporosa, atrapa el aire en múltiples capas siendo un buen aislante térmico (Figura 7).

3. Forro de cuero vacuno con un grosor de 1,7 mm.

**b. Resto del cuerpo del calzado.**

Con dos capas:

1. Cuero de corte.
2. Forro

**c. Suela.** Con seis capas distintas, antes expuestas, con un grosor total de 2,5 cm. medidos en el enfranque.



Figura 3.— Bota de dotación en Montaña.

De todo lo anteriormente expuesto: Índice de permeabilidad bajo y buen comportamiento en el aislamiento térmico, podemos decir que en el aspecto térmico de protección al frío la bota resulta apta para climas fríos, haciendo posible su utilización en nieve, pero sus mismas características térmicas hacen que su utilización, se reduzca a los meses más crudos en invierno, ya que en situaciones climáticas más bonancibles su bajo índice de permeabilidad, impedirá la eliminación del calor generado por la actividad física con la subsiguiente maceración del pie.

## ESTUDIO BIOMECANICO

Es en los aspectos biomecánicos, donde la bota de montaña encuentra graves problemas, que a nuestro juicio hacen desaconsejable su utilización.



Figura 4.— Corte de la bota.

El pie es un complejo sistema osteomúsculo-ligamentoso, que cumple dos funciones:

- Sustentación del resto de la economía.
- Locomotora.

Un calzado desde el punto de vista biomecánico debe reunir los siguientes requisitos:

1º. Tener un peso que no encarezca enormemente el gasto energético, que requiere la marcha.

La bota de montaña, con un peso superior a los 2 kg., no cumple este requisito. Hay que tener en cuenta que por cada 100 gr. de más en el peso, el gasto energético aumenta en 128 kcal. y que cada kg. de peso portado en las extremidades, se corresponde a 5 kg. de peso en el cuerpo. Una bota de marcha normal no excede de 1.200 kg. aproximadamente.

Aparte de este encarecimiento energético global, que puede comprometer

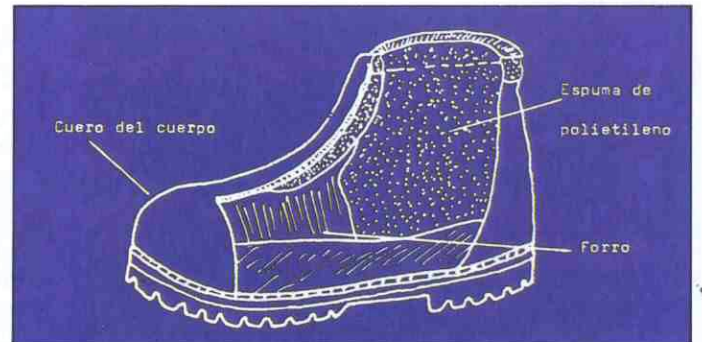


Figura 6.— Corte de la bota mostrando su aislamiento térmico.



Figura 7.— Corte de la bota mostrando el forro.

el desarrollo de una misión, se van a producir sobrecargas musculares importantes en la musculatura deambulatoria (psoas, cuádriceps, isquiotibiales).

2º. Tener un diseño anatómico, que respete la arquitectura del pie.

En este aspecto encontramos varios problemas:

a) El eje de la planta en la bota de montaña, es mediano lo que significa que pasa por el tercer dedo, norma común en todos nuestros calzados. Esta norma común contradice formalmente la normal arquitectura del



pie, en efecto las estadísticas, coincidentes con las que se están llevando a cabo en las FAS, prueban que el pie más común en nuestro medio es el denominado egipcio (50%) en el cual el primer dedo es más largo que el resto, provocándose con ello una desviación en valgo de dicho dedo (Figura 8).

b) Amplitud del calzado. Los fabricantes nacionales, sólo hacen tallajes atendiendo a la longitud del calzado, correspondiendo a cada número 6,66 mm., olvidando completamente la amplitud, que debería abarcar como mínimo tres tallajes con diferencias de 5 en 5 mm.; esto provoca:

- Calzados excesivamente apretados, que comprimen la circulación, predisponiendo a desórdenes circulatorios y favoreciendo la maceración, o bien
- calzados muy anchos, que producen múltiples rozamientos y fricciones, desencadenando ampollas e hiperqueratosis y predisponiendo al desplome de la bóveda plantar, al estar sujeta sólo lateralmente.

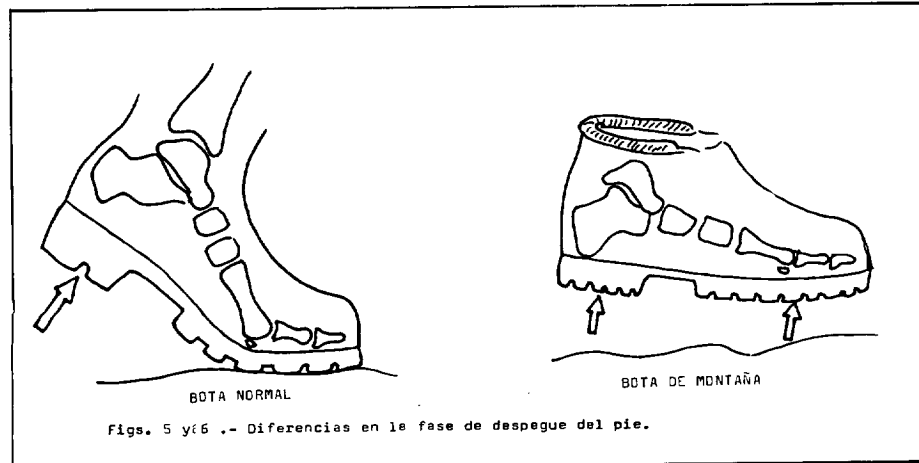
Si a esto unimos:

- La desinformación del personal que le hace pedir habitualmente números mayores a los que calza.
- La utilización de este calzado para 2 reemplazos.

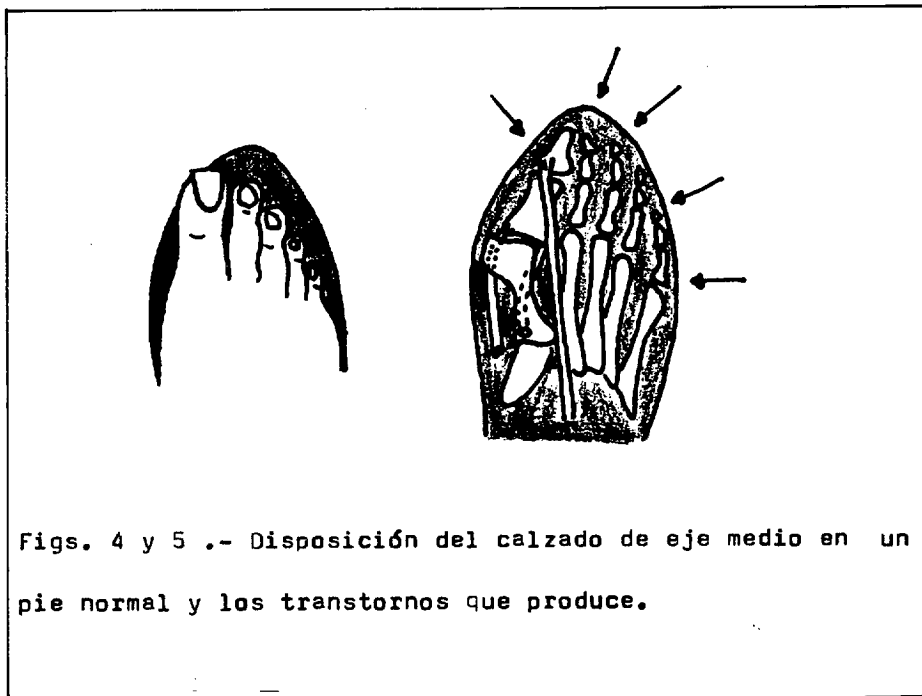
Tenemos que pensar, que las dimensiones del calzado y pie no son siempre coincidentes.

3º. Permitir al pie ciertos grados de movilidad con el fin de:

- No impedirle los movimientos de locomoción.
- Permitirle adoptar posturas que le adapten a las irregularidades del terreno.



**Figura 9.— Diferencias en la fase de despegue del pie.**



**Figura 8.— Disposición del calzado de eje medio en un pie normal y los trastornos que produce.**

Es en este aspecto donde encontramos los mayores problemas del calzado de montaña.

La filosofía que impregna la elección de calzado en las Unidades de Montaña, podemos definirla con el binomio indeformabilidad-dureza, que se opone frontalmente al de elasticidad-ligereza, que el paso tiene en la especie humana.

### **ESTUDIO BIOMECANICO DE LA SUELA**

La suela es la "obra viva" del calzado. Entra en contacto con el terreno nivelando sus pequeñas asperezas, garantizando la adherencia del pie al suelo, suprimiendo la indeseable información táctil de la planta y protegiendo al pie de la agresividad mecánica y térmica del ambiente de montaña.

En la suela distinguimos de delante a atrás: la planta cuya anchura aumenta desde la punta al extremo del enfranque, esta zona corresponde al alojamiento de las cabezas metatarsianas; sigue el enfranque que es la zona más estrecha comprendida entre la planta y el tacón, zona esta cuya longitud representa los 2/7 de la longitud total del calzado, sobre la que se apoya el talón y bajo la cual se aplica el tacón, que debe tener una altura de 1/10 de la longitud total de la suela.

El grosor de la suela puede variar pero nunca ir en detrimento de una cierta flexibilidad, que permita en el límite anterior del enfranque, a nivel de las cabezas metatarsianas, la movilidad de las articulaciones metatarsofalángicas. Esta movilidad es fundamental, para permitir la acción de despegue de la musculatura flexora del pie y conferir al paso la elasticidad que le caracteriza.

La suela, en el calzado de montaña, es un complejo rígido e indeformable con un número de capas elevado, entre las que se incluye un cambrillón de acero, de 3 cm. de ancho, 1 mm. de grueso y 25 cm. de longitud que ocupa, en su casi totalidad, la longitud de la suela impidiendo todo movimiento al pie.

Esto, condiciona dos desventajas primordiales (Figura 9):

1.— Incapacidad de la planta del pie, para adaptarse a las irregularidades del terreno, habituales en la montaña, con lo cual, contrariamente a los defensores de la indeformabilidad, la inestabilidad es mayor.

2.— Excesivo requerimiento de

otros grupos musculares, que tienen que suplir la inactividad forzada de la musculatura del pie, lo que provoca un encarecimiento energético, que unido al producido por el peso del calzado y al ya de por sí alto consumo energético de la marcha en montaña, hace que ésta represente un esfuerzo enorme.

Otro aspecto a considerar es la poca altura del tacón, inferior a 1 cm., lo que provoca sobrecargas del calcáneo y menor adherencia del antepié, así como una excesiva tensión de la musculatura posterior (gemelos-sóleo) con las subsiguientes contracturas musculares.

La marcha, en estas condiciones pierde sus características de elasticidad y poco coste energético, exigiendo, con este calzado, una amplia flexión de rodilla y una toma de tierra falta de amortiguación.

## CONCLUSIONES

I. Necesidad de que en el estudio equipo-vestuario, intervenga el criterio médico, para definir, valorar y mejorar, si esto es posible, el aspecto biomédico de interacción equipo-soldado.

II. Del estudio biomédico del calzado de montaña, se desprende:

1. En el aspecto TERMICO. Buenas condiciones tanto desde el punto de vista de la impermeabilidad como del aislamiento térmico.

2. En el aspecto BIOMECANICO. Graves problemas que se pueden resumir en:

- Excesivo peso, que obliga a un notable encarecimiento energético de la marcha.
- Diseño anatómico, que en parte, no corresponde a la normal arquitectura del pie (eje del calzado, tallaje...).

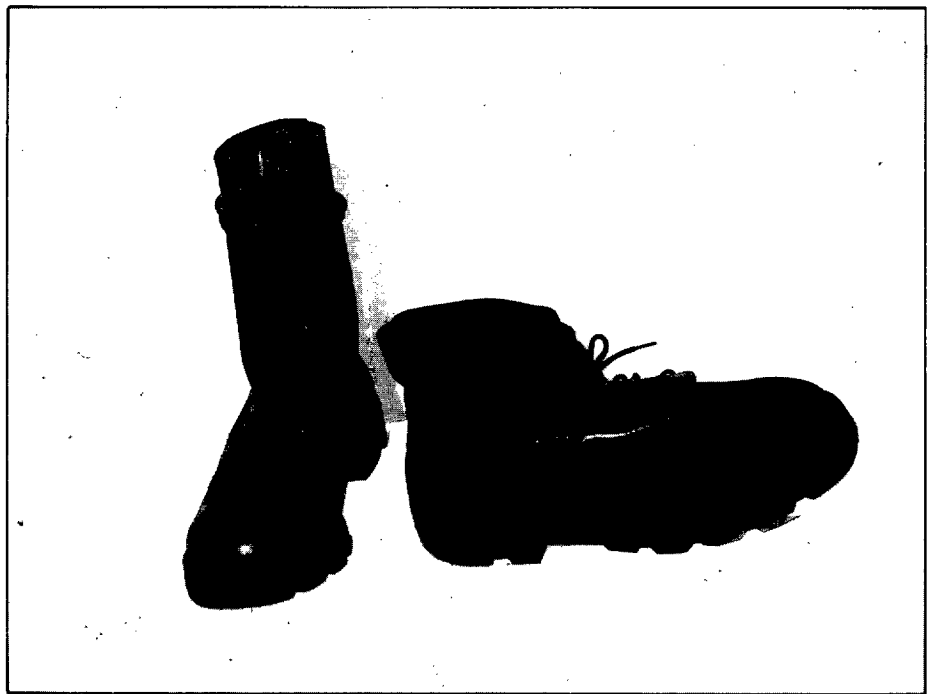


Figura 10.— Bota de 1/2 caña modelo 84.

— Suela indeformable, que imposibilita la movilidad metatarso-falángica y la actuación de las palancas musculares del pie, provocando una dificultad de adaptación plantar a las irregularidades del terreno y un excesivo requerimiento de otros grupos musculares, con la aparición más precoz de la fatiga:

— Altura insuficiente del tacón lo que puede producir: Sobrecargas del calcáneo, menor adherencia del antepié y excesiva tensión de la musculatura posterior de la pierna.

III.— Conveniría la adopción de otro tipo de calzado, de dotación en nuestras Unidades de Montaña, que bien podría ser la bota de 1/2 caña modelo 84, con adaptaciones técnicas (Figura 10):

- Tratamiento impermeabilizador de los cueros, que componen su estructura.
- Forro interior apropiado térmicamente (tipo Thinsulate) como aislante.

IV.— De no ser posible la adopción

de otro calzado, introducir variaciones en el diseño actual:

— Retirada del cambrillón de acero de la suela, en su totalidad, dejando simplemente una vira metálica en el enfranque que asegure su estabilidad.

— Aumento de aproximadamente 1 cm., según tallas, en la altura del tacón.

— Teniendo en cuenta su utilización, por dos reemplazos, dotar a cada bota de un par de plantillas termoconformadas, que sean de utilización para cada reemplazo.

V.— La necesidad de incrementar este tipo de estudios, para todos los aspectos de equipamiento-vestuario, en la seguridad de que nos ayudarán a conocer mejor todos los aspectos, que rodean a la actividad militar (ergonomía, rendimiento, acción de la climatología...) y a darles mejores soluciones. Estudios que debieran recoger:

- Una evaluación técnica.
- Pruebas fisiológicas de campaña.
- Pruebas con Unidades.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— ALLAN, J.: A study of foot blisters. Army Operational Research Establishment, Research Memorandum. 1964.
- 2.— BENSEL, C.; KISH, R.: Lower extremity disorders among men and women in army basic training and effects of two types of boots. 1983.
- 3.— LELIEVRE, J.: Patología del pie. Ed. TORAY MASSON. 1982.
- 4.— QUINN, J.: The effects of two new foot powders on the incidence of foot infection and blisters in recruits

- during basic training. Army Personnel Research Memorandum. 1964.
- 5.— STOKES, A.: Trials of boots, ankle. Direct moulded sole. Directorate of Physiological and Biological Research Clothing. Report nº 64. 1956.
- 6.— STOKES, A.: Military footwear and the occurrence of foot blisters. 8ª Commonwealth Defence Conference on Clothing. Paper U.K. 6. 1965.
- 7.— Pliego de condiciones para la adquisición de la Bota de Montañero. C.T.I. 1ª Sección: J.A.G.C. 1984.

- 8.— VALENTI, V.: Ortesis del pie. Ed. PANAMERICANA. 1979.
- 9.— COOPER, D.: Footwear and blister incidence. Handbook on clothing. Biomedical Effects of Military clothing and Equipment Systems. 1988.
- 10.— VANGGARD, L.: Protection of hands and feet. Handbook on clothing. 1988.
- 11.— WHITTINGHAM, D.: Exercise Orthoped II. Effects of marching in flying boots. RAF Institute of Aviation Medicine (UK) FPRC Report 751. 1951.

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

F. Paredes Salido  
M. Gomis Gavilán  
J.M. Torres Medina  
G. Sánchez García

- GUIA DE ATENCION A LAS DROGODEPENDENCIAS
- BOLETIN TERAPEUTICO ANDALUZ
- LEGIONELLA INFECTIONS
- ALGUNOS DATOS PARA LA HISTORIA DEL INSTITUTO DE MEDICINA PREVENTIVA "CAPITAN MEDICO RAMON Y CAJAL"
- GUIA PRACTICA DE ECOGRAFIA ESCROTAL

## «Guía de atención a las drogodependencias» (Intoxicación aguda y abstinencia)

EDITA: Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo (1986).

ESTE pequeño libro de divulgación, incluye en su parte general un glosario internacional sobre drogas, estupefacientes y psicotropos así como un resumen sobre la legislación española en esta materia.

El estudio clínico se centra en la descripción de las intoxicaciones y efectos secundarios de alucinógenos, opiáceos, alcohol, depresores y estimulantes del S.N.C., inhalantes, anticolinérgicos con un estudio de la farmacocinética de los mismos, patologías médicas más frecuentes asociadas al consumo de drogas, tratamiento general en casos de drogodependencia y un estudio de la patología neonatal asociada al consumo de drogas.

Como información secundaria se recoge un listado de centros de Atención Especializada a Toxicómanos y una amplia colección bibliográfica.

Por su concreción y pragmatismo es una buena publicación del Ministerio de Sanidad, de interés para el profesional interesado en las drogodependencias.

Dr. F. Paredes Salido  
Capitán Farmacéutico de la Armada  
Laboratorio de Toxicología  
Hospital Naval San Carlos  
San Fernando (Cádiz)

## «Boletín Terapéutico Andaluz»

Junta de Andalucía. Consejería de Salud y Consumo

Edita: CADIME (GRANADA).

ESTE Boletín terapéutico, viene a cubrir un aspecto muy importante dentro de la información acerca del medicamento por el Centro Andaluz de Estudios, Documentación e Información del Medicamento.

Se cubre así en el ámbito regional andaluz, una antigua aspiración entre los médicos y farmacéuticos, actualizada respecto a la utilización racional de los medicamentos, farmacocinética, efectos adversos, farmacodependencia, así como contraindicaciones y precauciones.

La sección de Tribuna Terapéutica, junto con las Farmaconotas, completan el contenido interesante de esta publicación.

Celebramos la aparición de una revista, que no por modesta (4-6 páginas), viene a ser menos interesante, desde el punto de vista de la información terapéutico-toxicológica del medicamento.

Dr. F. Paredes Salido  
Capitán Farmacéutico  
Hospital Naval de San Carlos  
San Fernando (Cádiz)

## «Legionella infections»

Christopher, L.R. Bartlett;  
A.D. Macras y J.T. MacFarlane

Editorial: Edward Arnold.

A microbiología moderna ha sido sometida en la última década a duras pruebas, al

enfrentarse frente a cuadros clínicos con sospechosa implicación de agentes infecciosos. Estos han sido: enfermedad de Lyme (confirmada *Borrelia burgdorferi*), Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (confirmado virus de inmunodeficiencia humana) ó Enfermedad del Legionario (confirmada familia Legionellaceae), entre otros. Finalmente, la victoria ha sido para la Ciencia al afirmar la relación causa-efecto o microorganismo-enfermedad.

La conocida "enfermedad de los legionarios" se inicia de forma aparatosa, con una neumonía grave, de alta incidencia y mortalidad, afectando a la "Pennsylvania State Convention of the American Legion", en Filadelfia en 1976. Tras prolongados estudios se logró encontrar el agente causal, y se le clasificó en una nueva familia, dentro de los Gram negativos, denominándola Legionellaceae y dentro de ella, como principal implicado, la *Legionella pneumophila*. Pasados dos años se celebró en Atlanta un Symposium para mejor conocimiento y actualización de la enfermedad. Se confirmaron formas clínicas de presentación no epidémica y también formas no neumónicas. También se pudo saber que determinados brotes anteriores a Filadelfia en 1976, habían sido motivados por esta especie. En 1983 un nuevo Symposium mejoraba técnicas de identificación microbiológica, clarificaba fuentes de transmisión y epidemiología. Se ha llegado así al auge en la investigación, alcanzando hoy la cifra de al menos 11 serogrupos distintos de *L. pneumophila* y 22 especies de Legionellaceae.

Los autores de este libro, conscientes del auge de la patología por Legionellaceae y conocedores de la inmensa bibliografía dispersa, han tratado de reunir en una monografía los temas de mayor interés en torno a todos los aspectos de la enfermedad: Epidemiología, Clínica, Microbiología, Diagnóstico y Tratamiento. El libro es breve pero intenso. También se puede clasificar como ameno, sencillo, agradable y de fácil lectura.

Dr. M. Gomis Gavilán  
Capitán Médico  
Hospital Militar Central Gómez Ulla

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

## «Algunos datos para la historia del Instituto de Medicina Preventiva "Capitán Médico Ramón y Cajal"»

Patrocinio Moratinos Palomero

Imprime: Romagraf, S.A. 1988

**E**L Cte. Méd. MORATINOS PALOMERO, Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", Profesor de la Academia de Asistencia Sanitaria y asiduo colaborador de MEDICINA MILITAR, recoge en esta obra de 112 páginas, con minuciosidad de datos, prácticamente toda la historia de uno de los Centros que más han prestigiado al Cuerpo de Sanidad Militar.

Desde las primeras páginas del libro se van describiendo las vicisitudes por las que, desde 1850, el Laboratorio Químico, Histológico e Histoquímico del Ejército en el primer Hospital Militar de Madrid, sobre el Real Seminario de Nobles, pasa a denominarse de manera casi imperceptible Instituto Anatomopatológico de Sanidad Militar y como sobre éste, tras el incendio del Hospital en 1889, se crea el Instituto de Vacunación para el Ejército en 1890 y la nueva Academia de Sanidad Militar en 1895 para posteriormente separarse del Hospital (que pasó a Carabanchel) y recibir el nombre de Instituto de Higiene Militar en 1898.

El autor analiza posteriormente como el Instituto de Higiene Militar pierde la Academia y el Museo de Sanidad Militar y como por necesidad va cambiando de asentamiento, aunque curiosamente siempre en el mismo barrio de Madrid, hasta ser integrado en una sección del denominado Establecimiento Central de Sanidad Militar en el año 1932, si bien por poco tiempo porque en 1934 vuelve a recobrar su anterior titulación de Instituto de Higiene Militar. Cuenta también —con gran lujo de detalles— como durante la guerra civil hubo dos Institutos: el de Madrid (traslado de la calle Altamirano a Núñez de Balboa por temor a los bombardeos) del bando republicano y el de Valla-

dolid creado el 9 de octubre de 1936 para cubrir las necesidades del bando nacional sobre el Laboratorio del Hospital Militar de esta ciudad. En la postguerra el Instituto se reorganizó volviendo a Madrid en 1943 a su sede de Núñez de Balboa donde permaneció hasta 1945 que se trasladó a la calle Barceló para en 1949 pasar a la calle Princesa y finalmente en 1961 a su actual emplazamiento de Donoso Cortés, 92.

En 1962 cambió su nombre por el de Instituto de Medicina Preventiva "Capitán Médico Ramón y Cajal" y más recientemente por el de Instituto de Medicina Preventiva del Ejército en 1986.

Durante todas estas etapas, el autor va presentando de la plantilla los médicos militares que pasaron por el Centro destacando los méritos que hicieron de algunos, figuras relevantes en el campo de la Medicina de su tiempo; las misiones y el trabajo realizado a través de sus recién cumplidos cien años de historia. Analiza también las muy diversas facetas en relación con la Sanidad Militar ya que sus funciones en algunos momentos se salieron del marco técnico para el que había sido concebido. Así, por ejemplo, al principio fue primordialmente un laboratorio químico que abarcó enseguida funciones histológicas para desembocar en las derivadas de su designación como Instituto de Anatomía Patológica. Y como al crearse un Servicio de Anatomía Patológica en el Hospital Militar de Carabanchel, dejó de practicar autopsias pero ser convirtió en el principal fabricante de vacunas en España al fundirse en él el Instituto de Vacunación para el Ejército. De la misma manera el Instituto ha sido fuente de formación de especialistas en las ramas de Higiene, Microbiología, Medicina Preventiva, Análisis Clínicos, Hematología, etc. al principio integrando la Academia en su sede y posteriormente como parte de la misma. También destaca el autor como el Instituto ha impartido cursos sobre Hematología y Hemoterapia, Estadística Sanitaria, Protección A.B.Q., Gammagrafía e Isotopos, Microscopia electrónica, etc.

En resumen: un libro importante que no debe faltar en la biblioteca de los médicos militares amantes de la historia del cuerpo a que pertenecen, quienes encontraran curiosidades iné-

ditas del mismo no solo en el texto en sí sino en las numerosas notas que a pié de página contiene.

Dr. M. Torres Medina  
Teniente Coronel Médico R.T.

## «Guía práctica de ecografía escrotal»

K. Marsot-Dupuch y B. Martín

Editorial Masson, S.A.-Barcelona 1988

**S**ENTADA ya la importancia de la ecografía como método de diagnóstico en el estudio del abdomen por su rapidez y fiabilidad de resultados, ha habido posteriormente un nuevo desarrollo del método al aplicar el transductor ecográfico a todo territorio de la economía accesible a sus características, en general pequeñas partes superficiales: cuello, ojo, masas musculares y áreas tendinosas, vasos, etc.; entre ellas es de gran interés la exploración del escroto.

Este es el objetivo de este pequeño tratado de 135 páginas que se desarrolla en 10 capítulos y una sección final de aplicaciones prácticas. Tiene una buena iconografía con numerosas imágenes fotográficas en cada capítulo completadas con dibujos y esquemas, así mismo aporta cuadros de aproximación al diagnóstico y de otros aspectos de interés.

Se revisa en sus páginas la embriología del testículo con referencia a malposiciones y distrofias, seguido de un capítulo de anatomía normal; continua la exposición con dos capítulos para las inflamaciones, un amplio capítulo de tumores, otro respectivamente para torsiones del testículo y cordón, traumatismos y varicocele; se concluye con un capítulo de aspectos post-operatorios y otro de falsas imágenes.

La exposición didáctica, al modo francés, es buena y completa, densa en algunos momentos con una constante implicación en la clínica y en aspectos de diagnóstico diferencial.

Así pues el libro cumple perfectamente su función de introducir al lector interesado en estos temas y que ya tenga aprendizaje práctico de la ecografía, en la exploración específica del escroto.

Dr. Sánchez García  
Comandante Médico  
Hospital Militar Central "Gómez Ulla"

# La Real Expedición de la Vacuna a América y Filipinas: Francisco Xavier Balmis, cirujano militar y director de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna (I PARTE)

**Patrocinio Moratinos Palomero\***

## INTRODUCCION Y JUSTIFICACION

Cuando el Exmo. Sr. D. Justo González Alvarez, General Inspector Médico Jefe del Cuerpo de Sanidad Militar y Director de MEDICINA MILITAR me encargó que me ocupase de escribir la obra de los Médicos Militares Españoles en América, tentado estuve de contestarle que eso era imposible para mi y sin embargo acepté el reto. He pensado que esta historia debería ser compartida por todos los compañeros de Sanidad Militar, tanto del Ejército de Tierra como de la Armada y Aire: médicos, farmacéuticos y veterinarios. Por ello ruego a cuantas personas reciban esta noticia y quieran participar que me envíen según su voluntad, escritos, fotografías, documentos, objetos, datos bibliográficos, etc., que puedan ayudar a conformar una Historia de los hechos de la Sanidad Militar en América, referidos a los cuatro siglos del descubrimiento, colonización y evangelización de Hispanoamérica. No importa que los datos enviados sean "suelos" o no elaborados o de importancia desconocida o menor. Todo ello, si como creemos esta idea tiene éxito, será catalogado y depositado en el Museo que se abrirá en el Hospital Militar Central Gómez Ulla, referido a Sanidad Militar. Por otra parte es también idea del que suscribe que al final de todo este trabajo y pensando en la conmemoración del V Centenario del Descubrimiento sean editados uno o varios libros referidos al tema expuesto, en los que se recojan los trabajos y aportaciones que se realicen hasta 1992. En

*"De tanta gloria a la radiante  
lumbre, en noble emulación  
llenando el pecho, alzó la frente  
un Español: No sea, clamó, que  
su magnánime costumbre en tan  
grande ocasión mi patria olvide.  
El don de la invención es de  
fortuna, gócele allá un Inglés:  
España ostente su corazón  
expléndido y sublime y dé su  
majestad mayor decoro, llevando  
este tesoro, donde con más  
violencia el mal oprime.  
Yo volaré, que un Numen me lo  
manda yo volaré; del fervido  
Océano arrostraré la furia  
embravecida y en medio de la  
América infestada sabré plantar el  
árbol de la vida".*

(De la Oda del poeta Manuel José Quintana:  
"A la Expedición española para propagar la  
vacuna en América, bajo la dirección de D.  
Francisco Balmis". Diciembre 1906).

todas las colaboraciones recibidas se hará mención del autor o autores de las mismas, para satisfacción y conocimiento.

Naturalmente que todo lo señalado anteriormente incluye los artículos o escritos de autores independientes, que deseen colaborar con sus estudios.

He considerado conveniente dar a conocer, con la mayor amplitud y claridad posibles, uno de los hechos que definen mejor la proyección de España sobre sus territorios ultramarinos de América y Asia, cual es la "Real Expe-

dición Filantrópica de la Vacuna", que fue una auténtica gesta llena de humanidad y caridad de un puñado de españoles, entre ellos varios médicos militares, que dieron la vuelta al mundo entre los años de 1803 a 1806, llevando la vacuna salutarifera a nuestras "provincias de América y Asia". Para la buena comprensión de tamaña empresa se ha considerado mejor dividir el trabajo en cuatro capítulos, que de algún modo, aunque estrechamente relacionados todos ellos forman cada uno por si una unidad:

1°.— Breve biografía de Don Francisco Xavier Balmis.

2°.— Antecedentes de la Expedición de la Vacuna.

3°.— La Expedición de la Vacuna a Centroamérica y Filipinas.

4°.— La Expedición de la Vacuna: Comisión por América del Sur del Cirujano Militar Don Joseph Salvany y Leopart.

## BIOGRAFIA DE DON FRANCISCO XAVIER BALMIS Y BERENGUER

Francisco Xavier Balmis y Berenguer nació en la ciudad de Alicante en 1753 (\*) y fue bautizado el 5 de diciembre en

(\*) Anastasio Chinchilla en su obra "Anales históricos de la medicina en general", pp. 185-86 recogida en "The Sources of Science, n.º 8".— Johnson Reprint Corporation.— New York an London.— 1967, indica que Balmis nació en Valencia.

## AGRADECIMIENTO:

El autor de este artículo expresa su agradecimiento al Ilmo. Sr. Coronel Médico D. Agustín Esteban Hernández por su asesoramiento y al Teniente Coronel Médico D. José M. Torres Medina por la revisión del original.

\* Comandante Médico. Servicio Anatomía Patológica. Jefe de la Sección de Anatomía Patológica Experimental. Hospital Militar Central "Gómez Ulla". Madrid. Profesor de la Academia de Asistencia Sanitaria.





Fig. 1. — Francisco Xavier de Balmis y Berenguer. Grabado por Elias Corona.

la iglesia parroquial de Santa María de dicha ciudad. Tanto su padre, D. Antonio Balmis, como su abuelo fueron cirujanos (1). Al principio estudió latín y dos cursos de Filosofía.

A los 17 años (1770) ingresó como Practicante Primero de Cirugía en el Real Hospital Militar de Alicante, donde permaneció adscrito durante cinco años a la Clínica de Cirugía del Cirujano Mayor del Ejército, don Ramón Gelabert, con quien aprendió los principios de la

cirugía de la época (\*\*). A los 22 años (1775) marchó voluntario a la campaña de Argel siendo destinado a los hospitales castrenses. Durante esta campaña se distinguió por su celo en la asistencia a enfermos y heridos, constandingo en su certificado de servicios (\*\*\*). En 1777 se examina ante los Cirujanos del Tribunal del Protoberberato de la Subdelegación de Valencia y se le autoriza a ejercer como "sangrador, sajadador, echar ventosas, sanguijuelas y sacar dientes y muelas", es decir se le concede el grado de cirujano-sangrador (7).

Con el bagaje de conocimientos adquiridos y dos años más de estudios, en 1779, se presentó a exámen ante los "tasadores subdelegados del Tribunal del Real Protomedicato" de Valencia, formado entonces por los doctores Agustí Barrachina y Jacinto Piquer. Tras el exámen, en el que se le hicieron preguntas pertenecientes a su facultad de cirujano, obtuvo el grado para ejercer la Cirugía y Algebra (Traumatología).

En 1780 se embarcó otra vez, ésta en la escuadra del almirante Lángara, que iba a poner sitio a Gibraltar. La escuadra española, mandada por Lángara, fue derrotada por la inglesa. Los muertos y heridos fueron numerosos y una vez más Balmis se distinguió por su

(\*\*) En 1772, había en el Hospital Militar de Alicante: Un Controlador, un Ayudante de Controlador, un Médico, un Cirujano Mayor y un Practicante Mayor de Cirugía. Los practicantes actuaban a las órdenes de los ayudantes de Cirugía o en su caso del Cirujano Mayor. Realizaban curas, unturas, sangrias y demás remedios que fueran prescritos. También hacían guardias y acompañaban en las visitas a los cirujanos, cuidaban de vendajes y apósitos, etc. (2).



Fig. 2. — La retirada de Argel. En la misma se distinguieron eminentes cirujanos militares como Queraltó y Puig. Destacó como "practicante militar" Balmis, por sus acciones heroicas y humanitarias, asistiendo a enfermos y heridos.



Fig. 3. — Eduard Jenner descubridor de la vacuna (1749-1823), que Balmis difundió por América y Asia.

celo y desprecio del peligro, por lo que fue ascendido a Segundo Ayudante de Cirugía ese mismo año. El último sitio de Gibraltar fue este de 1780. En vano la escuadra española mandada por el almirante Lángara bloqueaba la plaza y las enormes baterías flotantes del caballero D'Anzor desencadenaban su ataque artillero contra Gibraltar, ya que finalmente sucumbieron incendiadas. La flota inglesa de Rodney se abrió paso rompiendo el bloqueo y socorriendo a la guarnición sitiada. Una vez más la Sanidad Militar destacó por su valor heroico y humanitario.

Poco después y en ese mismo año de 1780 alcanzó el grado de "Cirujano del Ejército", siendo destinado al Regimiento de Zamora, a propuesta de su coronel D. José de Avellaneda, que mereció la aprobación del entonces,

(\*\*\*) El general del Ejército, Alejandro O'Reilly, formó una "Expedición militar sobre Argel", a cuyo mando partió del puerto de Cartagena el año 1775, reinando Carlos III. Estaba formada por dieciséis buques y fue una expedición de castigo, dispuesta a terminar con las bases de los piratas berberiscos y marroquíes. Sin embargo, la expedición fue un desastre. En el avance hacia las alturas moriscas en las estribaciones del Atlas Blida, donde se guarnecían las fuerzas enemigas, las huestes expedicionarias fueron rechazadas y puestas en retirada, produciéndose multitud de bajas entre las mismas (1.500 muertos y 3.000 heridos). Precisamente en la retirada de heridos de la playa y en su posterior evacuación hacia los hospitales de la Península destacó la valentía, temple de espíritu y buen hacer de cirujanos militares eminentes como Queraltó y Puig y de practicantes militares como Francisco Xavier Balmis.



**La Real Expedición de la Vacuna a América y Filipinas: Francisco Xavier Balmis, cirujano militar y director de la Real Expedición Filantrópica de la Vacuna**

general en Jefe del Mando Militar de Andalucía Conde de O'Reilly (\*).

Estando como Cirujano de Regimiento se formó un ejército expedicionario hacia América del que formaba parte el Regimiento de Zamora, por lo que Balmis se enroló también. Esta expedición tenía por fin favorecer la insurrección de las colonias inglesas contra la metrópoli. España, en esta ocasión, intervino como aliada de Francia con el común acuerdo de proteger la insurrección de las colonias inglesas de Norteamérica en contra de Inglaterra. Como poderosa ayuda a esas colonias se organizó una escuadra de doce navíos destinada a la América Septentrional y a las Antillas, al mando del

(\*) En los Estatutos del Real Colegio de Cirugía de Barcelona, en vigor desde 1764, se establece una organización en la que los cirujanos militares formaban ya una especie de Cuerpo, con su Protocirujano (cargo que recaía en uno de los cirujanos de Cámara del Rey); con sus Cirujanos Mayores; con los Ayudantes Consultores de Cirujano Mayor y con los Cirujanos de los Regimientos y de los Batallones. Todos los cirujanos del Ejército estaban sujetos al Cirujano Mayor del Ejército en cuestión. Se señala también que todos los cirujanos de Regimiento "tengan de su propiedad los instrumentos de amputación y trépano" y los demás usuales y necesarios a un facultativo. Estos instrumentos habian de presentarse al Cirujano Mayor antes de tomar posesión del destino y anualmente para su correspondiente control.

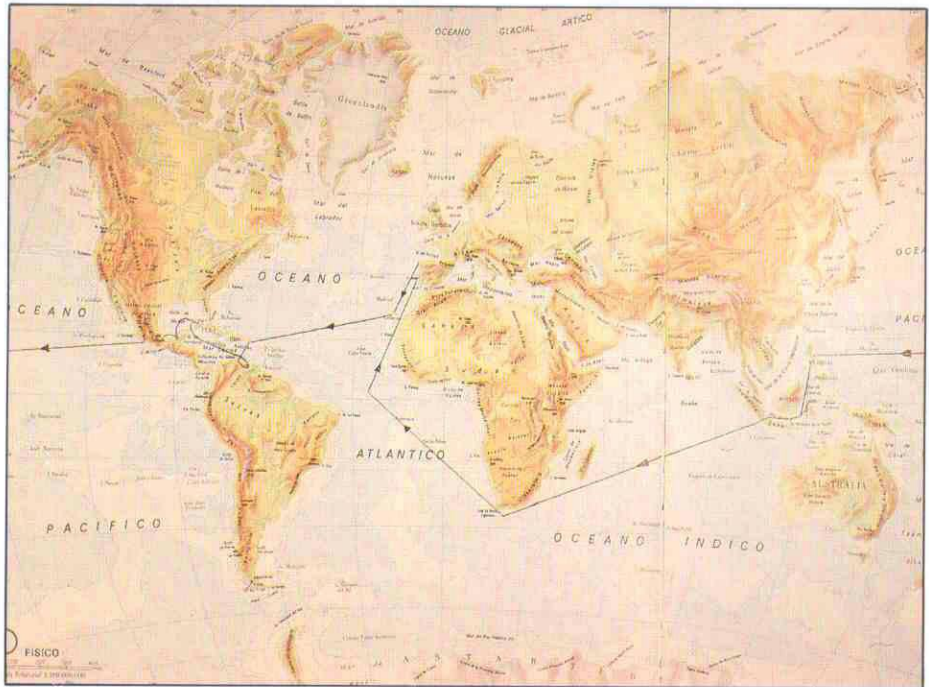


Fig. 4.— Se recoge el itinerario general de la "Expedición de la vacuna" o "Expedición Balmis" alrededor del Mundo. (1803-1806).

insigne marino don José Solano y Bote. Esta escuadra estaba encargada de custodiar un convoy con unos 12.000 hombres de desembarco y pertrechos. La expedición pudo burlar la vigilancia de los cruceros y fuerzas inglesas y llegó íntegra a La Habana. Partiendo de allí como base, Solano contribuyó a la conquista de las Floridas y a la toma de Penzacola, entrando en comunicación con las colonias norteamericanas insurgentes y desarrollando una eficaz labor diplomática.

Terminada la guerra en 1783, el Jefe de la escuadra Solano pasó a Cuba y con él Balmis. Después Balmis marchó al Virreinato de Nueva España, al Hospital Militar del Amor de Dios. Estando destinado en dicho hospital y llevando ya dieciséis años de servicios castrenses, ascendió a "Cirujano Mayor" en 1786. Este mismo año la Academia Médica-Matritense le otorgó el título de Académico.

Por aquellos años obtuvo en la capital mejicana, tras los exámenes correspon-

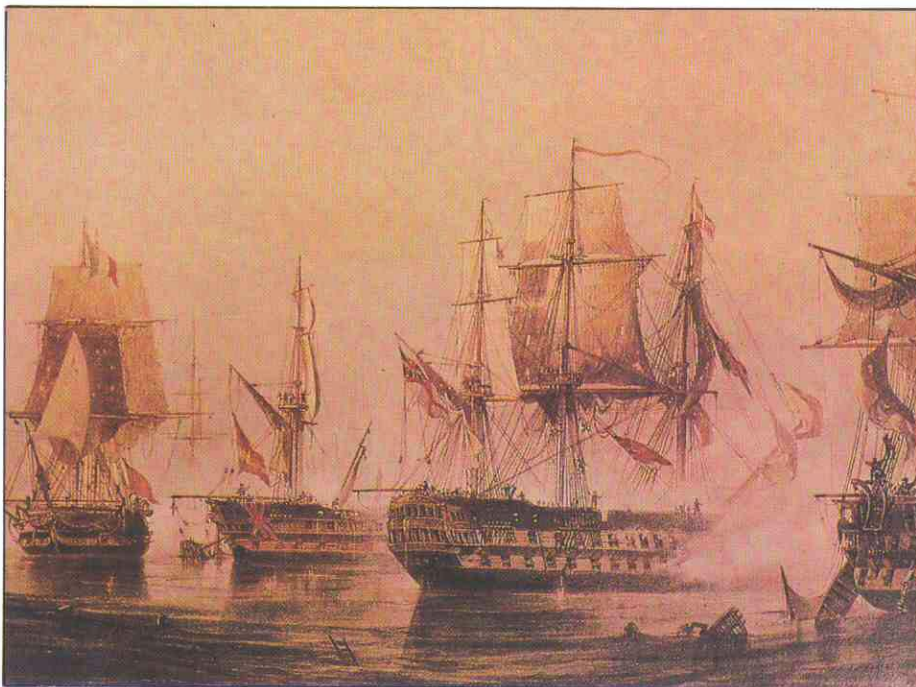


Fig. 5.— El navío británico "Colosus", de 74 cañones fue atacado duramente en Trafalgar por dos barcos españoles de 74, el "Bahama" y el "Argonauta", pero con ayuda del "Swiftsure" pudo vencer a sus adversarios.

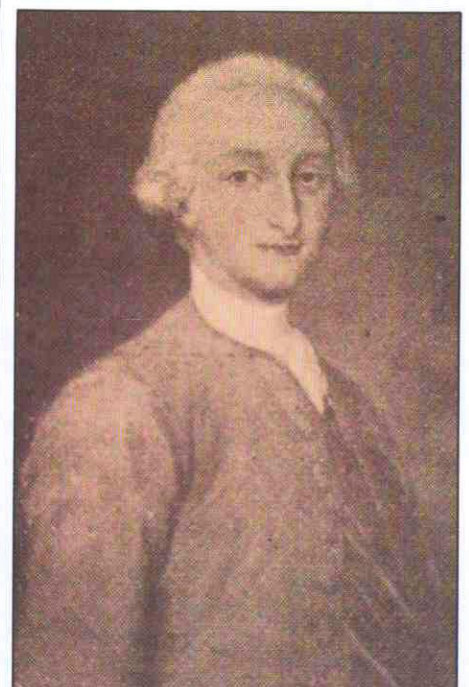


Fig. 6.— Carlos IV, Príncipe de Asturias, por Rafael Mengs. Colección del marqués de Vega Inclán. Madrid.

dientes, el grado de "Bachiller en Artes" y estando en la capital de Méjico solicitó el retiro del Ejército, que le fue concedido. Recibió una Real Orden de fecha 18 de junio de 1788 por la que, en atención a sus relevantes méritos, se le autorizaba a residir en aquella capital, conservando su empleo y el cargo de Cirujano Mayor del Hospital General de Méjico con 150 reales de vellón al mes (7).

Tras volver a la Península, en 1791 se encuentra de nuevo en Méjico capital. En esta segunda estancia y gracias a confidencias que le hizo el Dr. Vierna (\*) estudió Balmis el efecto antisifilítico y antivenero de ciertas plantas como la begonia y agave. Provisto de raíces y una carta del Arzobispo de Méjico para el Rey de España, partió hacia la Península otra vez en 1792. Tras presentar al Rey sus experiencias con las raíces citadas se nombró de Real Orden una comisión que inspeccionase los ensayos, que fueron por fin bien acogidos según el informe que al respecto emitió el Dr. Calisoga, Médico de Cámara, que además propuso al Rey se nombrara a Balmis "Consultor de Cirugía de los Ejércitos", con los consiguientes devengos (6.000 reales anuales), como así sucedió en 1794. En este mismo año publicó una obra en la que se recogía la demostración de las virtudes de las mencionadas raíces traídas de Nueva España (3) y fue comisionado para volver a Méjico al objeto de la provisión de los simples agave y begonia para al Real Botica (4), pues el herbolario tan completo que había traído de Nueva España (\*) así como muchos animales y una colección de minerales los entregó en el Gabinete Real de Historia Natural y en el Real Jardín Botánico, algunos de los cuales se conservan en estos centros, hoy en día. Tras volver a España en 1795 prosiguió sus estudios

(\*) Al Dr. Vierna (D. Nicolás Biana) le hizo a su vez estas confidencias una aristócrata azteca, que conocía el uso que hacían los indios aztecas de las raíces de agave y begonia, como antiveneros. En aquella época (y desde finales del siglo XV por Benedictus y comienzos del XVI por Fracastor), se usaban los mercuriales como antisifilíticos. En su comienzo el mercurio se utilizaba sobre todo en forma de fumigaciones.

Desde entonces las raíces de begonia y agave, se utilizaron contra la sífilis y enfermedades venereas, no sólo en Méjico sino también en España y otros países europeos. El agave en España se conoce con el nombre de pita. Méjico y Cuba como maguay.

en Madrid y Toledo obteniendo en la Universidad de esta última ciudad el título de "Bachiller en Medicina" que completó con dos cursos de Clínica Médica a fin de graduarse como Doctor.

En 1798 Edward Jenner asombró al mundo científico con su publicación sobre la vacuna (5). Enterado Balmis, que a la sazón era ya un eminente vacunólogo, que el Rey Carlos IV proyectaba con firme resolución una expedición que llevase la vacuna descubierta por Jenner a las provincias ultramarinas, presentó en 1803 su propio proyecto, con un derrotero y un reglamento, para llevar dicha vacuna a nuestras provincias en América y Asia (\*\*). Ese mismo año salía la "EXPEDICION DE LA VACUNA" o "EXPEDICION BALMIS" para América y Asia dando la vuelta al mundo llevando en nombre del Rey de España el virus salutífero precisamente a aquellos "reinos" que con mayor crudeza padecían la viruela. Hay que recordar que cuando los españoles llegaron a América no se conocía la viruela en aquellos territorios pero posteriormente se transformó en una epidemia que en algunos casos asoló pueblos que quedaron despoblados. Por eso Carlos IV, que tenía noticias puntuales a este respecto, en cuanto conoció la nueva inoculación (\*\*\*) , ordenó realizar la Expedición con holgura de medios, a pesar de que fue advertido sobre la penuria del erario.

Cuando estaba Balmis por Asia, (tras su expedición por América Central) recorriendo Filipinas y Macao, tuvo lugar el 21 de octubre de 1805 la batalla naval de Trafalgar, en la cual la escuadra inglesa, mandada por Nelson y Collingwood, venció a la escuadra

(\*) Sabido es que las provincias ultramarinas de España en América estuvieron divididas en cuatro Virreinos. Virreinato de Nueva Granada, que comprendía lo que hoy son: Venezuela, Colombia, Ecuador y Panamá. Virreinato de la Plata, que comprendía lo que hoy son: Bolivia, Argentina, Paraguay y Uruguay. Virreinato del Perú, que comprendía lo que hoy son: Chile y Perú. Y Virreinato de Nueva España comprendía lo que hoy son: México, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Costa Rica y gran parte del sur de los EE.UU.

(\*\*) Edward Jenner pasó muchos años estudiando el "cow-pox" o viruela de las vacas y su relación con la viruela humana, pero no fue hasta 1796 cuando se decidió a inocular linfa extraída de típicas pustulas de infección por "cow-pox", que presentaba una lechera, Sarah Nelmes, al niño James Phipps, que padeció la enfermedad benigna y en él que con posterioridad el inoculado de viruela humana no se produjo ninguna reacción. Jenner tuvo que utilizar toda su voluntad y fe en sus investigaciones, pues habiendo sido presentadas éstas a la Royal Society, para que fueran publicadas en su "Transactions", no fue aceptado el trabajo para su publicación. Fue el propio Jenner quien publicó dos años más tarde sus investigaciones, por propia iniciativa.

combinada franco-española mandada por Villeneuve. Tras el desastre de Finisterre (en donde la impericia de Villeneuve se puso de manifiesto al abandonar dos navíos españoles, el Firme y el San Rafael, que fueron apresados por los ingleses) la escuadra francesa se dirigió a la Bahía de Cádiz fondeando en la misma el 30 de agosto. Lauriston escribía al Emperador y el general Reille a Murat contando el descontento de los marinos franceses y españoles con la actuación de Villeneuve en Finisterre, por lo que Napoleón se apresuró a enviar al almirante Rosilly para sustituirle. Villeneuve precipitó la salida de Cádiz de la escuadra combinada el día 19 de octubre, a pesar de la oposición de Galiano y Churrua, en condiciones desfavorables y sin estrategia. Se encontraron con la escuadra inglesa a la altura del cabo de Trafalgar y allí la pericia de Nelson y el poderío naval inglés consiguieron una gran victoria. Nelson (a quien sustituyó en el mando Collingwood) y Churrua murieron en la batalla. Federico Gravina fue herido. Villeneuve fue hecho prisionero y más tarde se suicidó en René. España perdía los caminos del mar.

El 14 de agosto de 1806 regresó Balmis de su periplo, que bien merece ser relatado más extensamente en artículos posteriores, como se ha señalado. Al poco tiempo de su vuelta a España Balmis fue nombrado "Inspector General de la Vacuna en España e Indias". Escribió y entregó un nuevo Reglamento al Ministro de Gracia y Justicia D. José Antonio Caballero, pero las circunstancias era las peores para que Balmis fuera escuchado. Los sucesos de Aranjuez precipitaron la caída de Godoy. EL "Príncipe de la Paz", que desde un principio había protegido a Balmis cuando se proyectó la "EXPEDICION DE LA VACUNA" fue depuesto y por otro lado la marcha de los Reyes a Francia y después la invasión del ejército de Napoleón, que amparado en la "Nueva Estrategia" se concretó en 1808, acabó al menos de momento, con los planes de Balmis de marchar otra vez a Nueva España a reintroducir la vacuna con nueva energía, pues en algunos lugares se sabía con certeza que se había perdido. Era idea de Balmis extender también la vacunación a los nuevos territorios, que gracias a expediciones militares, como la del capitán Portolas y las misiones franciscanas que siguieron a la del padre Fray Junípero Serra, habían ensanchado aún más los dominios de España. Estos territorios estaban al norte de

(\*\*\*) Balmis había traducido la obra "Tratado histórico y práctico de la vacuna" de J.L. Moreau y ello facilitó el conocimiento del procedimiento y su posterior difusión en España y América.



Nueva España y comprendían la Alta California, los Estados de Sonora y Tejas y el denominado "Nuevo Méjico". No hay que olvidar que al menos 19 de los actuales Estados Unidos fueron antiguos territorios de colonización española.

Balmis persistió en su idea de volver a Nueva España. Por ello, sin dejarse influir por el Rey impuesto en el trono por Napoleón, José Bonaparte, que quiso atraerlo a su causa sin conseguirlo, siguió a la Junta Central cuando ésta se trasladó desde Aranjuez a Sevilla (\*).

La Junta Central comisionó a Balmis para que volviese a América en busca del "Cow-pox", a pesar de los angustiosos tiempos que corrían para España. Se dispuso su vuelta a América por Orden de 11 de octubre de 1809, embarcando este mismo año en Cádiz a bordo de una corbeta que le llevó a Veracruz.

Mientras Perea (1) dice que Balmis salió de Cádiz para esta expedición en 1809, Del Castillo y Domper (6) indica que el comisionado desembarcó en el puerto de Veracruz a primeros de abril de 1810. Aunque en este recorrido no se tardaba normalmente más de 40 días, con sus correspondientes escalas, estos datos necesitan de mayor profundización en su estudio pues cabe incluso que no sean contradictorios ya que no conocemos bien el derrotero y escalas seguidas en esta segunda expedición. Sin embargo es importante señalar que Balmis aparece a finales de 1809 en Valladolid de Mechoacan, de donde parece deducirse que no son ciertos los datos de Julio del Castillo (6).

El nuevo Virrey de Nueva España Excmo. Sr. D. Francisco Xavier de Venegas, al poco de tomar posesión

(14-IX-1810), con fecha 10 de octubre del mismo año, aprobaba el Reglamento que le presentara Balmis: "Reglamento de orden de S.M. para que se propague y perpetue la vacuna en Nueva España", que fue impreso. En él se daban las normas para la vacunación con muchos pormenores sobre la misma. Se inauguró un nuevo establecimiento público para la vacunación y el 22 de diciembre de 1810 se realizó con gran solemnidad una sesión de vacunación en la sala de Cabildo de las Casas Consistoriales de la capital, Méjico, en presencia del Virrey.

Balmis estableció una Junta de Vacunación en la importante ciudad de Puebla de los Angeles donde, del 27 de febrero al 4 de septiembre de 1811, llegó a vacunar a 911 personas.

También en el partido de Miahuatan, intendencia de Oaxaca, fueron vacunados por el subdelegado D. Manuel Ortega 6.753 individuos.

En la Gazeta del Gobierno de México, correspondiente al sábado día 25 de enero de 1812, se publicó un artículo titulado "Reflexiones importantes que sobre la vacuna hacen al público los profesores encargados" (\*).

Aunque Balmis recorrió diversas comarcas en busca del "cow-pox", no pudo encontrarlo en ningún caso a pesar de haberlo creído así en su anterior expedición.

A finales del año de su llegada (1810) comunicó haber pasado grandes riesgos en medio de los insurrectos de Valladolid de Mechoacan. En efecto, el ambiente subversivo y revolucionario que se vivía ya en Méjico (\*), terminó por estallar, aunque la revolución fue controlada y pacificada la situación.

Durante esta sublevación, estando a la sazón Balmis en Jalapa, pudo demostrar una vez más su valor como ciudadano y como médico. Sin distinguir clases, ni banderías y haciendo gala de sus conocimientos de organización y cirugía militares, organizó el servicio sanitario, asesorando a las autoridades y actuando directamente,

creando hospitales de sangre y a modo de ambulancias móviles (con carruajes y pertrechos) para recoger y atender a heridos y a enfermos. Auténtico apóstol de la vacuna, en estas circunstancias y con este motivo realizó vacunaciones en masa.

Balmis partió por última vez hacia la Península en 1813 y el 15 de febrero llegó a Cádiz a bordo de la fragata "Venganza". El 3 de abril del mismo año comunicó al Protomedicato el resumen de sus trabajos y experiencias y en noviembre de 1814 fue nombrado Vocal de la Real Junta Superior Gubernativa de Cirugía. Al volver Fernando VII de Francia, Balmis recibió el 9 de junio de 1815, el nombramiento de Cirujano de Cámara efectivo con el sueldo de 800 ducados anuales y curiosamente fue nombrado además Ministro Honorario de Hacienda, cargo que también le fue otorgado en la misma ocasión al Doctor Aréjula, que era cirujano militar y catedrático de los Reales Colegios y Facultades.

En el año 1816 fue nombrado Académico Supernumerario de la Sección de Cirugía de la Real Academia Nacional de Medicina. Tenía Balmis por entonces domicilio fijo en Madrid en el número 26 de la calle Fuencarral, domicilio que con anterioridad, precisamente durante los sucesos del 2 de mayo de 1808, fue totalmente saqueado por las tropas napoleónicas.

Balmis murió el 12 de febrero de 1819. Su espíritu aventurero, junto a sus grandes conocimientos científicos para la época, le hicieron entrar en la Historia de la mano de la gloria por esa gran hazaña inmortal, científica y humanitaria, de dar la vuelta al mundo llevando la vacuna desde España en nombre del Rey Carlos IV.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Perea y Prats, Arturo: "Episodios españoles en América". Editado por Rev. Geogr. Esp. Madrid. Gráficas E.M.A. 1967.
- 2.— Archivo de simancas —Guerra Moderna— Legajo 2432.
- 3.— Balmis, Francisco Xavier: "Demostración de las eficaces virtudes nuevamente descubiertas en las raíces de dos plantas de Nueva España, especies de agave y begonia, para la curación del mal venereo y escrufuloso". Madrid 1794.
- 4.— Balmis, Francisco Xavier: "Memoria sobre la provisión de simples Agave y Begonia para la Real Botica". Arch. General de Indias-Sevilla. Legajo nº 2546. Cod. General.
- 5.— Jenner, Eduard: "An inquiry into the causes and effects of the variolae vaccinae, a disease discovered in some of the western countries of England, particularly Gloucestershire, and known by the name of Cow Pox". London 1878.
- 6.— Castillo y Domper, Julio del: "Real Expedición Filantrópica para propagar la Vacuna". Imp. de Ricardo F. de Rojas. Madrid 1912.
- 7.— Parrilla Hermida, Miguel: "Los médicos militares españoles y la expedición filantrópica de la vacuna antivariólica a América y Filipinas para la lucha contra la viruela". Rev. Ejército, p. 11-21. Año 1976.

(\* En estas reflexiones se menciona cómo en dicho país se adoptó la "antigua inoculación" hacia 1797 y luego la vacuna. Se indica también cómo a causa de la oposición del anterior Virrey (Yturriagaray) no se pudo establecer una casa de vacunación, ni la Junta correspondiente y cómo en esta 2ª expedición, gracias al nuevo Virrey, se formó el establecimiento de la vacuna en las Casas Consistoriales y fue aprobado el Reglamento.

(\* Dos bandos se debatían en Méjico: Los "bienquistos", que querían seguir siendo provincia española, pero con mayor autonomía sobre todo comercial, y que defendían el antiguo régimen; y los "idealistas" partidarios de los postulados de la revolución francesa. Es curioso observar cómo estas mismas tendencias se daban en la España peninsular.

(\* Con el pretexto de alcanzar Portugal, el ejército de Napoleón penetró profundamente en España sin resistencias. Pero el 2 de mayo de ese año de 1808 el pueblo y el ejército españoles se levantaron contra los invasores en guerra sin tregua ni cuartel. Pronto fueron unos 100.000 hombres los que formaban el ejército de ocupación francés. Frente a ellos España contaba con unos 40.000 hombres, como única fuerza disciplinada y uniformada, pero surgió en cada población una Junta, que reunía hombres y armas, para luchar al grito de "Guerra a los franceses" y bajo el lema "Dios, Patria y Rey". De ellos la Junta de Sevilla se autotituló Junta Suprema de España e Indias. Luego surgió, con el reconocimiento unánime de las Juntas provinciales, la Junta Central Gubernativa del Reino, que se instaló en Aranjuez y posteriormente se trasladó a Sevilla.

# Apuntes para una historia médica de las Indias Occidentales. Análisis de la reducción demográfica inmediata a la conquista

Adrián Martín-Albo Martínez\*

## RESUMEN

**La Conquista y Civilización de un Nuevo Mundo por España no fue un suceso negativo para la Humanidad como pretende la melévola e insidiosa leyenda negra.**

**Es especial, el rápido despoblamiento de muchas zonas conquistadas en Indias no se debió a la "crueldad, codicia, exterminio sistemático o genocidio" supuestamente cometidos por los españoles.**

**Pretendemos aportar datos para un mejor conocimiento de la Historia médica de las Indias Occidentales, en la que las epidemias postconquista, originadas por virus acarreados por españoles, fueron la causa fundamental de la mortandad experimentada por los pueblos aborígenes.**

**En definitiva, consideramos este hecho histórico como un desgraciado accidente biológico del que no se puede imputar seriamente a nuestra Patria.**

**N**UESTRA Patria se dispone a celebrar jubilosamente el V Centenario de la mayor gesta histórica fraguada por el Hombre: el Descubrimiento de un Nuevo Mundo y su incorporación a la Civilización cristiana occidental. Como toda obra humana ofrece perfiles negativos que nadie ha discutido antes ni ahora, pero que en manos de enemigos seculares han sido concienzudamente manipulados y magnificados hasta el punto que, en determinados círculos extranjeros y, lo que es más doloroso, españoles, se ha llegado a afirmar que el Imperio Español fue una obra negativa, incluso catastrófica, para la Humanidad.

Curiosamente la mala prensa de la gesta hispana arranca de la obra de un español. Ello indica hasta qué punto es capaz de ejercer la autocrítica un hijo de España. Se trata del Padre Las Casas cuyo famoso panfleto "Breve relación de la destrucción de las Indias

Occidentales", se convirtió en la fuente fundamental de los argumentos a favor de la leyenda negra. Sabido es que ésta fue elaborada en París, Londres y Amsterdam, es decir en los países que con más denuedo, codicia e insania combatieron al Imperio Español.

Sin duda, la leyenda negra sirvió los intereses particulares de Francia, Inglaterra y Holanda con argumentos que facilitaron los mismos españoles, pero se hace sospechosa la reiteración de atrocidades, las calumnias y las inculpaciones de que son objeto nuestros antepasados, hasta el punto que surge de inmediato la sensación de hallarnos ante una cortina de humo que sirve para ocultar mayores atrocidades. Es posible que la leyenda negra antiespañola oculte una leyenda aún más negra, todavía por escribir, cuyos protagonistas sean anglosajones.

Uno de los aspectos más debatidos y más deletéreos del honor hispano ha sido el rápido despoblamiento de muchas zonas conquistadas de las Indias Occidentales. En efecto, la población amerindia sufrió una auténtica heca-

tombe en los años inmediatos a la conquista. Esto es rigurosamente cierto y no tiene sentido negarlo.

Ahora bien, las imputaciones favoritas de los autores anglosajones tales como la crueldad castellana, la ambición, la codicia, el régimen de terror, las matanzas sistemáticas, el genocidio en suma, no se tienen materialmente en pie.

De ser así, los escasos españoles que arribaron inicialmente al Nuevo Mundo no hubieran hecho sino matar, matar sin tregua, sin descanso, día y noche, semana tras semana, mes tras mes, sumidos en una frenética y criminal actividad impropia de un ser humano.

Evidentemente se trata de una calumnia de trazo burdo y pueril, fácilmente desmontable. La presencia española coincidió con una gran retracción de la población aborigen, pero el derrumbe no se produjo por igual en todas las Indias. Primero se desplomaron el Caribe y costas bajas tropicales, luego las cordilleras y altiplanos y sólo más tarde las zonas periféricas no sometidas.

\* Teniente Coronel Médico.  
Hospital del Aire. Madrid.



Aún más, territorios de misión en los que no penetraron los españoles como explotadores o conquistadores experimentaron igualmente la mortandad en masa. Hechos como éstos invalidan las tesis genocídicas lasca-sianas y otras.

Hoy está claro que, aparte las bajas originadas por las guerras de conquista y otras acciones agresivas siempre escasas, existen otras razones más sutiles pero quizá más demoledoras tales como razones psicológicas que luego analizaremos y sobre todo multitud de virus acarreados por los españoles que causaron pavorosas epidemias en la población amerindia, causa del rápido despoblamiento de muchas zonas conquistadas.

Es evidente que no fue la espada o la lanza castellana la causante de tal mortandad si no un enemigo mucho más sutil y traicionero al que las poblaciones españolas, por europeas, se mostraban inmunes y por supuesto, inocentes del daño inferido.

La tuberculosis, la peste, la viruela, el tifus, la difteria, el sarampión, etc., acabaron con la vida de millones de indios cuyos organismos vírgenes, sin defensas ante estos virus, sucumbieron sin remisión. No fue, repito, la espada castellana la causante como pretende la malévola e insidiosa leyenda negra.

#### POBLACION ABORIGEN PREHISPANICA

Los cálculos de los distintos autores difieren sustancialmente, hasta el punto que surgen serias dudas sobre la bondad y objetividad de las fuentes consultadas. Así por ejemplo, en tanto DOBYNS y LAS CASAS suponen la existencia de unos 100 millones de aborígenes prehispánicos, SAPPER calcula 50 y STEWARD 15.6. Menos aún deducen ROSENBLAT (13.3) y KROEBER con tan sólo 8.4 millones.

Consecuentemente, la mortandad es mayor para aquellos autores que calculan mayores tasas de habitantes, aunque también se echa de ver profundas diferencias. Veamos estos datos en sinopsis. (Ver cuadro I).

El cuadro en especial pone de manifiesto el desacierto del Padre Las Casas en sus cálculos tanto cuantitativos como cualitativos. Hoy existen fundadas razones para dudar de la salud mental del Obispo de Chiapas (Salvador de Madariaga).

Autor	Población prehispánica	Siglo XVII	% Reducción
Dobyns .....	100 millones	4.5	4.5%
Las Casas .....	100 millones	70	70
Rosenblat .....	13.3	10	75
Cook (México) .....	25.3	1	3.9
Cook (Perú) .....	1.2	0.5	41.6
Colmenares (Colombia) .....	230.000	44.700	20
Friede (Sto. Domingo) .....	1 millón	16.000	1.6

Cuadro I

#### CAUSAS DE LA MORTANDAD

##### A) Causas bélicas

La región más castigada por la Conquista fue sin duda México Central, en el que se calcula perecieron unos 200.000 aztecas a lo largo de los dos años que duró la guerra en el Anáhuac. Si ésta es la máxima mortandad atribuida a causas bélicas difícilmente puede achacarse la hecatombe demográfica a la intervención directa de españoles.

Causas bélicas y hechos de armas han sido rechazados por los autores más consecuentes dado que los españoles nunca movilizaron ejércitos propiamente dichos en la Conquista del Nuevo Mundo. Del mismo modo no hubo batallas en sentido estricto causantes de grandes pérdidas. Salvo la toma de Tenochtitlán y las batallas de Tlaxcala y Otumba, protagonizadas todas ellas por Hernán Cortés y los aliados indios, el resto de los hechos de armas difícilmente pueden ser calificados de batallas, tal como el encuentro entre Pizarro y Atahualpa, en el que el español al frente de 170 hombres en Cajamarca, abate un Imperio mediante una escaramuza, un golpe de mano maestra de unos minutos de duración.

Item más, Cortés se presentó inicialmente ante Moctezuma apoyado por la fuerza bélica de 400 españoles, 12 caballos y unos cañones.

B) La tesis genocídica, repetimos, no se sostiene una vez sometida a un análisis racional y objetivo. Conceptos tales como "codicia insaciable, terror sistemático, brutalidad, crueldad, etc." son propios de mentes obsesivas, desequilibradas o bien interesadas en intereses inconfesables. Entre las primeras figuran el inefable P. Las Casas, el también Padre Motolinía e incluso oficiales reales como Alonso de Zurita que sólo vieron el lado negativo de la colonización.

C) No obstante, es innegable que se dieron factores inhumanos como en toda conquista de un pueblo inferior por otro de superior cultura, sin olvidar que eran tiempos marcados por el signo de la crueldad, injustificable para una mentalidad del siglo XX, pero no por ello ausente aún en nuestros días.

Así, los traslados masivos, los trabajos forzados en las minas o en las plantaciones, la extenuación, el hambre, las exacciones de alimentos y vituallas, etc., originados por los obligados métodos de la mita, encomiendas y repartimientos.

D) Causas psicológicas. Sánchez Albornoz y S. de Madariaga insisten en un grupo de causas más sutiles aún que las infecto-contagiosas y que denominan en conjunto causas psicológicas, a las que cabría achacar el alto número de suicidios, abortos, infanticidios, el incremento de la mortalidad infantil y la disminución de nacimientos, hechos que desembocaron en definitiva en la imposibilidad para asegurar el normal reemplazo de las generaciones.

"Desgano vital" es el término empleado por Sánchez Albornoz para designar el estado de postración psicofísica en que devino un pueblo vencido no sólo en el campo de batalla. Derribados sus dioses, destronados sus reyes, destrozados sus ejércitos, abatida su resistencia, perdido su gobierno, la Conquista fue algo más que una tragedia o una derrota. Fue un choque entre dos culturas antagónicas que supuso un terrible trauma para el pueblo aborígen.

Esto no es nuevo en la Historia. Antes y después han acaecido hechos semejantes de usurpación de destinos y alteración del curso natural de las cosas, como el llevado a cabo en Africa por los europeos, en la India por los ingleses, en Indochina por los franceses o en Tejas y Puerto Rico por los norteamericanos.

Hollingsworth compara en el orden demográfico la invasión de México por los castellanos con la de Egipto por los musulmanes y la de China por los mongoles, en las que en ausencia de epidemias la población sufrió un profundo declive.

Antes de la incursión musulmana Egipto contaba con unos 30 millones de habitantes, pero en el siglo XVI apenas eran 3 millones y solamente recuperó su cuantía inicial en 1966.

Contribuyó a hacer más doloroso el encuentro la existencia de actitudes y tendencias en el aborigen que chocaban frontalmente con la mentalidad de la España del XVI. La idolatría, el canibalismo, la sodomía, el incesto, la embriaguez, etc., obligaron a los españoles a remover profundamente todo el entramado social imperante en Indias.

Sahagún, un protagonista, explica: "...por esta causa fue necesario desbaratarlo todo y ponerlos (a los indios) en otra manera de policía, de modo que no quedase ningún resabio".

De otro lado no olvidemos el fatalismo de una raza vencida que pierde su afán de existir hasta extremos inconcebibles para una mente occidental contemporánea. La pasividad, el suicidio, el aborto, la natalidad reducida a cero fueron la trágica respuesta de un pueblo trágico a una situación por demás trágica, para una raza noble y orgullosa.

"No hay culpables", afirma S. de Madariaga, "todo está en la tragedia humana que llamamos Historia".

#### E) Enfermedades infecto-contagiosas. Epidemias.

Las epidemias fueron la causa fundamental del derrumbamiento demográfico de Indias. Hoy no cabe la menor duda y cualquier aserto en contra de esta tesis supone ignorancia o mala voluntad. La intrusión europea introdujo bruscamente toda suerte de virus (en el sentido higienista) desconocidos en Indias, familiares para europeos y africanos hasta el punto que las epidemias desencadenadas no sorprendieron a los españoles por ser moneda corriente en Europa.

Las leyes biológicas se cumplieron con siniestra puntualidad. Virus a los que los españoles se mostraban inmunes alcanzaron su máxima virulencia entre los aborígenes, originando su extinción de modo tanto más rápido

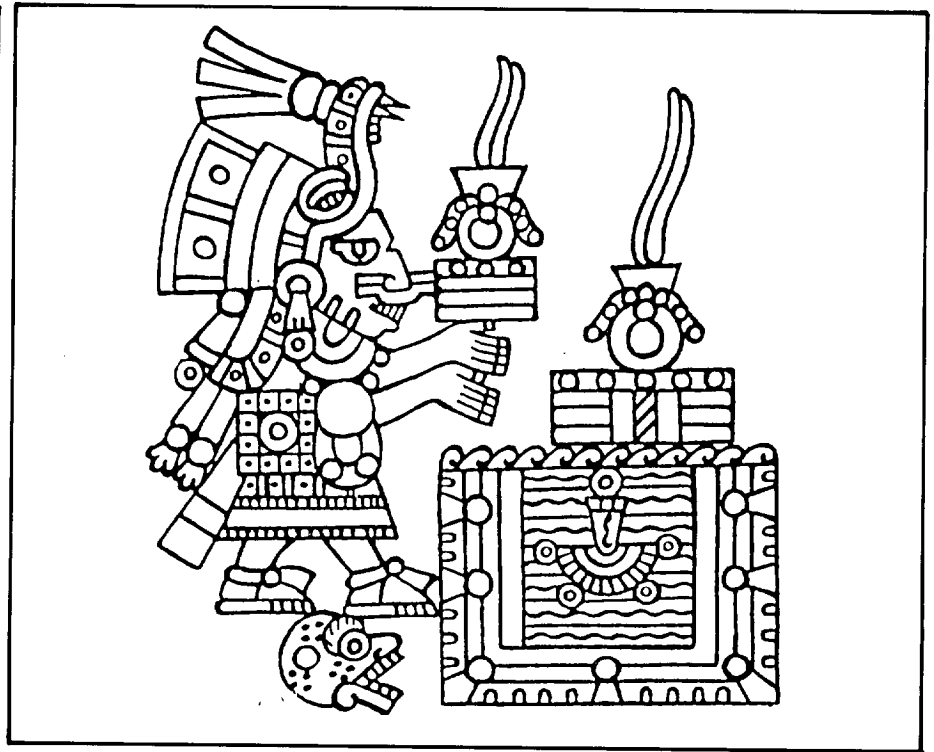


Fig. 1. — TLAZOLTEOTL, diosa de los "hombres-medicina" de la civilización azteca.

cuanto más aislada y más primitiva era la población atacada.

Ciertos factores contribuyeron a magnificar la hecatombe demográfica, así por ejemplo el déficit nutritivo crónico de los aborígenes, consumidores de yuca en gran cantidad, de bajo contenido proteico; la ausencia de ganado y por ende de carne y leche, representan factores nutritivos negativos no desdeñables.

La absoluta ignorancia terapéutica propia de la época llevaba a tratar con sangrías a todo enfermo, con tanta más saña cuanto más grave. Habrían de pasar aún 200 años hasta que Edward Jenner abriera la era inmunitaria.

La certeza del destino del enfermo atacado y la fatalidad propias de la época llevaban a abandonar a su suerte a multitud de apestados, cuando no aislados o quemados en la hoguera por un concepto religioso de "castigo divino" por los pecados y culpas de los aborígenes.

Ley biológica en suma fue la originada espontáneamente con el correr de los tiempos. Los españoles, que nunca rehuyeron el mestizaje, favorecieron la adaptación biológica e inmunitaria de la población india a las enfermedades europeas, de tal modo que la virulencia epidémica fue consumiéndose paradójicamente a medida que arribaba mayor cantidad de europeos. Así por ejemplo, en México la viruela acabó con unos 400.000 aztecas en 1545, en tanto que fueron

solamente 22.000 los muertos en la epidemia de 1779. Ello solo se explica por la mejora de condiciones inmunitarias, nutritivas y de calidad de vida.

Los desvelos de la Corona de España por la suerte de la indiada, aspecto que jamás tratan los autores anglosajones, hicieron que, tan solo un año después de la obtención de la vacuna antivariolosa por Jenner, una Comisión médica enviada por el Rey introdujera el método profiláctico en Indias. Fue muy curiosa y eficaz la forma de transporte de la vacuna, puesto que se hizo a través de niños inoculados que portaban sus lesiones con las que se inoculaban a otros niños para evitar su extinción durante el largo viaje a Indias.

La VIRUELA pasó al Nuevo Mundo a poco del Descubrimiento. En mayo de 1519 había provocado la casi total extinción indígena de la Isla Hispaniola (Santo Domingo). A continuación pasó a Puerto Rico con los mismos efectos devastadores.

En 1521 fue llevada a México por los hombres de Cortés matando a más de la mitad de la población del valle del Anáhuac. Sucumbió incluso el emperador Cuitláhuac, sucesor de Moctezuma, contribuyendo poderosamente a la caída de Tenochtitlán tras el asedio español. La muerte de Cuitláhuac fue interpretada por los supersticiosos aztecas como un ominoso signo, al tiempo que veían en ello el extraordinario poder de aquellos "teules" (dioses).

De México pasó a Cuauhtemalán (Guatemala) y a las tierras de los indios "nicaraguas" probablemente de la mano de los hombres de Alvarado. Rapidamente desde la América Central pasó al Imperio Inca precediendo casi en un lustro a Pizarro, facilitando desde luego su penetración. No faltan historiadores que achacan a la viruela la muerte de Huayna Cápac en 1524, hecho que originó la sangrienta guerra de sucesión entre sus hijos: el cuzqueño Huáscar y el quiteño Atahualpa. Esta guerra fue providencial para el empeño de Francisco Pizarro.

Ulteriormente, en 1588 y 1595 nuevas epidemias asolaban la Nueva España y ya en el siglo XVII la enfermedad asumía una trágica periodicidad decenal sembrando la muerte a su paso. Santiago de León de los Caracas, Ciudad de los Reyes de Lima, Cuzco, San Francisco de Quito, Santa Fé de Bogotá, Santiago de Chile, San Juan de Puerto Rico, Villa Rica de la Vera Cruz, etc., etc., sufrieron sus devastadores efectos.

La tuberculosis, el sarampión, el tifus exantemático, la gripe, la peste bubónica, la difteria y otros procesos clásicamente conocidos con los términos castellanos de "alfombrilla, lente-



Fig. 3.— TZAPOTLATEMAN, diosa de las medicinas.

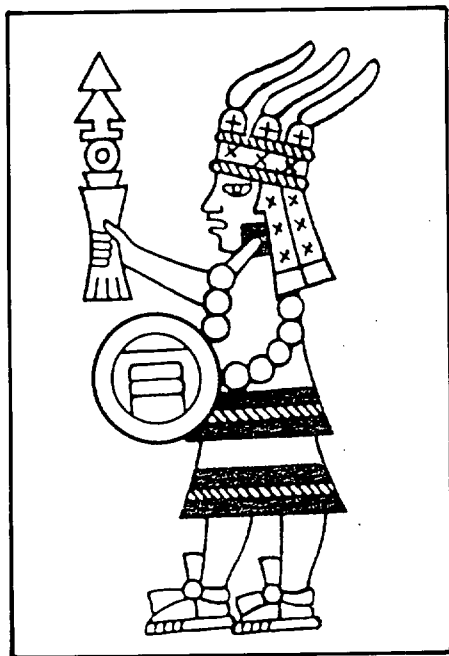


Fig. 2.— QUETZALCOATL, dios de la fertilidad y de la vida.

juelas, tabardillo", o con los náhuatl de "Matlazahuatl" y "Cocolitzli", completan la siniestra historia infecto-contagiosa de las Indias Occidentales, un tremendo y desgraciado accidente biológico del que no se puede imputar seriamente a nuestra Patria.

Sirva a modo de EPILOGO la descripción que del "matlazahuatl" hace Cieza de León, un cronista de la época (1553): "Al tiempo que el Visorrey Blasco Núñez de Vela andaba envuelto en las alteraciones causadas por Gonzalo Pizarro y sus consortes, vino una general pestilencia por todo el Reyno del Perú, la cual comenzó de más adelante del Cusco y cundió toda la Sierra donde murieron gentes sin cuento. La enfermedad era que daba un dolor de cabeza y accidente de calentura muy recio y luego se pasaba el dolor de cabeza al oído izquierdo y agravaba tanto el mal que no duraban los enfermos sino dos o tres días. A los españoles se les murieron sus indias de servicio, que pocas o ninguna quedaron".

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Díaz del Castillo, Bernal: "Historia verdadera de la Conquista de la Nueva España". Ed. Espasa Calpe. 1985.
- 2.— Konetzke R.: "América Latina. La época colonial". Historia Universal. Siglo XXI. Vol. 22. 1979.
- 3.— Madariaga, S. De: "El auge y el ocaso del Imperio Español en América". Ec. Espasa Calpe. 1979.
- 4.— Morales Padrón F.: "Historia del Descubrimiento y Conquista de América". Editora Nacional. 1981.
- 5.— Sánchez Albornoz, N.: "La población de América Latina. Desde los tiempos precolombinos al año 2000". Alianza Editorial. 1977.
- 6.— Tuñón de Lara, M.: "La frustración de un Imperio". Historia de España. Tomo V. Ed. Labor. 1984.
- 7.— Tuñón de Lara, M.: "América Hispánica". Historia de España. Tomo VI. Ed. Labor. 1984.



# Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

## XXVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y FARMACIA MILITARES

**P**ARA el mes de abril de 1990, como hemos venido anunciando en números anteriores, se celebrará en Madrid el XXVIII Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militares.

Los temas a debatir en las reuniones correspondientes serán los siguientes:

1. **El SIDA en el seno de las Fuerzas Armadas**, en la que colaborarán los siguientes países: República Federal Alemana, Argelia, Bélgica, Estados Unidos, Francia, Grecia, Italia, Marruecos, Suiza y España.

2. **Traumatismos craneoencefálicos. Actuaciones precoces**. En la que intervendrán: República Democrática Alemana, República

Federal Alemana, Argentina, Israel, Irak, Marruecos, Polonia, Checoslovaquia y España.

3. **Prevención del Suicidio en las Fuerzas Armadas** en la que presentarán ponencias: Austria, Bélgica, Francia, Grecia, Israel, Italia, Turquía y España.

4. **Higiene del agua en Campaña** en la que se estudiarán las comunicaciones aportadas por República Federal Alemana, Bélgica, Costa de Marfil, Estados Unidos, Grecia, Marruecos, Suiza y Turquía.

5. **Evacuación Sanitaria** en la que intervendrán Bélgica, Estados Unidos, Francia, India, Irak, Israel, Italia, Marruecos, Suiza, Checoslovaquia, Turquía y España.

Además se realizarán tres mesas Redondas en las que se presentarán y discutirán comunicaciones sobre:

1º. Veterinaria Militar: Microbiología de la alimentación.

2º. Farmacia Militar: Política en antibioterapia.

3º. Fenómeno de **adicción** a la droga en las Fuerzas Armadas.

Para mayor información en relación a este Congreso dirigirse a:

Secretaría General del Congreso Hospital Militar del "Generalísimo Franco"

C/. Joaquín María López, 61  
28015-MADRID  
Teléfono: 243 94 00.

### IX JORNADAS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA

**L**OS días 5 y 6 de mayo próximo tendrán lugar las IX JORNADAS DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA Y III CURSO PRACTICO DE ENDOSCOPIA en el Hospital del Aire de Madrid.

Para mayor información de aquellos interesados en asistir dirigirse mediante carta a la Secretaría de las Jornadas:

IX JORNADAS DE  
ENDOSCOPIA

Dr. Javier Pérez Piqueras  
Servicio de Digestivo  
Hospital del Aire  
Arturo Soria, 82  
28027-MADRID