



# medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 49 • N.º 3 • Año 1993





Volumen 49 • N.º 3 • Año 1993

### COMITE DE HONOR

- Excmo. Sr. D. ANGEL MONTORO ALGARRA  
General de División de Sanidad. (Medicina)  
Director Sanidad del Ejército de Tierra
- Excmo. Sr. D. DIONISIO HERRERO ALBIÑANA  
General de División de Sanidad. (Medicina)  
Director Sanidad del Ejército del Aire
- Excmo. Sr. D. PEDRO MELERO GARCIA  
General de División de Sanidad. (Medicina)  
Director Sanidad de la Armada

### CONSEJO DE REDACCION DIRECTOR

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

### SECRETARIO DE DIRECCION Y REDACCION

D. JOSE MIGUEL TORRES MEDINA  
Cor. San. (Med.) R.T.

### VOCALES

- D. JOSE LUIS LOPEZ VILLA  
Cor. San. (Med.).- Director del CIMA
- D. JOSE RAMON NAVARRO CARBALLO  
Cor. San. (Med.).- H.M.C. "Gómez Ulla"
- D. MANUEL GRACIA RIVAS  
TCol. San. (Med.).- Policlínica Naval
- D. ARMANDO MERINO GONZALEZ  
TCol. San. (Farma.).- Hospital del Aire
- D. FERNANDO PEREZ-ÍÑIGO ALONSO  
Cap. San. (Vet.).- H.M.C. "Gómez Ulla"

### GERENCIA

D. JESUS GARCIA MUÑOZ  
Coronel. Ministerio de Defensa

### REDACCION Y ADMINISTRACION

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

### PUBLICIDAD

FRANCISCO FERNANDEZ DELGADO  
PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS  
5.ª PLANTA

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

FOTOCOMPOSICION E IMPRESION  
CAMPILLO-NEVADO, S.A.  
Antonio González Porrás, 35-37  
28019 MADRID

### DEPOSITO LEGAL

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

N.I.P.O. 076-93-003-8

### SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 ptas.  
EXTRANJERO: 25 US \$

## NUESTRA PORTADA



Ejercicio de primeros auxilios. Fotografía perteneciente al conjunto de 80 Diapositivas galardonadas con el Primer Premio de Fotografía "LOGISTICA SANITARIA 1990" y cuyo autor es el Tcol. Méd. D. Luis Villalonga Martínez de la DISAN.

## INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

- 234 **Comité Científico**
- TRABAJOS DE INVESTIGACION**
- 237 **Estudios con analizador de imagen de la microcirculación hepática en la diabetes inducida por aloxana.** Aznar Aznar, A.; Sánchez Cañizares, T.; Bentura Remacha, M.L.; López Alonso, A. y Diaz Pavón, L.
- 243 **El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad como factor de riesgo de la cardiopatía coronaria.** Granell Font, J.; Julvez Ballespín, J.; Sánchez Montesinos, J.C.; González Arias, R. y Granell Navarro, J.
- 247 **Nuestra experiencia con la utilización de Mitomicina C como coadyuvante a la cirugía del glaucoma.** Montero González, P.; Rodríguez-Bermejo, C. y Zato Gómez de Liaño, M.A.
- 251 **Anticonceptivos orales: Influencia sobre los inhibidores plasmáticos de la coagulación.** Romero Barbero, J.L.; Montesinos Fernández, C.; Pascual Izquierdo C.; Cavero Sánchez, S. y Marcos Herrero, E.
- ARTICULOS ORIGINALES**
- 256 **Espirometría postoperatoria. Anestesia general versus epidural en pacientes sometidos a cirugía abdominal inferior.** Sayalero San Miguel, J.M.; Rodríguez González del Real, A. y Rebollar Mesa, J.L.
- 259 **Programa de seguridad de la información. (Propuesta para los Hospitales Militares).** Linares Alvarez de Sotomayor, R.; Gervas Camacho, J.M.; Perea Perea, C.; De la Torre, J.A. y Marcos de Cabo, M.
- 263 **Congelación de hematíes a alta concentración de glicerol.** Zamanillo Sainz, A.; Pantoja Segador, M.; Moreno Cebeira, E. y De Llano Beneyto, R.
- REVISION DE CONJUNTO**
- 267 **Alteraciones de la personalidad en drogodependientes: su control en estudios sobre variables cognitivas.** Rueda Guillén, R.
- 273 **Hipertrofia benigna de la próstata (HBP). Conceptos, fisiopatología y tratamientos recientes.** Martín-Laborda y Bergasa, F. y Vallejo Herrador, J.
- 280 **Neoplasias de las glándulas salivares: Revisión clínico-morfológica.** González Pérez, L.M. y Blanco Villero, J.M.
- 286 **Estrategia diagnóstica del neurinoma del acústico. Revisión bibliográfica.** Pérez Pajarón, P.; Muñoz Colado, M.; Lorente Tortosa, J.M.; Abad Royo, J.M. y Alvarez Montero, O.
- 289 **Miastenia gravis: Anestesia y reanimación. Primera parte: Generalidades y valoración preoperatoria.** Muñoz-Mingarro Martínez, J.J.; Sierra Díaz-Peñalver, F.; Ortiz Salazar, J.; Ferrero Arias, J.; Pardo González, A. y Hernández Ferrero, L.
- CASOS CLINICOS**
- 297 **Adenoma de hipófisis. Tratamiento médico y discordancia radiológica-perimétrica.** Martínez de la Colina, E.; Medin Catoira, J. y Carrillo Gijón, S.
- 302 **Abordaje neuro-quirúrgico en la hernia discal foraminal lumbar.** De la Torre Gutiérrez, M.; Carceller, F.; Pérez Alvarez, M.; Blázquez, M.G. y De la Torre Gutiérrez, S.V.
- MEDICINA PREVENTIVA**
- 304 **Manipulación de fármacos citostáticos.** Carrasco Suárez, C.
- MEDICINA PREVENTIVA**
- 308 **Bajas psiquiátricas en Medicina Aeronáutica. Un estudio descriptivo-retrospectivo y legislación actual.** Medialdea Cruz, J.; Sieiro Enríquez, J.M. y Cantón Romero, J.J.
- LOGISTICA SANITARIA**
- 316 **Asistencia médica a transeuntes por el Servicio de Sanidad del Sector Naval de Cataluña durante el periodo 1989-1992.** Peral Alarma, M. y Mora Serra, J.
- 319 **Criterios de selección de un respirador portátil para anestesia de campaña.** Ortiz Salazar, J.; Muñoz-Mingarro Martínez, J.J. y Sierra Díaz-Peñalver, F.
- HISTORIA Y HUMANIDADES**
- 326 **Historiografía: Historia natural y epidemiología comparada con la tuberculosis.** Saiz Moreno, L.; Moratinos Palomero, P. y Pérez García, J.M.
- 342 **COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS**
- 347 **ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR**
- 348 **CARTAS AL DIRECTOR**



# ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos

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



# COMITE CIENTIFICO

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Callol Sánchez, Luis Miguel**  
Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

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

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

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

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

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

**De Llano Beneyto, Rafael**  
Tcol. San. (Méd.) Parque Central de Sanidad Militar

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Galván Negrín, Angel**  
Cor. San. (Méd.) Jurisdicción Central Armada.

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

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

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

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

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

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

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

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

**Gomis Gavián, Manuel**  
Cte. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Mayorán Semper, Edgard**  
Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

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

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

**Moratinos Palomero, Patrocinio**  
Tcol. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Rodríguez Hernández, Julián**  
Gral. Brig. San. (Méd.) Director. Hospital Militar del Aire.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

## PLAN NORTE

La reciente aparición del PLAN NORTE sobre la iniciada y futura organización para el Ejército de Tierra, viene a plantear nuevas cuestiones, antiguas en su concepción y demoradas en la ejecución, sobre el aspecto sanitario en concreto.

La OM 21/91 por la que se desarrolló la estructura fundamental del Ejército de Tierra, asignaba la dependencia, transitoria y convencional, de la Dirección de Sanidad al Mando de Apoyo Logístico de Ejército (MALE) y en la ordenación presente se decanta, definitivamente, con su inclusión en el Mando de Personal (MAPER), punto lógico de situación pues, posiblemente, sea la Función —Servicio de Sanidad una de las actividades logísticas más directamente relacionadas con la Función— Servicio de Personal y, paralelamente, se superpone con la Organización de otros Ejércitos, Marina y Aire, en los cuales, de siempre, la Sanidad quedó englobada en los respectivos MAPER,s.

Ya en el terreno de la homogeneización de estructuras podría resultar conveniente que las Sanidades de los Cuarteles Generales de los tres Ejércitos ostentaran denominaciones similares en su articulación con Subdirecciones de Asistencia Sanitaria y Logístico-Operativa, esta última similar a Sanidad en Campaña o Asistencia Sanitaria en Campaña.

Es, conceptualmente, más amplio el término bipolar logístico-operativo que el de Campaña pues aquel enmarca a ésta y le da un sentido más extenso, amén de dinámico, válido para estados de paz o para coyunturas de guerra ahora calificadas de riesgo, amenaza o crisis.

Si la teoría monroniana de "América para los americanos" tuvo sus altibajos histórico-circunstanciales atemperados al

momento geo-político mundial pero siempre incluida dentro del sueño americano, resulta trasladable el criterio de "la Sanidad para los sanitarios" dentro de la cadena de Mando y de las inexorables y necesarias dependencias. En este contexto se decanta como lógico que la Dirección de Sanidad sea el organismo responsable ante el JMAPER de dirigir, controlar y coordinar la temática sanitaria global en evitación de convergencias por encima del DISAN que podrían propiciar la aparición de disgregaciones o de carencia de información a nivel de este Mando Sanitario.

Todo apunta y apuntala la tendencia de hacer depender de los Directores de Sanidad los asuntos relacionados y relativos a la Sanidad pues es cierta la aseveración de "se sabe poca medicina pero la que se sabe la saben los médicos" y este aforismo incluye a la más adecuada estructuración y dependencia de las áreas sanitarias.

Resultaba algo incongruente que el Tribunal Médico Central del Ejército de Tierra dependiera del Mando de Personal entretanto el resto de la Sanidad estuviera asignado al MALE. En el Ejército del Aire esta situación se traslada al hecho que el Hospital, CIMA, y Policlínicas Aéreas dependan directamente del JMAPER y no lo efectúen a través de la DISAN correspondiente.

Por Ley se intenta, en Cuerpos Comunes se realizó, la integración y homogeneización de los componentes de las Fuerzas Armadas, quizá sea momento y hora de homologar también ciertas dependencias a través de los Mandos correspondientes para culminar en la cúpula sectorial natural y de este modo aligerar el posible agobio administrativo de quien, por cargo y autoridad tiene una amplísima esfera de responsabilidad.



## NORMAS DE COLABORACION

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

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

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

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

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

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

parte de los trabajos, siempre previa consulta al autor.

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

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

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

Por ejemplo:

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

Si se trata de libros:

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

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

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

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

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

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

Consejo de Redacción MEDICINA MILITAR.

Revista de Sanidad de las FAS de España.

Pabellón de Ciudades Mínimas, 5.ª planta.

Hospital Militar Central "Gómez Ulla".  
Glorieta del Ejército, s/n.

28047 - Madrid.

### NOTIFICACION DE CAMBIO DE DOMICILIO

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

Nombre \_\_\_\_\_

Dirección nueva \_\_\_\_\_

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

Dirección anterior \_\_\_\_\_

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

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_

# Estudio con analizador de imagen de la microcirculación hepática en la diabetes inducida por aloxana

Aznar Aznar A.\*  
 Sanchez Cañizares T.\*\*  
 Bentura Remacha M. L.\*\*\*  
 Lopez Alonso A.\*\*\*  
 Díaz Pavon L.\*\*

## RESUMEN

Se estudian con analizador de imagen los hígados de ratas hechas diabéticas con aloxana y sometidas a una hepatectomía del 70%, en comparación con otra serie de ratas no tratadas. La microcirculación hepática, puesta de manifiesto por las mediciones de la distancia VCL-VCL, área de la VCL etc. sufre cambios que evolucionan con distintos ritmo de las zonas central y periféricas del hígado, en las dos series experimentales. El distinto comportamiento de estos factores en las ratas diabéticas se atribuye a la disminución de las tasas de insulina y glucagón detectadas en las mismas. Finalmente se especula con la posibilidad de que estas alteraciones de la microvascularización hepática sean provocadas por las alteraciones de la insulina, el glucagón o ambas, como verdaderos responsables de la regeneración hepática.

## SUMMARY

A study is made with image analyzer of the livers of rats made diabetic with alloxan and undergoing a 70% hepatectomy, in comparison with another series of untreated rats. The hepatic microcirculation, shown by the measurements of the VCL-VCL distances, area of the VCL, etc., suffers changes that evolve at a different rate in the central and peripheral zones of the liver in the two experimental series. The different behaviour of these factors in the diabetic rats is attributed to the decrease in the levels of insulin and glucagon detected in the same. Finally there is speculation on the possibility of these alterations in the hepatic microvascularization being provoked by changes in the insulin, glucagon or both, as being actually responsible for hepatic regeneration.

## INTRODUCCION

La diabetes aloxánica provoca una alteración del proceso regenerativo hepático, que se traduce en una disminución de la ganancia de peso del hígado después de some-

terle a una hepatectomía del 70%. Esto hace que a los 10 días de la hepatectomía, el hígado alcance solo el 70% del peso original (1).

Paralelamente se observa como la falta de insulina provoca alteraciones de la microvascularización hepática, alteraciones que son bastante evidentes a microscopía óptica (1). El poder demostrar y cuantificar en cierto modo estas alteraciones nos parece muy interesante y por ello decidimos estudiarlas con ayuda de analizador de imagen.

## MATERIAL Y METODO

El presente estudio esta realizado en base a las preparaciones obtenidas en 190 ratas machos, de raza Wistar, con pesos comprendidos entre 270 y 340 gr (308 + 8 gr de media) distribuidas por azar en 3 series de 30, 80 y 80 ratas respectivamente.

SERIE Nº 1.- Los 30 animales de esta serie fueron sometidos a manipulación suave del hígado y se sacrificaron a los 10 días, obteniéndose muestra del lóbulo dere-

\* T. COL. De Sanidad. Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Militar "Gomez Ulla". Madrid.

\*\* Cte. de Sanidad. Hospital M. "Gomez Ulla"

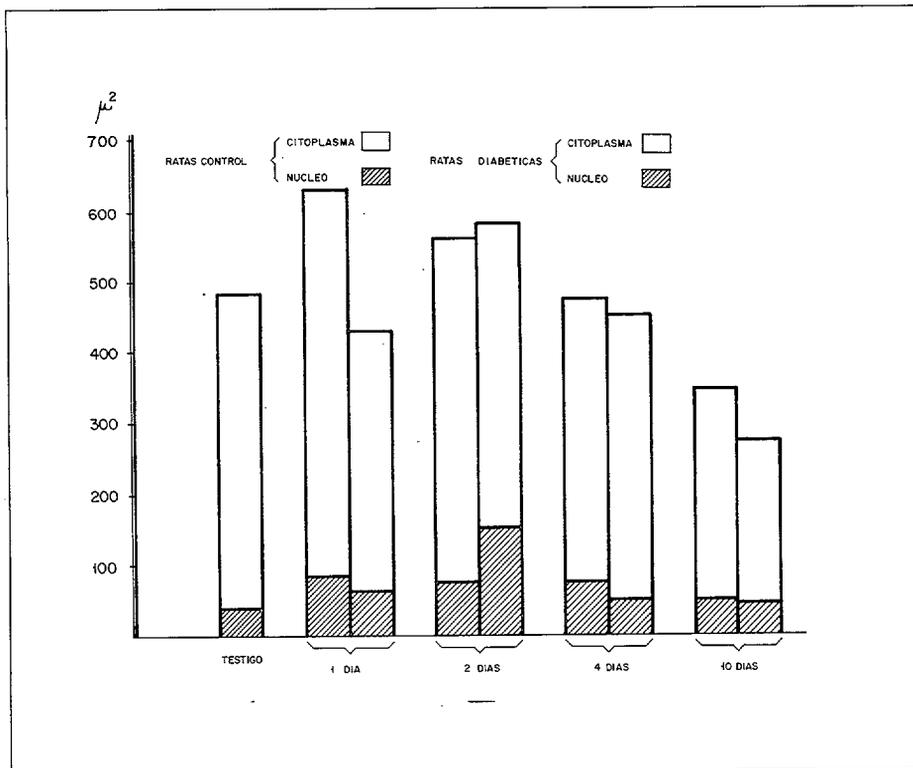
\*\*\* Instituto Cajal. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Madrid.

cho del hígado que se incluye en formol al 10 %.

**SERIE N° 2.-** Las 80 ratas de esta serie fueron sometidas a una hepatectomía del 70 % según técnica de Higgins y Anderson (2) y se fueron sacrificando según la siguiente pauta: 20 ratas a las 24 horas, 20 a los 2 días, 20 a los 4 días y las 20 restantes a los 10 días de la hepatectomía. De todas ellas se obtenía en el momento de su sacrificio el lóbulo derecho del hígado que se incluía en formol al 10 % para su estudio.

**SERIE N° 3.-** Las 80 ratas de esta serie fueron hechas diabéticas mediante la inyección de aloxana por vía i.v.a la dosis de 50 mg/kg de peso. A continuación se les practica una hepatectomía del 70 % y se iban sacrificando según la misma pauta que en la serie anterior.

Todas la piezas del lóbulo dcho de hígado, una vez fijadas en formol, se incluían en parafina y se practicaban cortes de 3 micras de grosor, siempre con la misma sistemática para obtener preparaciones similares y de la misma zona de hígado. Una vez teñidas con hematoxilina-eosina se sometían a la misma magnificación (400 x) y estudiaban con analizador de imagen Ibas I de la casa Kontron. Para ello se dividía el corte de hígado en dos zonas mediante una línea imaginaria paralela a la cápsula periférica del hígado y situada a 100 micras por dentro de la misma, a las que denominaremos en lo sucesivo zona central y zona periférica del hígado. En ambas zonas se median las distancias vena centrolobulillar-vena centrolobulillar (VCL-VCL), hallándose la media entre 20 mediciones. Igualmente se median los diámetros, áreas, forma del área y forma de la elipse, tanto de las venas centrolobulillares del hígado, como de los distintos elementos de los espacios porta. Finalmente se estudiaban los hepatocitos en los que se veía el nucleolo, para estar seguros de que habían sido cortados al mismo nivel, midiéndose el área de la célula, del núcleo y del nucleolo, así como la relación entre todos estos valores.



**Figura n° 1.-** Evolución del área del núcleo y citoplasma de los hepatocitos a lo largo de la regeneración hepática.

## RESULTADOS

Para mayor claridad iremos analizando sucesivamente los resultados obtenidos en las distancias mediaciones:

**AREA Y FORMA DEL AREA DEL CITOPLASMA Y DEL NUCLEO DE LOS HEPATOCITOS.-** Con los resultados obtenidos de las mediciones del núcleo y citoplasma de los hepatocitos se ha elaborado la gráfica representada en la figura n° 1.

Como podemos comprobar el citoplasma de los hepatocitos del grupo control presenta un aumento de tamaño en relación con los correspondientes a la serie testigos. Esta diferencia no es tan manifiesta en la serie n° 3 de ratas tratadas con aloxana, en la que no existen diferencias estadísticamente significativas los días 1 y 4 de postoperatorio. En cuanto al núcleo hay alteración del tamaño y forma del mismos, tanto en la serie control como en la experimental a lo largo de la experiencia.

El estudio comparativo de los resultados obtenidos en las dos series nos muestra como estas diferencias son significativas en los que al tamaño de los citoplasma se refiere, durante los días 1 y 10. En cambio las diferencias entre los tamaños de los nucleos son dife-

rentes con significación estadísticas los días 1,2, y 4 (figura n° 1).

### DISTANCIA VENA CENTROLOBULILLAR-VENA CENTROLOBULILLAR

Como puede verse en la figura n° 2, cuya gráfica se ha elaborado con las medias de los distintos valores obtenidos en las mediciones de estas distancias, en las ratas tratadas con aloxana los valores se mantienen siempre por debajo de los obtenidos en la serie de ratas normales.

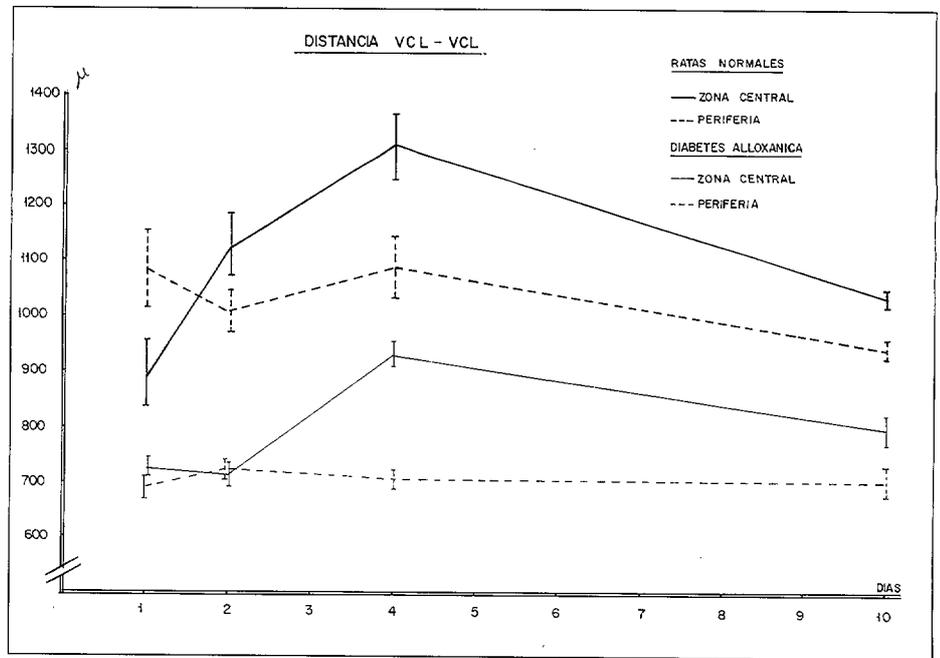
A las 24 horas nos encontramos con que la distancia VCL-VCL es mayor en la zona central que en la periferia del hígado en las ratas diabéticas. En cambio en las ratas no tratadas esta distancia es mayor en la zona periférica del hígado. A los 2 días de la intervención estos resultados se invierten en las dos series que estamos comentando (figura n°2).

A partir del cuarto día de postoperatorio se hace más manifiesto el incremento de la distancia VCL-VCL a nivel de la zona central hepática y en lo sucesivo estas distancias evolucionan paralelamente en las dos series que comentamos, aunque manteniéndose siempre por debajo los valores correspondientes a las ratas tratadas con aloxana (figura n° 2)

**AREA DE LA VENA CENTROLOBULILLAR.**- Los valores obtenidos de las mediciones del área de las venas centrolobulillares en micras cuadradas han sido reflejados en la gráfica de la figura n° 3.

Llama la atención que a las 24 horas de la hepatectomía en la serie control, las venas centrolobulillares son de menor tamaño y en cambio su área está aumentada en la zona periférica del hígado. A partir de los 2 días se inicia un aumento relativo de estas áreas en la zona central, mientras que las mismas van descendiendo en la zona periférica, para curarse las gráficas obtenidas con sus valores medios a los 4 días de la intervención. Posteriormente se mantienen estas diferencias con ligeras oscilaciones hasta los 10 días

En la serie n° 3 de ratas tratadas con aloxana, el aumento del área de las venas centrolobulillares es mucho más manifiesta a las 24 horas a nivel de la zona central del hígado. A los dos días estos valores van descendiendo, mientras que aumenta, aunque más discretamente en la zona periférica, para cruzarse la gráfica resultante a los 4 días, exactamente al contrario de lo que ocurre en el grupo de ratas no tratadas con aloxana. (figura n° 3)



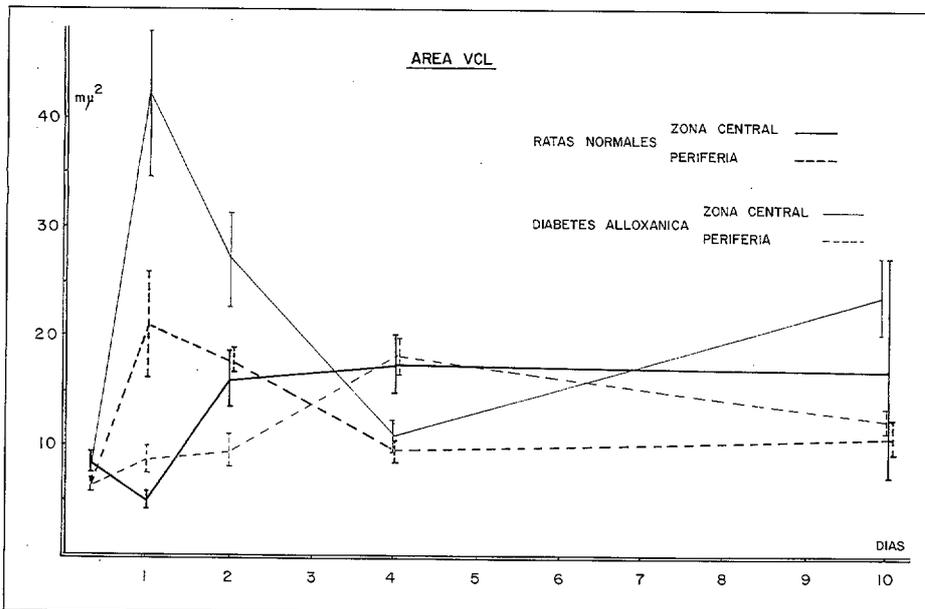
**Figura n° 2.-** Evolución de las distintas VCL-VCL en las dos series experimentales a lo largo del proceso de regeneración hepática. Nótese como estas distancias son siempre menores en las ratas diabéticas, así como el distinto comportamiento de las mismas en las dos series, especialmente a las 24 horas de la hepatectomía.

**AREA Y FORMA DEL AREA DE LA VENA CENTROLOBULILLAR (VCL).**- Las gráficas tridimensionales elaboradas por el analizador de imagen, Ibas I, han sido dispuestas de modo que en cada figura se encuentra a la izda la correspondiente a la zona central y a la dcha la de la zona periférica del hígado, y se han agrupado en la figura n° 4 las correspondientes a la serie testigo y la serie n° 2, en la figura n° 5 las de la serie n° 3 tratadas previamente con aloxana.

En los animales de la serie testigo las gráficas muestran como el área de la VCL es bastante regular y de pequeño tamaño, tanto en la zona central, como en la periférica. En cuanto a la forma de las VCL, estas muestran valores más dispersos en la zona central del hígado (fig. n° 4).

A las 24 horas, las ratas no tratadas presentan formas similares a las de la serie testigo. El área de la vena centrolobulillar, en cambio, es pequeña y uniforme en la zona central y con tamaños muy diversos en la zona periférica. (fig.n° 4). En las ratas diabéticas siguen manteniéndose las diferencias que veíamos a las 24 horas, aunque menos acusadas. El área es mayor en la zona central que en la periférica, y las formas son dispersas y bastante semejantes a las dos zonas. (fig. n° 5)

A los 4 días en las ratas no tratadas se muestra una tendencia a agruparse los valores obtenidos del área de las VCL, sobre todo en la periferia donde estos valores disminuyen considerablemente. En cambio en la zona central se alcanzan valores más uniformes y las formas del área también a igualarse (fig. n° 4). En las ratas diabéticas la dispersión de formas es mayor que a los dos días, sobre todo en la zona periférica. El área es menor en la zona central que a los dos días exactamente al contrario de lo que



**Figura n° 3.-** Área de la vena centrolobulillar en los distintos tiempos de la regeneración hepática. Nótese el diferente comportamiento de la misma en las dos series experimentales, fundamentalmente durante las primeras 24 horas del postoperatorio.

ocurre en las ratas normales (fig. nº 5).

A los 10 días en las ratas no tratadas con aloxana se inicia la tendencia a la normalización, aunque persistiendo cierto aumento de tamaño de las VCL (fig. nº 4). En las ratas diabéticas las diferencias son muy manifiestas. En la periferia hay dispersión de formas, mientras que las áreas son pequeñas y parecidas. En el centro las formas muestran mayor uniformidad, mientras que las áreas son mayores y más dispersas que en la periferia (fig. nº 5).

Para mayor claridad hemos realizado la figura nº 6, en la que se representa de modo esquemático la evolución de las áreas de las VCL durante la regeneración hepática tanto en las diabéticas como en las no tratadas con aloxana.

**DISCUSION**

Los resultados obtenidos con el analizador de imagen nos ayudan a comprender lo que sucede tanto en la serie control como en la serie experimental durante el proceso regenerativo.

Así en la regeneración hepática se producen fenómenos de hipertrofia e hiperplasia. En las ratas tratadas con aloxana (1), no se afectarían los fenómenos de hiperplasia al principio de la regeneración hepática como lo demuestran las mediciones obtenidas de los tamaños de los núcleos y citoplasmas de los hepatocitos. En cambio si que afectaría a la hipertrofia, como se pone de manifiesto por el menor tamaño de los hígados y de los hepatocitos, especialmente durante los días 1 y 10 del postoperatorio, así como la menor distancia VCL-VCL, que se aprecia en los hígados de las ratas diabéticas. Estos resultados podrían atribuirse a la disminución de las tasas de insulina y glucagón que la aloxana provoca en las ratas tratadas (1).

También llama la atención el distinto comportamiento de la vascularización hepática en las dos series, control y experimental, que

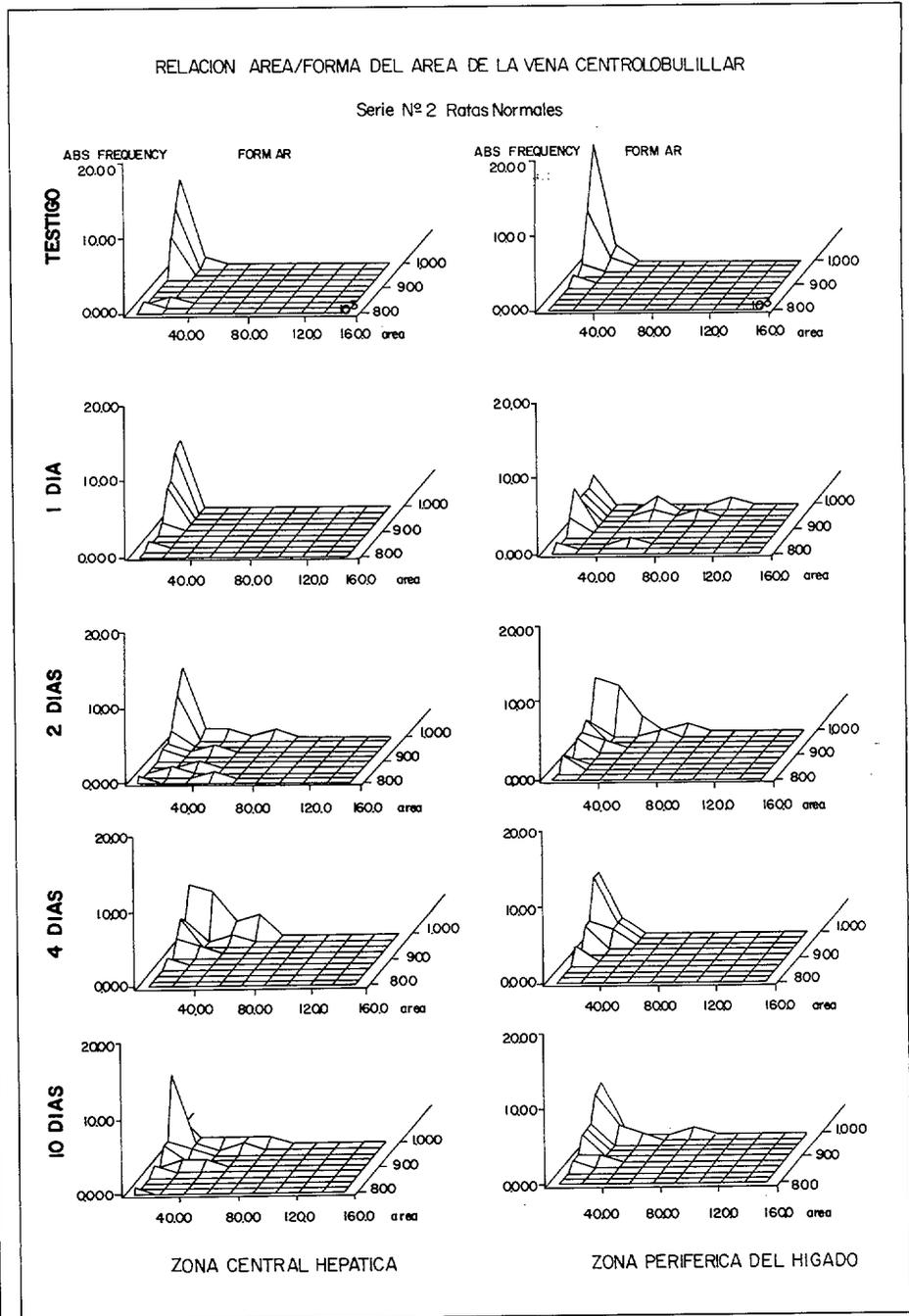


Figura nº 4.- Gráficas tridimensionales elaboradas por el analizador de imagen Ibas I con los datos obtenidos de la medición del área y forma del área de las VCL en la serie de ratas no tratadas. La gráfica de la izquierda corresponde a la zona central y la de la derecha a la zona periférica del hígado (VCL situadas a menos de 100 micras de la cápsula de Glisson).

se observa tanto en centro como en la periferia del hígado. Este comportamiento es contrapuesto, como si hubiese una sincronización distinta del acontecer dinámico de la regeneración en ambos grupos. Así los resultados al ser reflejados en una gráfica se entrecruzan mostrando una cronología totalmente distinta.

En la serie experimental a la 24 horas de la hepatectomía el área de la VCL aumenta espectacularmente en la zona central hepática y muy ligeramente en la periferia

(figura nº 6). En cambio en las ratas no tratadas existe un aumento del área de la VCL intermedio en la periferia del hígado, mientras que en la zona central, estos valores están ligeramente disminuidos en relación con la serie testigo.

Más tarde estas proporciones se modifican y sufren una serie de reajustes recogidos en la figura 6, hasta que a los 10 días de la intervención, el área de las VCL es mayor en las zonas centrales de ambas series, pero estando algo más elevados en las ratas de la

serie experimental que en las ratas no tratadas con aloxana.

El resto de la microcirculación hepática, arterias y venas de los espacios porta, así como los canaliculos biliares, también presenta alteraciones que evolucionan paralelamente a las de las venas centrolobulares aunque estas son mucho menos llamativas.

Como ya apuntábamos con anterioridad, la única razón a la que podemos achacar este diferente comportamiento de las dos series estudiadas, es la disminución de los niveles de insulina y glucagón observado en las ratas tratadas con aloxana (1).

De entre todos los llamados factores hepatotróficos son sin duda la insulina y glucagón, las dos hormonas que gozan de mayor predicamento y sobre las que más se ha discutido durante los últimos años.

Como es sabido, mientras el glucagón es una hormona facilitadora de energía, la insulina lo es de almacenamiento y del equilibrio entre ambas hormonas, dependería el mantenimiento del correcto fisiologismo del hígado.

Para algunos sectores como Price, 1976 (3), el glucagón sería el principal agente hepatotrófico. En cambio para otros como Lieberman, 1955 (4), Ozawa, 1974 (5), Starzl, 1976 (6)...etc. lo sería la insulina.

Finalmente algunos autores como Bucher y Swafield, 1975 (7), han tratado de conciliar ambas posturas antagónicas, diciendo que en realidad sería la acción conjunta del binomio insulina/glucagón, la que sería responsable del control del proceso regenerativo del hígado.

Por otro lado se ha podido comprobar como se producen alteraciones de la circulación en el hígado durante la regeneración hepática. Linares Furtado en 1965 (8).

A partir de esto se han tratado de desarrollar una serie de técnicas que nos permiten estudiar la microcirculación del hígado con mucho más detalle y fiabilidad, Long y cols, 1980 (9), Koo y Liang, 1979 (10), Miller y cols, 1979 (11), etc.

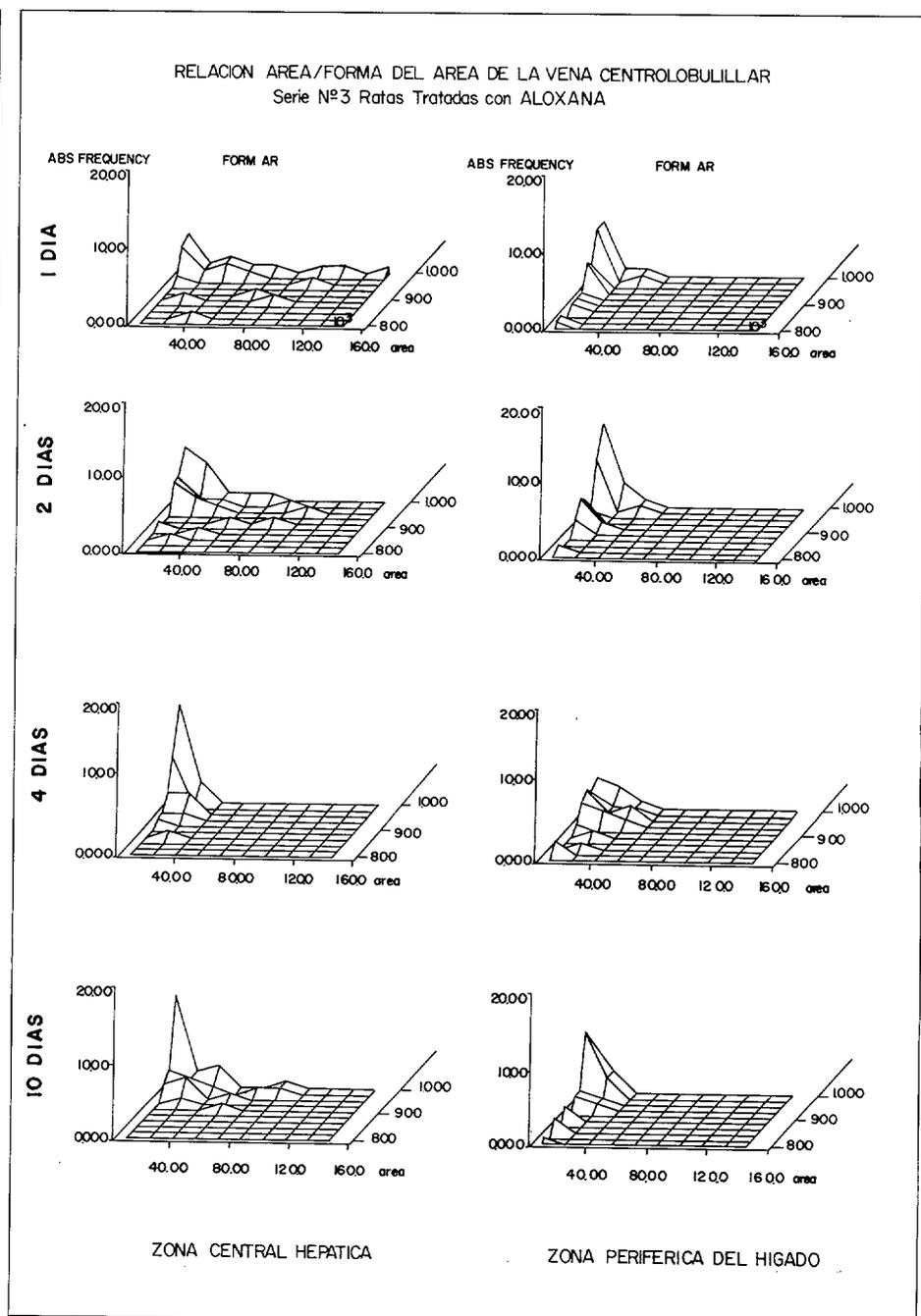


Figura nº 5.- Gráficas tridimensionales elaboradas con los valores medios de las áreas y forma de área de las VCL en las dos zonas del hígado estudiadas en las ratas con diabetes aloxánica. A la izquierda zona central, a la derecha zona periférica del hígado.

Su aplicación ha permitido demostrar como durante la regeneración hepática se produce una alteración de la respuesta a las aminas vasoactivas por el hígado. Así Ungvarv, 1977 (12), comprueba como la inyección intravenosa de norepinefrina provoca en las ratas sometidos a hepatectomía, si se administra a los 7 días del postoperatorio, provoca un incremento del flujo hepático.

En nuestro trabajo hemos podido ver como existen diferencias en lo que la microcirculación hepática se refiere, tanto entre las ratas de

las serie testigo y las sometidas a una hepatectomía, como entre estas y las de la serie experimental. Tanto en las ratas normales, como en las tratadas previamente con aloxana, la hepatectomía del 70%, provoca una dilatación de los sinusoides y de los vasos hepáticos, que se comporta de distinto modo en la zona central que en la periferia del hígado durante todo el proceso regenerativo; pero además, lo curioso es que estas alteraciones van cambiando rítmicamente y con una cronología distinta y contrapuesta en ambas series.

**Estudio con analizador de imagen de la microcirculación hepática en la diabetes inducida por aloxana**

Nos encontramos por un lado con una disminución de las tasas de insulina y glucagon (1), y por otro con una modificación de las alteraciones de la microcirculación hepática. ¿Hasta que punto podemos establecer una relación causa efecto entre estos dos hechos? y por otro lado ¿Hasta que punto estas alteraciones de la microcirculación hepática son la que en realidad modulan y condicionan el proceso regenerativo del hígado?.

Estas consideraciones nos llevan de la mano a volver a considerar las clásicas teorías humoral y vascular que tratan de explicar la regeneración hepática, e incluso a pensar si en realidad, no sería una teoría mixta que hiciese conjugar los postulados de ambas la que nos diese una explicación más convincente. Nuevas investigaciones podran ayudarnos a aclarar más el mecanismo intimo que pone en marcha y modula la regeneración hepática.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- AZNAR AZNAR A, BENTURA REMACHA ML, SANCHEZ CAÑIZARES T, LOPEZ ALONSO A, DIAZ PAVON L: "Influencia de la diabetes inducida por aloxana sobre la regeneración hepática. REV. ESP. ENF. DIGEST. 79: 313. 1991
- 2.- HIGGINS G M, ANDERSON R M: "Experimental pathology of the liver: restoration of the white rat following partial surgical removal" ARCH. PATH. 12: 186. 1931.
- 3.- PRICE JB Jr: "Insulin and glucagon as modifiers of DNA synthesis in the regenerating rat liver". METABOLIM. 25: 1427 Spp. 1976.
- 4.- LIEBERMAN I, OVE P: "Growth factors for mamalin cells in culture" J. BIOL. CHEM. 324. 2754. 4959.
- 5.- OZAWA K, YAMADA T, HONJO I: "Role of insulin as a portal factor in maintaining the viability of the liver". ANN. SURG. 180: 716. 1974
- 6.- STARZL TE, PORTER KA, PUTNAN CW: "Insulin, glucagon and the control of the hepatic structure, function and capacity for regeneration". METABOLISM. 25: 1429, suppl. 1979.
- 7.- BUCHER NLR, SWAFIELD MN: "Regulation of hepatic regeneration in rats by synergistic action for insulin and glucagon" PROC. NATL. ACAD. SCI. USA. 72: 1157. 1975.
- 8.- LINNARES FURTADO A: "La circulation du foie dans la regeneration hepatique experimentale" ARCH. PORT. SC. BIOL.15: 5. 1965/6.
- 9.- LONG D M Jr, LASSER E C, SHARTS CM: "Esperiments with radiopaque perfluorocarbon emulsions for selective opa-

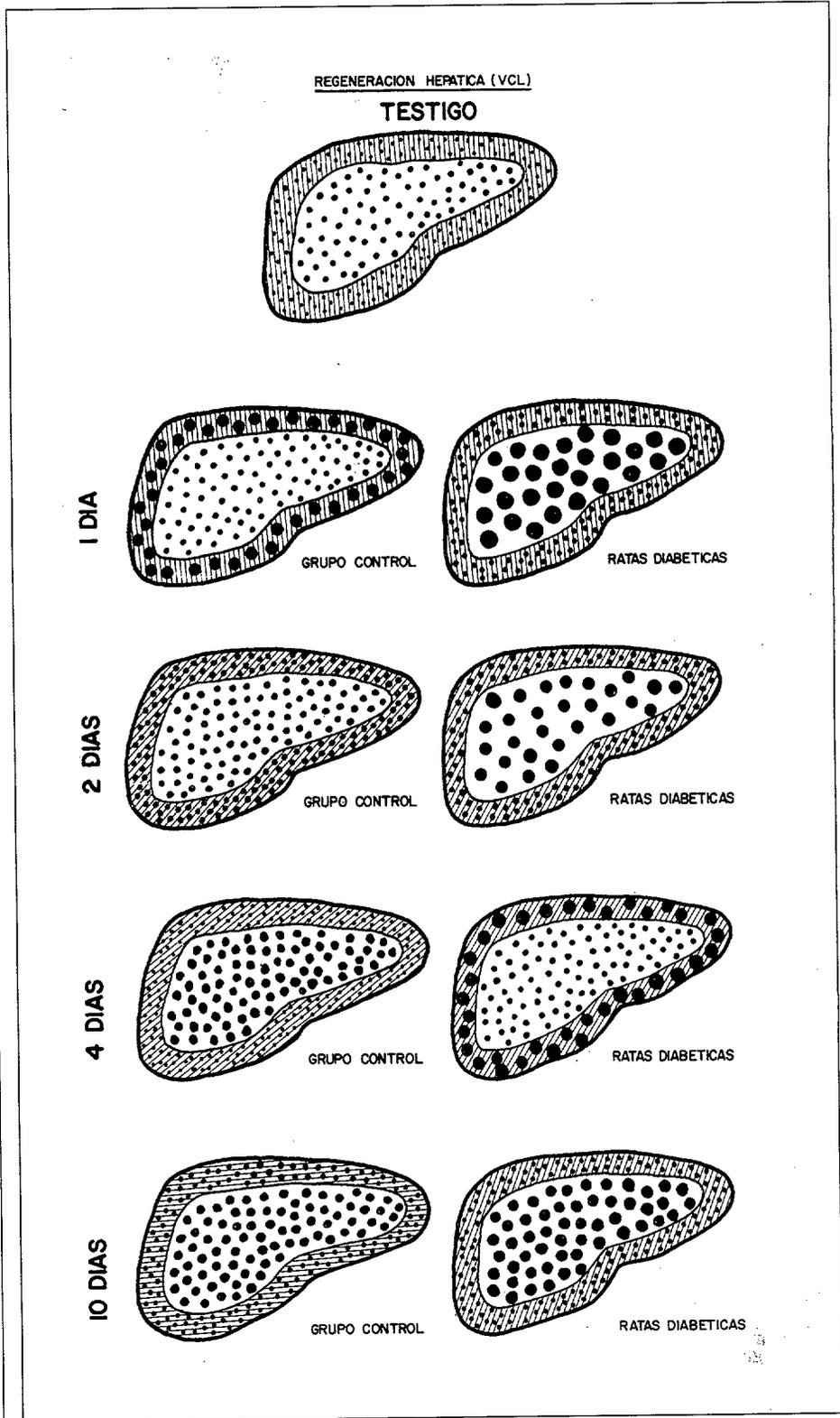


Figura nº6.- Esquema representativo de las áreas de las VCL en las dos zonas en que se ha dividido el hígado para su estudio, a lo largo de la regeneración hepática. Nótese el distinto comportamiento de las mismas en las ratas no tratadas, a la izquierda, y en las ratas tratadas con aloxana, gráficas situadas a la derecha del esquema.

- cification of oranges and total body angiography". INVES. RADIOL. 15: 242. 1980.
- 10.- KOO A, LIANG IYS: "Microvascular filling pattern in rat liver sinusoid during vagal stimulation". J. PYSIOL (LONDON). 295: 1979.
- 11.- MILLER DL, ZANCOLLI CS, GUMUCIO JJ: "Quantitative morphology of the

- sinusoids of the hepatic acinus. Quantitative anilisis of rat liver" GASTROENTEROLOGY. 76: 965. 1979.
- 12.- UNVARV G, VARGA B, POLIG G: "Effects of catecholamines on local blood flow in the regenerating rat liver" ACTA PHYSIOL. ACAD. SCI. HUNG. 50: 45. 1977.

# El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad como factor de riesgo de la cardiopatía coronaria

**José Granell Font\***

**José Julvez Ballespin\*\***

**José Carlos Sanchez Montesinos\*\*\***

**Ricardo González Arias\*\*\***

**José Granel Navarro\*\*\*\***

## RESUMEN

Se realizó un estudio del colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad, relacionándolo con diversos parámetros, en 363 personas. Se hace una comparación estadística de los factores que lo modifican, no encontrando relación con el ejercicio físico y el alcohol. Se señala su importancia para el cálculo del riesgo de la cardiopatía coronaria.

## SUMMARY

A study is made of cholesterol linked to high density lipoproteins, relating this to various parameters, in 363 people. A statistical comparison is made of the factors that modify it, with no relation being found with physical exercise and alcohol. Its importance is noted for the calculation of the risk of coronary cardiopathy.

## INTRODUCCION

En diversos estudios epidemiológicos (1-6) se ha demostrado que la concentración plasmática del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) esta inversamente relacionada con la cardiopatía isquémica (CI).

Se calcula, que cada aumento de 1 mg/dl en el HDL está asociado con un descenso de la CI de un 2 % en los hombres y de un 3 % en las mujeres (7).

El HDL tiene un papel predictor del riesgo de CI con cualquier nivel de colesterol LDL, aunque este sea inferior a 130 mg (8). Por ejemplo, un individuo con un nivel de colesterol LDL de 100 mg y HDL de 25 mg, tiene el mismo riesgo que un paciente con LDL de 220 mg y HDL de 45 mg. Así pues, la mejor manera de predecir el riesgo de CI es la relación entre colesterol total y HDL colesterol.

En el Helsinki Heart Study (9), en el que se utilizó gemfibrozil como hipolipemiente, el aumento de los niveles de HDL fué el indicador más significativo del descenso del riesgo de CI. Los pacientes con altos niveles de triglicéridos y bajos niveles de HDL fueron los que más beneficios obtuvieron con el tratamiento. En contraposición, en el LRC-CPPT (10) el máximo beneficio con la colestira-

mina lo obtuvieron los pacientes con HDL normales o elevadas.

El grupo de estudios de la Sociedad Europea de Aterosclerosis señala como cifra "umbral" de HDL la de 35 mg/dl, a partir de la cual, su disminución, aumenta el riesgo de CI (11).

Igualmente, las recomendaciones para la prevención de la Arteriosclerosis, formuladas por la Sociedad Española de Arteriosclerosis, señalan los niveles de HDL inferiores a 35 mg/dl como factor de riesgo independiente de CI (12).

El LCR (13) reveló que los niveles medios de HDL en los hombres, oscila entre 45 y 55 mg/dl y se ve poco afectado por la edad. En las mujeres los niveles se sitúan 10-15 mg por encima.

En España, el colesterol total, medido en sangre de cordón (14), es

\* TCol. San. (Med) Jefe de los Servicios médicos del Cuartel General del Ejército.

\*\* TCol. San. (Med) Servicios Médicos del CGE

\*\*\* Cap. San. (Med). Servicios Médicos del CGE

\*\*\*\* ESTUDIANTE DE MEDICINA U.A.M.

de 63 mg, el LDL de 23 mg y el HDL de 29 mg. A los dos años, el colesterol total es de 165 mg, el LDL de 108 mg y el HDL de 50 mg. A los 18 años el colesterol total es de 171 mg, el LDL de 98 mg y el HDL de 52,5 mg.

**MATERIAL Y METODO**

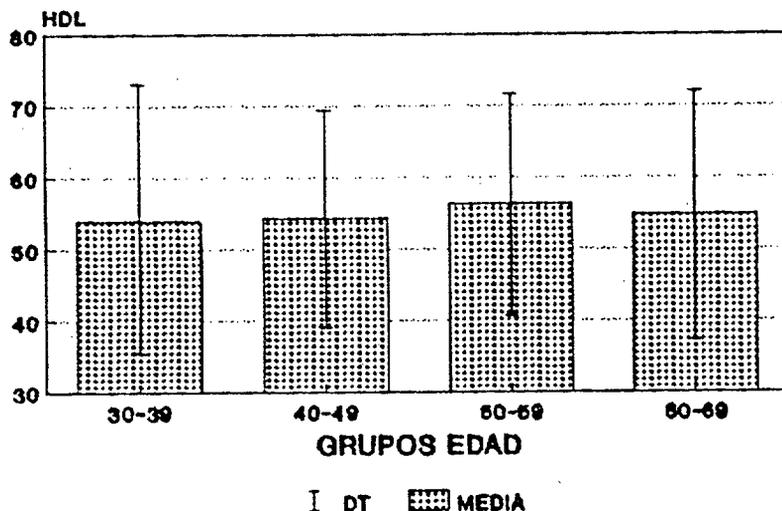
La muestra consta de 363 personas, varones, todos ellos voluntarios. A todos ellos se les rellenó un cuestionario preparado para su posterior codificación e introducción en ordenador.

En este cuestionario figuran: datos de identificación, fecha, edad, antecedentes familiares (cardiovasculares, cerebrovasculares, hiperlipemias, diabetes, hipertensión), grado de actividad física, grado de estrés, hábito tabáquico, café, hábito alcohólico, dieta grasa, signos subjetivos de opresión precordial, grado de disnea, peso, talla, índice de Quetelet, presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD), frecuencia cardíaca, doble producto, informe electrocardiográfico, analítica sanguínea (hemograma, glucosa, ácido úrico, colesterol total, HDL-colesterol, cociente col/HDL), riesgo de CI.

Para calcular el riesgo, hemos utilizado la tabla elaborada a partir de los estudios de Framingham, que permite calcular el riesgo que tiene una persona de sufrir un accidente cardiovascular en los ocho años siguientes a la primera observación y siempre que no se produzcan modificaciones substanciales de los hábitos de vida y de los parámetros analíticos. Esta tabla considera los siguientes factores de riesgo; edad, sexo, tabaco, PAS, colesterol total, intolerancia a la glucosa y signos electrocardiográficos positivos. Los resultados obtenidos se expresan en una cifra de riesgo, que nosotros hemos subdividido en: escaso (<0.8), normal (0.8-1.4), moderado (1.5-2.5), elevado (2.6-4.5), muy elevado (>4.5). Estos porcentajes corresponden a la probabilidad por encima del riesgo medio estimado que corren los individuos de su misma edad y sexo.

Toda la analítica fue realizada en el Centro de Medicina Preventiva de las FAS.

**HDL SEGUN LA EDAD**



**RESULTADOS OBTENIDOS**

La edad media es de 49.68 años, con un mínimo de 30 y un máximo de 79. El valor medio de HDL encontrado es de 55.12 DT 16.17.

Las HDL no se modifican con la edad. Los resultados obtenidos con los diferentes grupos de edad (Gráfica N°1) muestran unas diferencias no significativas. El cociente Col/HDL tampoco se modifica.

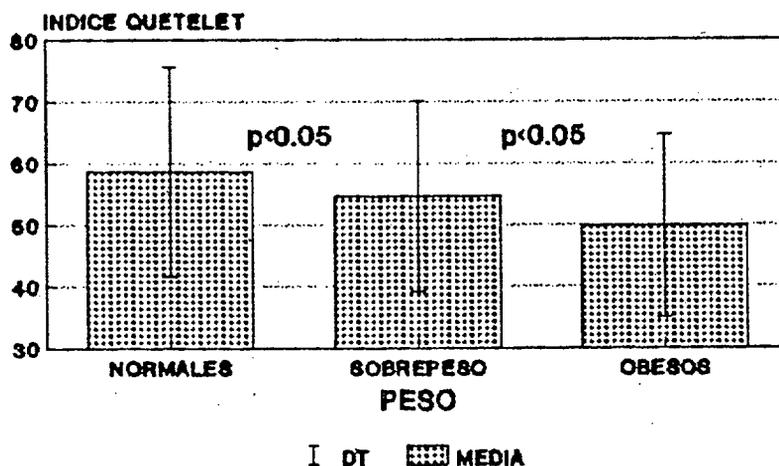
El índice de Quetelet es un índice de masa ponderal que se obtiene dividiendo el peso en kg por la talla

al cuadrado en metros. En los hombres, se consideran con sobrepeso, los valores de 25-30 y como obesidad por encima de 30.

Existen diferencias significativas ( $p < 0.01$ ) entre las HDL de los normales y con sobrepeso (Gráfica N°2) y entre estos ( $p < 0.05$ ) y los obesos. Es decir que a medida que aumenta el grado de obesidad, disminuye las HDL.

Los triglicéridos (TG) están significativamente relacionados con las HDL. Si consideramos las cifras normales de TG hasta 150 mg, existe

**HDL Y OBESIDAD (INDICE DE QUETELET)**



una diferencia muy significativa ( $p < 0.001$ ) entre las HDL de aquellos que tienen las cifras de TG normales y aquellos que las tienen más elevadas, en estos últimos las HDL son más bajas. Esto era de esperar, puesto que las cifras elevadas de triglicéridos están muy significativamente relacionadas ( $p < 0.001$ ) con el aumento del índice de Quetelec, es decir con el sobrepeso y la obesidad.

No hemos encontrado diferencias significativas de las HDL entre aquellos que tienen unas cifras de ácido úrico normales y aquellos que las tienen elevadas, a pesar de que, al igual que los triglicéridos, el ácido úrico está significativamente relacionado ( $p < 0.001$ ) también con el índice de Quetelet. Tampoco hemos encontrado relación con el cociente Col/HDL.

Hemos encontrado una disminución muy significativa ( $p < 0.001$ ) de las HDL en aquellos que tienen unas cifras de glucosa por encima de 120 mg, en relación con aquellas que tienen una cifra de glucosa menor de 120 mg.

Los que no fuman, tienen unas cifras de HDL significativamente ( $p < 0.05$ ) más elevadas que aquellos que fuman poco (<10 cigarrillos día), medio (10-20) o mucho (>20)

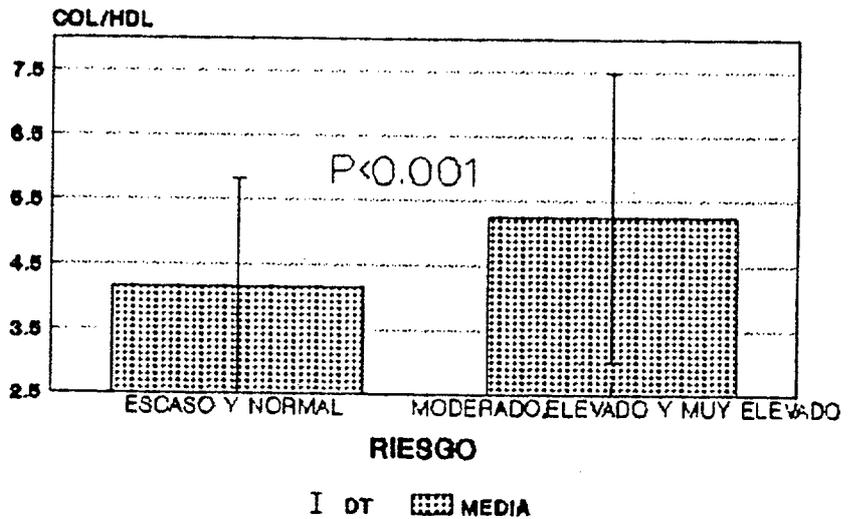
No hemos encontrado diferencias significativas entre aquellos que llevan una vida sedentaria o realizan ejercicios físico moderado o intenso, en contraposición con otros trabajos (15,16,17) que señalan un efecto beneficioso del ejercicio físico. Las diferencias del cociente Col/HDL tampoco son significativas.

Aquellos que reconocen tener una alimentación rica en grasas, tienen las HDL significativamente ( $p < 0.05$ ) más bajas que aquellos que toman una dieta normal en grasas.

Tampoco hemos encontrado diferencias significativas de las HDL entre aquellas personas normales y las diagnosticadas de hipertensión arterial, ya sea sistólica, diastólica o ambas. Sin embargo, si hemos encontrado relación entre los hipertensos y el cociente Col/HDL, encontrándose éste significativamente ( $p < 0.05$ ) más elevado en los hipertensos.

No existe relación entre las cifras de HDL y la presencia o no de antecedentes familiares. Tampoco hemos obtenido relación de estos con el cociente Col/HDL.

## COL/HDL Y RIESGO DE CI



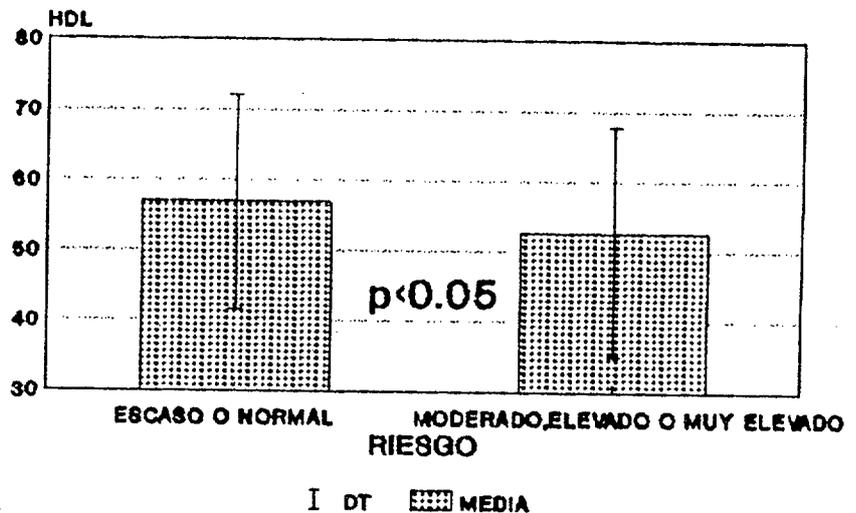
Dentro de los antecedentes personales, aquellos que tienen antecedentes cerebrovasculares, tienen significativamente ( $p < 0.01$ ) más bajas las HDL, que aquellos que no tienen antecedentes.

Igualmente, aquellos que tienen antecedentes personales de hiperlipemia, tienen significativamente ( $p < 0.05$ ) más bajas las HDL, que aquellos que no tienen antecedentes.

No hemos encontrado diferencia significativa de las HDL entre aquellos que tienen signos electrocardiográficos positivos de cardiopatía

isquémica y aquellos que no los tienen. Sin embargo, si es significativa ( $p < 0.01$ ) la relación entre los que tienen signos positivos de CI y el cociente Col/HDL, encontrándose en estos más elevado (4.55 DT:1.95) que en los que normales (3.26 DT:0.55). Como era de esperar si hemos encontrado diferencias muy significativas ( $p < 0.001$ ) en el doble producto (frecuencia por PAS) de aquellos que presentan signos electrocardiográficos de CI y aquellos que no lo presentan, siendo más elevado en los primeros.

## HDL Y RIESGO DE CI



**El colesterol de las lipoproteínas de alta densidad como factor de riesgo de la cardiopatía coronaria**

No hemos encontrado diferencias significativas de las HDL en aquellos que tienen hipertrofia ventricular izquierda en el ECG y los normales. El cociente Col/HDL tampoco señala unas diferencias significativas.

Tampoco hemos encontrado diferencias significativas de las HDL en los casos con poliglobulia, opresión precordial o disnea. Es curioso el dato de la poliglobulia, puesto que ésta se encuentra significativamente ligada al tabaquismo (el 74% de las poliglobulias eran en fumadores), y éste hemos visto que desciende el HDL. El cociente Col/HDL tampoco varía significativamente.

En cuanto a la relación entre las HDL y el Riesgo obtenido por medio de la tabla de Framingham, las personas que tienen un riesgo escaso o normal, tienen significativamente ( $p < 0.05$ ) más elevado las HDL que aquellas personas que tienen un riesgo moderado, elevado o muy elevado (Gráfica N°3).

Igualmente el cociente Colesterol/HDL es muy significativamente más bajo ( $p < 0.001$ ), en aquellas personas que tienen un riesgo escaso o normal, comparado con aquellas personas que lo tienen moderado, elevado o muy elevado (Gráfica N°4).

TABLA I   LAS HDL BAJAN EN	
SOBREPESO (Q-25-30)	$p < 0.01$
OBESIDAD (Q>30)	$P < 0.01$
HIPERTRIGLICERIDEMIA	$P < 0.001$
HIPERGLICEMIA	$P < 0.001$
TABAQUISMO	$P < 0.05$
ALIMENTACION GRASA	$P < 0.05$
ANT. P. CEREBROVAS	$P < 0.01$
ANT. P. HIPERLIPEMIA	$P < 0.05$

**CONCLUSIONES**

El colesterol ligado a las lipoproteínas de alta densidad es un factor muy a tener en cuenta para el cálculo

TABLA II   VARIACIONES		
VARIABLES	COL/HDL	HDL
EDAD	NO SIGN	NO SIGN
A. URICO	NO SIGN	NO SIGN
STRES	$P < 0.05$	NO SIGN
CAFE	NO SIGN	NO SIGN
ALCOHOL	NO SIGN	NO SIGN
EJERCICIO	NO SIGN	NO SIGN
HTA	$P < 0.05$	NO SIGN
A.FAMILIAR	NO SIGN	NO SIGN
ECG DE CI	$P < 0.01$	NO SIGN
ECG DE HV	NO SIGN	NO SIGN
POLIGLOB	NO SIGN	NO SIGN

lo del riesgo de CI, puesto que éste puede encontrarse aumentado incluso en presencia de unas cifras de colesterol total o LDL-colesterol dentro de los límites normales o incluso bajas. Es por ello que es importante para el cálculo del riesgo coronario la obtención del cociente colesterol total/HDL-colesterol. La cifra recomendable es de 3.5.

En este trabajo, hemos encontrado relación entre el HDL y el alcohol o el ejercicio físico, a diferencia de otros muchos trabajos, ello lo achacamos a lo difícilmente medible objetivamente de ambos parámetros.

Es de señalar el que los pacientes que tenían antecedentes de patología cerebrovascular, presentaban unas HDL significativamente más bajas. Sin embargo no hemos encontrado relación entre las HDL y la hipertensión, si entre ésta y el cociente Col/HDL, los hipertensos lo tienen significativamente más elevado.

Es curiosa la relación encontrada entre el estrés y el cociente Col/HDL. Si bien el HDL por sí solo no está relacionado, los pacientes estresados tienen un cociente Col/HDL significativamente más elevado que los normales.

Por último, los signos electrocardiográficos positivos de isquemia, si bien no guardan relación con el HDL, si la tienen con el cociente Col/HDL, encontrándose éste significativamente más elevado en los positivos que en los normales.

Todas estas relaciones se encuentran resumidas en las Tablas I y II.

**BIBLIOGRAFIA**

- Miller, N.E., Forde, O.H., Thelle, D.S., Mjos, O.D. The Tromso Heart Study: High-density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: a prospective case-control study. *Lancet* 1997; 1:965-970.
- Gordon, Y., Castelli, W.P., Hjortland, M.C., Kannel, W.B., Dawbwe, T.T. High-density lipoprotein as a protective factor against coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med* 1977; 62:707-714.
- Goldbourt, U., Medalie, J.H. High-density lipoprotein cholesterol and incidence of coronary heart disease: The Israeli Ischaemic Heart Disease Study. *Am J. Epidemiol* 1979; 109: 269-308.
- Enger, S.C., Hjermann, I., Foss, O.P. y col. High-density lipoprotein cholesterol and myocardial infarction or sudden coronary death: A prospective case-control study in middle-age men of the Oslo study. *Artery* 1979; 5: 170-181.
- Jacobs, D.R. (Lipid Research Clinics Follow-up Study). High density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease cardiovascular disease and all-cause mortality: abstract. *Circulation* 1985; 72 (suppl III): 185.
- Watkins, L.O., Neaton, J.D., Phillips, A.N. (MRFIT Research Group). High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease incidence in black and white MRFIT usual care men. *Am J Cardiol* 1986; 57: 538-545.
- Castelli, W.P., Carrison, R.J., Wilson, P.W. y col. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham Study. *JAMA* 256; 2835-2838. 1986.
- Assmann, G., Schulte, H. PROCAM Studie. *Pascienta Verlag, Hedingen-Zurich*. 1986.
- Frick, M.H., Elo, O., Haapa, K., y col. Helsinki Heart Study: primary prevention trial with dyslipemia. Safety of treatment, change in risk factors and incidence of coronary heart disease. *N.Engl. J. Med.* 1237-1242. 1987.
- Gordon, D.J., Knoke, J., Probstfield, J.L., y col. High-density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in hypercholesterolemic men. The Lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial. *Circulation* 1986; 6: 1217-1255.
- Study Group European Atherosclerosis Society. Strategies for the prevention of coronary heart disease: a policy statement of the European Atherosclerosis Society. *Eu. Heart J.* 1987; 8: 77-88.
- Carmena, R y col. *Clinica e Investigación en Arterioesclerosis*. Vol 1. N° 1. 1989.
- Rifkind, B.M. Colesterol de las HDL y enfermedad coronaria. *The Am. J. Cardiol.* 66; 3-6. 1990.
- Plaza Perez, J. y col. Informe sobre el colesterol en niños y adolescentes españoles. *Cardiología e Hipertensión*. Vol 2. N°6. 1991.
- Assmann, G. *Lipid metabolism and atherosclerosis* Schattaur Verlag, Stugart. 1982.
- Haskell, W.L., Camargo, C., Williams, P.T. y col. The effect of cessation and resumption of moderate alcohol intake on serum high-density lipoproteins subfractions. A controlled study. *N. Enf. J.M.* 310; 805-810; 1984.
- Deev, A., Shestov, D., Zhoskovsky, G y col. Lipoprotein fractions do not predict mortality similiary in USA and URSS. *Circulation* 82; 4 (supl III), 346. 1990.

# Nuestra experiencia con la utilización de Mitomicina C como coadyuvante a la cirugía del glaucoma

Pedro Montero González\*  
Carmen Rodríguez-Bermejo\*\*  
Miguel A. Zato Gómez de Liaño\*\*\*

## RESUMEN

Presentamos en el presente trabajo nuestra experiencia tras la utilización de Mitomicina C como agente tópico, en Trabeculectomías realizadas de primera intención a enfermos diagnosticados de Glaucoma Primario de ángulo abierto.

Describimos la técnica quirúrgica así como los resultados obtenidos de control tensional tras un seguimiento de tres meses, junto con las complicaciones postquirúrgicas respecto a un grupo utilizado como control.

El adecuado control tonométrico, la escasez de complicaciones y su perfecta tolerancia por parte de los enfermos, nos permite concluir, en espera de un seguimiento más prolongado, que la Mitomicina C puede ser el fármaco coadyuvante de elección para evitar el fracaso de la cirugía filtrante.

## SUMMARY

We present in this work our experience following the use of Mitomicin C as a topical agent in Trabeculectomies carried out as a first intention on patients diagnosed with open angle Primary Glaucoma.

We describe the surgical technique and the results for tension control obtained after a follow-up period of three months, together with the post-surgical complications in a control group.

The appropriate tonometric control, few complications and perfect tolerance by the patients allows us to conclude, while awaiting a more prolonged follow-up, that Mytomicin C could be the aiding pharmaceutical of choice to avoid failure of filtering surgery.

## INTRODUCCION

El propósito de la cirugía en el enfermo glaucomatoso se dirige a la reducción de la presión intraocular hasta cifras en que no se produzca

compromiso vascular de las fibras ganglionares de la retina, de manera que cese el deterioro sensorial.

La principal causa de fracaso quirúrgico es debida a que los procesos cicatriciales fisiológicos provocan una filtración insuficiente y consiguientemente una escasa reducción de las cifras tensionales (1).

La práctica de Trabeculectomías amplias con gran capacidad filtrante-fistulizante en las que se potencia el flujo de salida de humor acuoso por la gran sección trabecular y por la vía úveo-escleral consideramos que es la técnica de elección.

Hace un año comenzamos a utilizar como coadyuvantes a nuestras Trabeculectomías dos agentes antimetabólicos, el 5-FU y la Mitomicina C, que al actuar como inhibidores de la proliferación fibroblástica disminuyesen la excesiva actividad cicatricial (2).

Tras utilizar distintas concentraciones del fármaco, hemos suspendido el empleo de 5-FU por dos motivos:

- el frecuente número de complicaciones tales como atalamia, hipotonías severas con y sin Seidel conjuntival, dehiscencia de la sutura conjuntival, hipema, uveítis anterior o queratitis punctata.

\* *Cap. San. (Med.) Doctor en Medicina, en formación en el Servicio de Oftalmología de la Clínica de la Concepción. Fundación Jiménez Díaz (Madrid).*

\*\* *Médico Adjunto del Servicio de Oftalmología de la Clínica de la Concepción.*

\*\*\* *Catedrático de Oftalmología. Jefe de Servicio de Oftalmología de la Clínica de la Concepción.*

**Nuestra experiencia con la utilización de Mitomicina C como coadyuvante a la cirugía del glaucoma**

- la necesidad de un seguimiento a días alternos en el postoperatorio inmediato y la repetida administración de las dosis por vía subconjuntival resultaba enormemente molesto para los enfermos.

La Mitomicina C es un antibiótico del grupo de los antitumorales aislados a partir del *Streptomyces Caepitosus* cuyo efecto antineoplástico se atribuye a la inhibición de la replicación del DNA con la consiguiente muerte celular, calculándose que su actividad inhibitoria sobre la proliferación fibroblástica es 100 veces superior a la del 5-FU.

A continuación exponemos nuestros resultados tras su aplicación como suplemento a la Trabeculectomía.

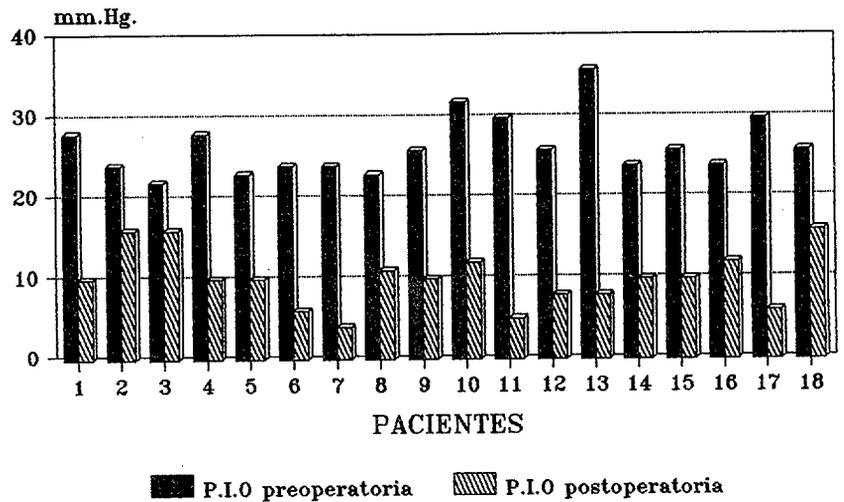
**SUJETOS, MATERIAL Y METODO**

Han sido incluidos en el presente estudio 18 ojos de 18 pacientes de raza mediterránea con edades comprendidas entre 34 y 79 años de edad, obteniéndose una edad media de 60.5; de ellos 7 correspondían a hombres y 11 a mujeres.

Se estableció en todos ellos el diagnóstico de Glaucoma crónico simple no controlándose con tratamiento médico máximo (dos colirios y un inhibidor de Anhidrasa Carbónica). Uno de los ojos era afáquico (nº 13) y otros dos tenían antecedentes de cirugía filtrante previa ineficaz (nº 10 y 15). En todos los casos se descubrieron cifras de P.I.O. iguales o superiores a 22 mm.Hg., deterioro progresivo de C.V. y E/P igual o superior a 0.4.

La técnica quirúrgica consistió en la realización de una trabeculectomía mediante la apertura conjuntival de 15 mm. de base en limbo, tallado de colgajo escleral superficial de 8 mm. de longitud por 5mm. de anchura y 2/3 de espesor, y un colgajo profundo de 6 y 4 mm. respectivamente. Se realizó asimismo una iridectomía basal de 4 mm. de longitud aproximadamente. El cierre de la trabeculectomía se efectuó con 5 puntos sueltos de seda de 8/00, tras lo cual se administró una dosis de Mitomicina C al 40% según el siguiente procedimiento: se disolvieron 0,2 mg. del fármaco en 0,5 ml. de agua destilada, utilizándose esta solución para impregnar una esponja absorbente

**P.I.O. PRE Y POSTOPERATORIA**  
Control a los 3 meses



Grupo Mitomicina C

Tabla 1

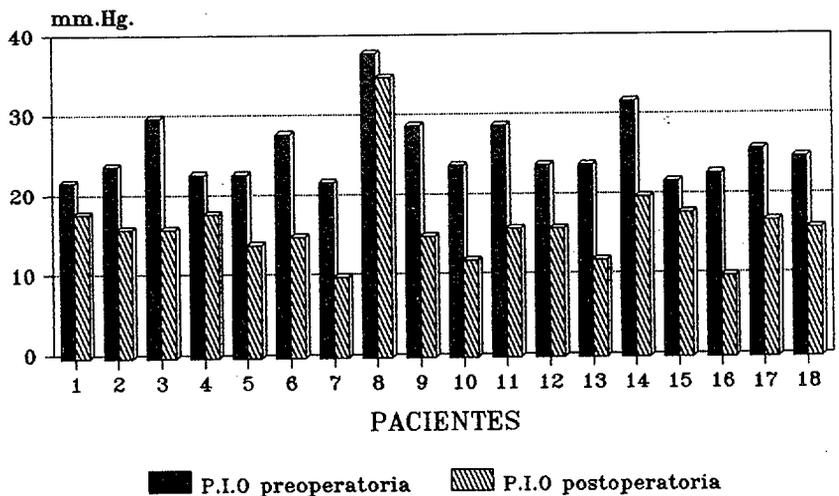
con la cual se realizó masaje durante 5 minutos de la cara interna de la conjuntiva, cápsula de Tenon y episclera, transcurridos los cuales se llevó a cabo un lavado con 20 ml. de suero salino. La intervención concluyó mediante la sutura conjuntival con Dexon de 8/00 de forma conti-

nua y la administración subconjuntival de una dosis de 4 mg. de Dexametasona fosfato.

Se confirmó la presencia de estructura trabecular mediante estudio histológico.

Esta particular dosis de Mitomicina fue escogida en base de estudios

**P.I.O. PRE Y POSTOPERATORIA**  
Control a los 3 meses



Grupo Control

Tabla 2

experimentales anteriores (3). El tratamiento postoperatorio incluyó en todos los casos sulfato de Atropina al 1% (1 gota/12 horas) y Dexametasona colirio (1 gota/6 h.)

Presentamos asimismo los resultados obtenidos en un grupo control conuido por 18 enfermos a los que se les realizó idéntica cirugía sin la administración del antimetabolito.

La totalidad de las intervenciones fueron realizados por el mismo cirujano durante un periodo de 8 meses, no incluyéndose en el estudio los casos en los que se produjeron complicaciones intraoperatorias tales como sangrado en C.A. o vitreorragia.

El seguimiento postoperatorio incluyó examen biomicroscópico, control de la P.I.O. y valoración del F.O. Los pacientes permanecieron hospitalizados una media de 4 días siendo evaluados a los 7, 15, 30, 60 y 90 días.

## RESULTADOS

### Grupo Mitomicina:

Las P.I.O. preoperatorias de los pacientes incluidos en este grupo se encuentran comprendidas entre 36 y 22 mm.Hg. (Tabla 1) obteniéndose una media de 26.4 (Tabla 2). Las cifras postoperatorias a los tres

## A.V.PRE Y POSTOPERATORIA GRUPO MITOMICINA

ESTABLE: 16 CASOS (88.8%)  
PERDIDA DE 2 LINEAS O MAS: 2 CASOS (11.1%)

Tabla 4

## A.V.PRE Y POSTOPERATORIA GRUPO CONTROL

ESTABLE: 17 CASOS (94.5%)  
PERDIDA DE 2 O MAS LINEAS: 1 CASO (5.5%)

Tabla 5

## COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS GRUPO MITOMICINA

HIPEMA HIPERTENSIVO: 1  
SEIDEL CONJUNTIVAL QUE PRECISO RESUTURA: 3  
HIPOTALAMIA: 2  
UVEITIS ANTERIOR: 1

Tabla 6

## P.I.O. MEDIA PRE Y POSTOPERATORIA

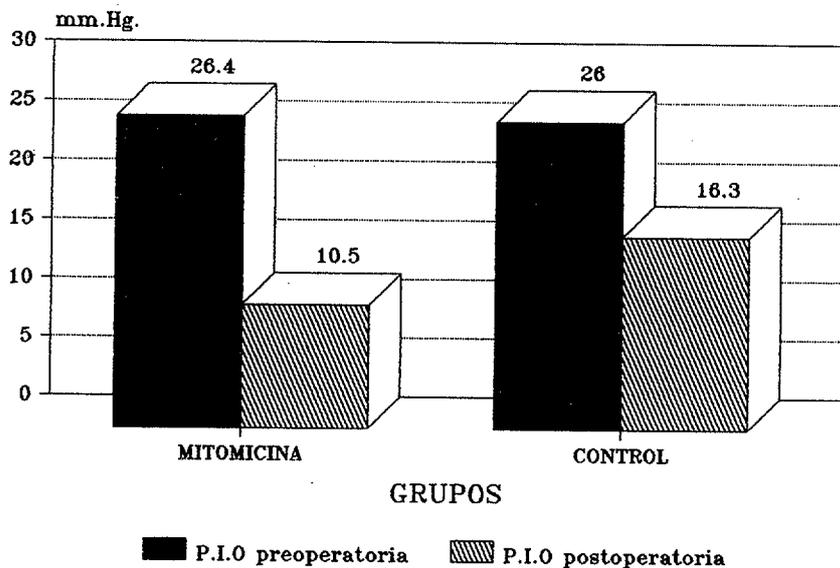


Tabla 3

meses estaban entre 16 y 4 mm.Hg. siendo su valor medio de 10.5 (Tabla 3). En todos los casos se objetivó una marcada hipotonía, entre 0 y 7 mm. Hg. en el postoperatorio inmediato, excepto en un caso que cursó con hipema y P.I.O de 50 mm.Hg.

Se ha pedido constatar un deterioro de la A.V. igual o superior a 2 líneas del optotipo en 2 casos (0.8-0.6, 0.05-P y P) (nº 5 y 13), con mantenimiento estable en los 16 casos restantes (Tabla 4).

Las complicaciones más frecuentes se derivan de una gran filtración inicial de acuoso: 2 marcadas hipotalamias y 3 Seidel conjuntivales que precisaron resutura. En un caso se visualizó Tyndal ++ (Tabla 6).

En todos los casos se consiguió estabilizar la P.I.O. por debajo de 17 mm.Hg. sin tratamiento médico adicional (Tabla 8).

### Grupo Control:

Las P.I.O. preoperatorias de los enfermos incluidos en este grupo se

encuentran entre 38 y 22 mm.Hg. (Tabla 2), siendo su media de 26 mm.Hg. En los resultados del postoperatorio a los 90 días encontramos valores comprendidos entre 35 y 10 mm.Hg. con un valor medio de 16.3 mm.Hg. (Tabla 3).

La A.V. quedó preservada en 17 casos, mientras que en uno existió un deterioro de 0.3- mov. manos (Tabla 5).

Encontramos en este grupo una uveítis anterior, una hemorragia supracoroidea y una hernia del cuerpo ciliar acompañada de ampolla gigante que hizo fracasar la intervención precisando nueva cirugía (Tabla 7).

El control tensional precisó en 3 casos la utilización de Maleato de Timolol 0.5% (Tabla 9).

## DISCUSION

Nuestro propósito al iniciar el presente estudio fue comparar el comportamiento de este agente inhibidor de la proliferación fibroblástica, ya utilizando con anterioridad como coadyuvante a la cirugía de glaucomas secundarios y complicados, respecto al conseguido con nuestras amplias trabeculectomías (4). Para ello, elegimos 36 ojos diagnosticados de Glaucoma Crónico Simple según nuestro criterio de inclusión en protocolo quirúrgico (P.I.O. elevada o curva tensional patológica, deterioro campimétrico progresivo, gonioscopia y excavación glaucomatosa).

El seguimiento a corto plazo de los enfermos glaucomatosos a los que hemos realizado cirugía filtrante utilizando como coadyuvante de primera intención la Mitomicina C nos ofrece buenos resultados en cuanto a control tensional, tolerancia por parte de los enfermos, dada su pauta de administración, y número y severidad de las complicaciones.

Consideramos imprescindible una adecuada valoración de las repercusiones que sobre el campo visual puedan tener los notables porcentajes de descenso de la P.I.O. pre y postquirúrgicas así como los resultados de posibles estudios de toxicidad de este agente sobre las distintas estructuras oculares.

Los resultados obtenidos para el grupo de la Mitomicina coinciden con los que se presentan en los trabajos

## COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS GRUPO CONTROL

UVEITIS ANTERIOR: 1  
HEMORRAGIA COROIDEA: 1  
HERNIA DE CUERPO CILIAR: 1

Tabla 7

## CONTROL TENSIONAL GRUPO MITOMICINA

CONTROL SIN TRATAMIENTO MEDICO: 18 CASOS (100%)  
CONTROL CON TRATAMIENTO MEDICO: 0  
NO CONTROL: 0

Tabla 8

## CONTROL TENSIONAL GRUPO CONTROL

CONTROL SIN TRATAMIENTO MEDICO: 14 (77,7%)  
CONTROL CON TRATAMIENTO MEDICO: 3 (16,6%)  
NO CONTROL: 1 (5,5%)

Tabla 9

consultados (2,3,4,5) en cuanto a porcentajes de casos controlados sin medicación y complicaciones.

## CONCLUSION

En función de los resultados obtenidos en nuestro estudio consideramos:

1.- Los resultados de control tensional de los enfermos incluidos en el grupo de la Mitomicina C han sido muy satisfactorios.

2.- Las complicaciones aparecidas en el grupo estudiado, respecto del utilizado como control no presentan diferencias significativas.

3.- Debido a su monodosisificación peroperatoria, la Mitomicina ha sido perfectamente tolerada por los enfermos.

4.- Creemos que la Mitomicina C, aunque desconocemos su comportamiento a largo plazo, puede ser el fármaco de elección para evitar el fracaso en la cirugía filtrante en el glaucoma.

## BIBIOGRAFIA

- 1.- Sillem E. Glaucome primitif á angle ouvert. Editions Techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris-France). Ophthalmologie 21275 A10. 6-1990. 29 p.
- 2.- Yoshiaki Kitazawa. Trabeculectomy with Mitomycin:  
A comparative study with Fluorouracil. Arch. Ophthalmol. 1.991; 109: 1.986-98.
- 3.- Gregory L. Skuta. Intraoperative Mitomy-

- cin versus postoperative 5-Fluorouracil in High-risk Glaucoma Filtering Surgery. Ophthalmology 1.992. 3: 438-444.
- 4.- Palmer. Mitomycin as adjunct chemotherapy with Trabeculectomy. Ophthalmology 1.991; 98: 317-321.
- 5.- Pascuale L.R. Effect of topic Mitomycin on Glaucoma filtration surgery on monkeys. Ophthalmology 1.992;99: 14-18.

# Anticonceptivos orales: Influencia sobre los inhibidores plasmáticos de la coagulación

José Luis Romero Barbero\*  
Carlos Montesinos Fernández\*\*  
Cristina Pascual Izquierdo\*\*\*  
Santos Cavero Sánchez\*\*\*\*  
Elías Marcos Herrero\*

## RESUMEN

Se estudian los inhibidores plasmáticos de la coagulación en 145 mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales, frente a un grupo control sin tratamiento, encontrándose una reducción en la tasa de Antitrombina-III y  $\alpha_2$  Macroglobulina, aumento en la  $\alpha_1$  Antitripsina, y no se encuentra modificaciones en el sistema de la Proteína C. Los descensos encontrados pueden desempeñar un importante papel en la aparición de complicaciones tromboembólicas.

## SUMMARY

A study is made of plasmatic coagulation inhibitors in 145 women being treated with oral contraceptives, against an untreated control group, and a reduction is found in the level of Antithrombin-III and  $\alpha_2$  Macroglobulin, an increase in  $\alpha_1$  Antitrypsin and no modifications are found in the C Protein system. Decreases found may play an important role in the appearance of thromboembolic complications.

## INTRODUCCION

La fluidez de la sangre es mantenida por la integridad de la pared vascular. Cuando se altera la célula endotelial, se produce una activación de la homeostasia, que por mínima que sea establece un mecanismo de amplificación con la formación de un coágulo fibrinoplquetario y como consecuencia el establecimiento de un trombo. Con el fin de localizar el coágulo existen diversos mecanismos anticoagulantes naturales, cuya alteración provoca el establecimiento de un estado trombofílico. Sobre la fase plasmática de la homeostasia, intervienen diferentes inhibidores. El primero de estos, es un inhibidor de las proteasas, la antitrombina III (ATIII) cuya acción inhibidora se acelera grandemente en presencia de heparina, heparan sulfato y

otros proteoglucanos. Un segundo mecanismo de control, esta formado por dos proteínas vitamina K dependientes, la proteína C (PC) y la proteína S (PS), las cuales inactivan a los factores  $V_a$  y  $VIII_a$ , a la vez que ponen en marcha el sistema fibrinolítico (1). Además de estos inhibidores principales, se han descrito algunos otros con una actividad de menos relevancia,  $\alpha_2$ - Macroglobulina ( $\alpha_2$ -M),  $\alpha_1$  Antitripsina ( $\alpha_1$  AT) y el inhibidor  $C_{1q}$  ( $C_{1q}$  INA). La  $\alpha_2$  M es responsable del 25 % de la actividad antitrombótica del plasma, ejerciendo su acción inhibidora fundamentalmente en caso de baja actividad de la ATIII (2). La  $\alpha_1$ AT es un inhibidor del factor  $XI_a$ , pero su función antitrombótica no ha sido plenamente establecida, jugando posiblemente un importante papel en la capacidad antiplasmática del plasma (3). Señalar por último que el  $C_{1q}$  INA es un inhibidor de los factores activos de la fase de contacto, aunque su papel dentro del sistema coagulolítico no parece ser relevante (esquema 1).

La deficiencia en estos mecanismos de control son responsables del establecimiento de un estado hipercoagu-

lable, donde la formación de trombina en el lecho vascular predominaría sobre la capacidad anticoagulante, produciéndose en consecuencia una trombosis. Estos estados trombofílicos pueden ser debidos a trastornos congénitos o adquiridos (4). Los estados hipercoagulables secundarios o adquiridos incluyen aquellas situaciones clínicas que se complican con tromboembolismo, ya sean por anomalías en la coagulación y/o fibrinólisis, alteraciones vascular o en las plaquetas.

La toma de anticonceptivos orales produce un estado trombofílico, habiéndose demostrado que existe una mayor incidencia de accidentes cerebrovasculares, tromboembolismo pulmonar y enfermedades coronarias, por activación de la coagulación y alteraciones en el flujo sanguíneo y reología eritrocitaria (5). Otros factores pueden influir en aumentar el riesgo trombótico, como son las alteraciones genéticas de la hemoglobina, (drepanocitosis, talasemia) o el grupo sanguíneo, describiéndose una mayor tasa de factor VIII procoagulante y descenso de la ATIII, en las mujeres del subtipo  $A_1$ .

\* Cte. San. (Med).

\*\* Cap. San. (Med).

\*\*\* Medico Civil

\*\*\*\* Tte. San. (Med)

SERVICIO DE HEMATOLOGIA Y HEMOTERAPIA,  
HOSPITAL MILITAR CENTRAL  
GOMEZ ULLA

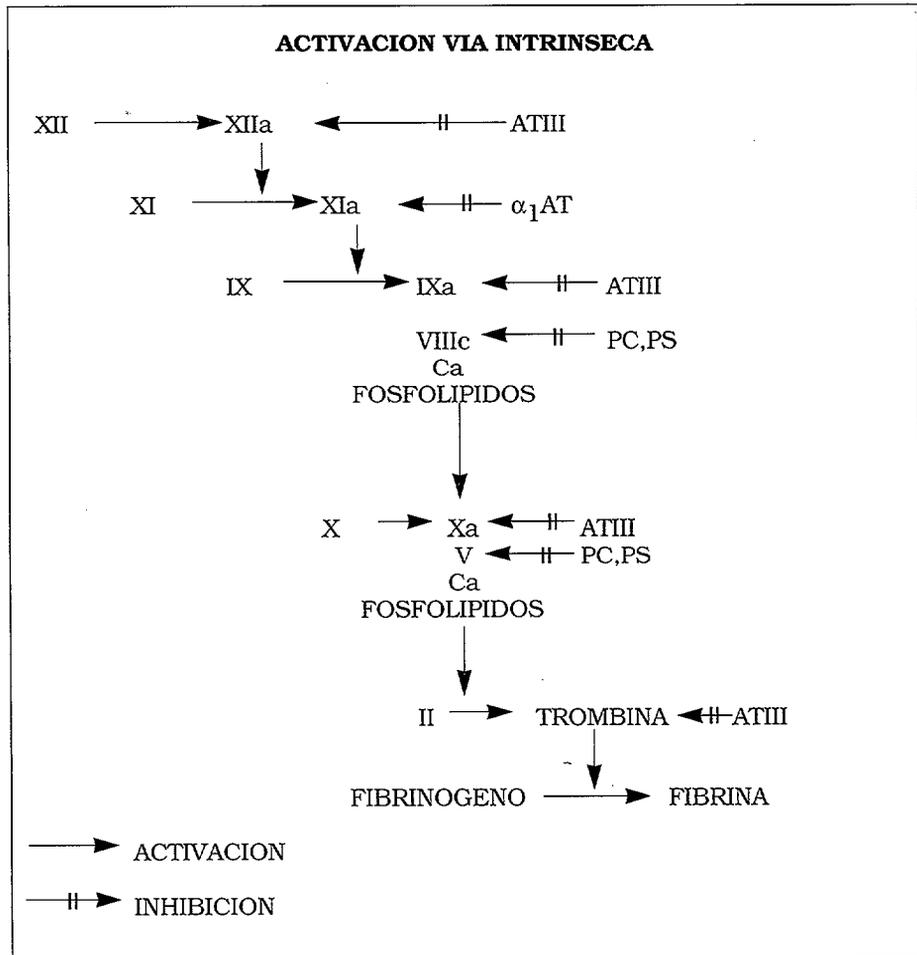
**Anticonceptivos orales:  
Influencia sobre los inhibidores  
plasmáticos de la coagulación**

Son numerosas las alteraciones de la coagulación plasmática durante el tratamiento combinado de estrógenos y progestagenos, modificaciones íntimamente ligadas a la acción de los estrógenos, puesto que también se observan en mujeres menopausicas tratadas con hormonas, durante la suspensión de la lactancia con estrógenos o en varones afectados de carcinoma prostático en tratamiento hormonal con estrógenos.

La corroboración de estos fenómenos, lo proporcionan los estudios realizados en mujeres que sólo emplean preparados de progestagenos, no evidenciándose trastornos de coagulación tras dos años de seguimiento. Las alteraciones descritas en el tratamiento anticonceptivo, afectan a los componentes de las diferentes fases de la hemostasia, señalándose discretas trombocitosis con aumento de su capacidad de adhesión, aumento en la actividad procoagulante de prácticamente todos los factores plasmáticos, descenso en los sistemas inhibidores y aumento de la actividad antiplasminica (6). No obstante no todos los autores están de acuerdo con estas alteraciones, Drill en su revisión señala que en once trabajos publicados sobre anticonceptivos, sostiene que los anticonceptivos con estrógenos no ejercen efecto alguno sobre la coagulación y en otros cinco estudios revisados por él, no mencionan tan siquiera esta posible complicación (7).

Poner claro que existe una evidente relación estrógeno-trombosis, pero dicho binomio puede estar influido por otros factores, por si solo, o en asociación, que aumentan el riesgo, como son la edad y el hábito de fumar, ya que se han visto una mayor incidencia de complicaciones tromboembólicas, en las mujeres tratadas de más de 40 años. Por último señalar, que el empleo de nuevas formulaciones con dosis bajas de estrógenos ha supuesto en algunas ocasiones una incidencia aparente de las complicaciones tromboembólicas, aunque sin modificar la tasa de mortalidad femenina por dichas complicaciones.

El objetivo del presente trabajo, es comparar alteraciones que pueden producirse en los sistemas inhibidores de la fase plasmática de la coagulación en mujeres tratadas con anticonceptivos de dosis baja de estrógenos, así como con la posible relación de dichas alteraciones con la edad, hábito de fumar y duración del tratamiento.



Esquema 1

**MATERIAL Y METODO**

**MATERIAL**

Se estudian 180 mujeres procedentes de la consulta de Planificación Familiar del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", con edades comprendidas entre 18 y 40 años y una media de 27,6, las cuales se dividieron en dos grupos: un grupo en tratamiento con

MATERIAL			
GRUPO	CONTROL	EXPERIMENTAL	TOTAL
NUMERO DE CASOS	35	145	180
EDADES LIMITES	19-37	18-40	18-40
EDAD MEDIA	26,5	27,8	27,6
MEDIA MESES TRATAMIENTO	0	6,5	—

TABLA I

anticonceptivos orales (MTAC) y un grupo control. Todos los casos incluidos en el estudio debía cumplir los siguientes requisitos:

**REQUISITOS DE INCLUSION:**

- 1.- Carecer de episodios trombóticos o flebiticos.
- 2.- No presentar síntomas tales como cefaleas, parestesias, frialdad de extremidades ni edemas maleolares. Tampoco se incluyeron aquellas mujeres con signos externos de varices en miembros inferiores.
- 3.- No tener antecedentes de enfermedades tromboembolígenas como valvulopatías, ni situaciones favorecedoras de las mismas como encamamiento prolongado, embarazo o partos recientes (más de 1 año).
- 4.- Hemograma normal, con velocidad de sedimentación globular menor a 12 mm en la primera hora.
- 5.- Perfil bioquímico normal.

**\* GRUPO CONTROL**

Formado por 35 mujeres, las cuales no habían tomado nunca anticoncep-

tivos orales. La edad media del grupo era de 26,5 años, con límites entre 19 y 37 años.

#### \*GRUPO EN TRATAMIENTO

Grupo con 145 mujeres de 27,8 años de media con edades límites entre 18 y 40 años, en tratamiento con anticonceptivos orales combinados de estrógenos y progestrónos (0.25 mg de LEVONORGESTREL y 0.05 mg de ETINILESTRADIOL). La duración del tratamiento variaba entre uno y doce meses, con una media de 8,5 meses. 93 casos tenían menos de 30 años y en 52 casos superaban esa edad. 57 mujeres no fumaban y 88 lo hacían de manera regular con más de 10 cigarrillos/día. Tabla I.

#### METODO

#### \*RECOGIDA DE MUESTRAS

Las muestras de sangre (15 ml), se extrajeron en jeringa de plástico por venopunción en la flexura del codo, evitando al máximo el éstasis venoso

por compresión. Una vez extraída la sangre, se recogió en tubos de plástico sobre anticoagulantes de citrato trisódico al 3,8 % en proporción 9:1. El plasma pobre en plaquetas se obtuvo por centrifugación durante 15 minutos a 2000 xg. Una vez separado el plasma, se distribuyó en alícuotas, conservándose a -40°C las muestras que no fueron procesadas en las 2 horas siguientes a su extracción y desechándose una vez descongelados.

#### \*PROTOCOLO DE ESTUDIOS

En todas las muestras se efectuaron estudios de coagulación básico, incluyendo recuento de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado y fibrinógeno. El estudio de los inhibidores de la fase plasmática de la coagulación se realizó por métodos ponderales (inmunodifusión radial, IDR y electroinmunoforesis de Luarell) y medida de la actividad biológica (sustratos cromogénicos). Todas las determinaciones se efectuaron por duplicado, admitiendo diferencias entre ellas inferiores al 10 %.

ANTITROMBINA III. La valoración funcional se realizó con equipos Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica nº 759376 (sustrato cromogénico chromozyn TH). La cuantificación inmunológica se determinó por I.D.R. con placas Nor-Partinger-Anti-

trombina III (Instituto Behring), expresándose los resultados en tanto por ciento de actividad.  $\alpha_2$  MACROGLOBULINA dosificándola funcionalmente con equipos  $\alpha_2$  M Boehringer Mannheim GmbH Diagnostica nº 403768 (sustrato cromogénico Chromozyn TRY) a la temperatura de 25°C, considerada la más óptima para esta reacción. La cuantificación inmunológica se determinó por I.D.R. con equipos  $\alpha_2$ -MACRORID PLATE (Serotec nº AHP 053K), obteniéndose los resultados en mg/dl.  $\alpha_1$  ANTITRIPSINA el estudio funcional se realizó con equipos Bohringer Mannheim GmbH Diagnostica nº 416509 (sustrato cromogénico Benzoil-D, L-augina-Pnitroanilina). La temperatura de reacción utilizada para esta prueba fue de 25°C. Los resultados se expresaron en UI/m, unidades de inhibición. Para su cuantificación inmunológica se realizó con I.D.R. con Endoplate Alpha-1 Antitripsin Test Kit (Kallested nº 75.062), cuantificándose en mg/dl. PROTEINA S TOTAL fue dosificada por electroinmunodifusión de Laurell con equipos Assera-Plate-Proteína S (Diagnostica Stago nº 0427), obteniéndose el porcentaje de dicha proteína con respecto a un pool de plasma normales. PROTEINA C para su dosificación se utilizó la electroinmunodifusión de Laurell, con equipos Assera-Plate-Proteína C (Diagnostica Stago nº 0421), expresando la tasa en %.

ANTITROMBINA III	$\bar{X}$	$\sigma$		SIGNIFICACION ESTADISTICA
CONTROL nº 35	ATIII <sub>F</sub> *	100	12	—
	ATIII <sub>P</sub> *	89	11	—
M.T.A.O. nº 145	ATIII <sub>F</sub>	89	12	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	89	16	NS
M.T.A.O <30 años nº 93	ATIII <sub>F</sub>	90	13	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	89	14	NS
M.T.A.O >30 años nº 52	ATIII <sub>F</sub>	88	11	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	89	18	NS
M.T.A.O No fumadora nº 57	ATIII <sub>F</sub>	88	12	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	87	16	NS
M.T.A.O. Fumadora nº 88	ATIII <sub>F</sub>	90	12	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	91	16	NS
M.T.A.O. nº 76 Tratadas 1-6 m.	ATIII <sub>F</sub>	88	13	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	91	16	NS
M.T.A.O. nº 69 Tratados 7-12 m.	ATIII <sub>F</sub>	90	10	p<0,001
	ATIII <sub>P</sub>	87	15	NS

\* % NS.- No significativa

TABLA II

$\alpha_2$ MACROGLOBULINA	$\bar{X}$	$\sigma$		SIGNIFICACION ESTADISTICA
CONTROL nº35	$\alpha_2$ M <sub>F</sub> *	5,66	1,32	—
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub> **	247	49	—
M.T.A.O. nº145	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	5,09	1,38	p<0,05
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	246	66	NS
M.T.A.O <30 años nº93	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	5,33	1,37	NS
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	251	63	NS
M.T.A.O. >30 años nº52	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	4,67	1,30	p<0,001
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	237	70	NS
M.T.A.O. No fumadora nº57	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	4,86	1,14	p<0,01
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	236	73	NS
M.T.A.O. Fumador nº88	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	5,24	1,49	NS
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	252	59	NS
M.T.A.O. nº 76 Tratadas 1-6m.	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	5,37	1,37	NS
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	243	66	NS
M.T.A.O. nº69 Tratadas 7-12m.	$\alpha_2$ M <sub>F</sub>	4,79	1,32	P<0,01
	$\alpha_2$ M <sub>P</sub>	249	66	NS

\* - U/ml. \*\* - mg/dl. NS - No significativa

TABLA III

**ANALISIS ESTADISTICO**

Se comparan los dos grupos del estudio, con el test de la "t" de Student, estableciendo la significación estadística para una  $p < 0.05$ .

**RESULTADOS**

**\* ANTITROMBINA III**

La cuantificación de ATIII por método inmunológico no muestra diferencia significativa entre el grupo control y el experimental. Por contra la actividad medida mediante sustrato cromogénico revela una disminución de la actividad hasta el 89%, significativa estadísticamente para  $p < 0.001$ . La reducción de la actividad de ATIII se da tanto en las mujeres con menos de 30 años como en el grupo de las que superan dicha edad, reducción que se produce igualmente cuando el grupo experimental se divide entre fumadoras y no fumadoras. Por la duración del tratamiento los dos grupos estudiados (menos de 6 meses y entre 6 y 12 meses) este inhibidor se encuentra descendido. (Tabla II).

**\* $\alpha_2$  MACROGLOBULINA**

La cuantificación ponderal de la  $\alpha_2M$  por I.D.R. no experimenta variaciones estadísticas entre los dos grupos de estudio. Hemos encontrado disminución de 0,53 U/ml en la actividad de la  $\alpha_2M$ , reducción estadísticamente significativa para  $p < 0,005$ . El descenso de actividad solo es significativa en aquellas mujeres con más de 30 años, no fumadoras y cuando el tratamiento se prolonga por más de 6 meses. (Tabla III).

**\*  $\alpha_1$  ANTITRIPSINA**

La  $\alpha_1AT$  medida por métodos inmunológicos incrementa su concentración (270 mg/dl. grupo experimental y 230 mg/dl grupo control), incremento hallado en todos los grupos de las mujeres tratadas con anovulatorios, dicho incremento también se observa cuando la  $\alpha_1AT$  se valora mediante sustrato cromogénico, (Tabla IV).

**\* PROTEINA C Y S**

La cuantificación por electroinmunodifusión de estas dos proteínas, no muestra diferencias estadísticas entre las mujeres tratadas y el grupo control, con tasas de proteína C y S de 104 % y 96 % respectivamente en el control y de 99 % y 96 % para el grupo de MTAO. (Tabla V).

**CONCLUSION**

La activación de las plaquetas y de los factores de la coagulación permite inhibir la hemorragia debida a las lesiones vasculares, pero del mismo modo son responsables de los episodios tromboembólicos. Como mecanismo de defensa de este último fenómeno, existen factores de coagulación que una vez activados in situ, son diluidos rápidamente en el torrente sanguíneo, y depurados por el hígado. Por otra parte, la presencia de inhibidores plasmáticos frenan la coagulación, inactivando factores activos o degradando los cofactores de las reacciones enzimáticas. La importancia de los inhibidores frente a la trombosis, viene señalada por las manifestaciones tromboembólicas que acompañan al déficit constitucional de estas proteínas.

La relación entre trombosis y tratamiento con anticonceptivos orales ha sido ampliamente estudiada en la literatura médica. En 1.961, Jordan, relacionó el embolismo pulmonar con el empleo de anovulatorios hormonales, haciendo referencia a una paciente de 40 años de edad, a la que durante cuatro semanas, se le administraron preparados de estrógenos/progestágenos como tratamiento de una endometriosis, apareciendo al cabo de este tiempo el episodio embolígeno.

El principal inhibidor de la coagulación es la antitrombina III, el cual ha sido el parámetro más estudiado en

$\alpha_1$ ANTITRIPSINA	$\bar{X}$	$\sigma$	SIGNIFICACION ESTADISTICA	
CONTROL n° 35	$\alpha_1AT_F$ *	2,75	0,58	—
	$\alpha_1AT_P$ **	230	32	—
M.T.A.O. n°145	$\alpha_1AT_F$	3,58	0,98	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	272	55	$p < 0,001$
M.T.A.O. <30 años n° 93	$\alpha_1AT_F$	3,57	1,06	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	274	50	$p < 0,001$
M.T.A.O. >30 años n° 52	$\alpha_1AT_F$	3,60	0,80	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	266	48	$p < 0,001$
M.T.A.O. No fumadora n°57	$\alpha_1AT_F$	3,55	0,94	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	276	56	$p < 0,001$
M.T.A.O. Fumadora n°88	$\alpha_1AT_F$	3,59	1,00	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	288	53	$p < 0,001$
M.T.A.O. n°76 Tratadas 1-6 m.	$\alpha_1AT_F$	3,49	0,40	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	272	61	$p < 0,001$
M.T.A.O. n°69 Tratadas 7-12m.	$\alpha_1AT_F$	3,67	1,05	$p < 0,001$
	$\alpha_1AT_P$	271	46	$p < 0,001$
* - U/ml. ** - mg/dl. NS - No significativa				

**TABLA IV**

PROTEINAS C Y S	$\bar{X}$	$\sigma$	SIGNIFICACION ESTADISTICA	
CONTROL n°35	PC*	104	22	—
	PS*	96	18	—
M.T.A.O. n°145	PC	99	16	NS
	PS	96	19	NS
M.T.A.O. <30 años n°93	PC	98	15	NS
	PS	97	19	NS
M.T.A.O. >30 años n°52	PC	101	17	NS
	PS	95	18	NS
M.T.A.O. No fumadora n°57	PC	100	17	NS
	PS	95	18	NS
M.T.A.O. Fumadora n°88	PC	98	16	NS
	PS	97	19	NS
M.T.A.O. n°76 Tratadas 1-6 m.	PC	98	18	NS
	PS	93	15	NS
M.T.A.O. n°69 Tratadas 7-12 m.	PC	100	14	NS
	PS	99	22	NS
* - % NS - No significativa.				

**TABLA V**

las mujeres, en tratamiento con anticonceptivos orales, no obstante a ello, existen numerosas discrepancias en cuanto a su comportamiento durante el tratamiento con anticonceptivos orales de estrógeno/progestágenos siendo probablemente el motivo de discusión entre los diferentes autores, la elección del sistema empleado para su dosificación. La disminución de la tasa ponderal y de la actividad de la ATIII; está señalada por numerosos trabajos, donde describen reducciones cercanas al 10-15%. Autores como Meade, empleando un método inmunológico, da cifras de 97 % en grupo de mujeres tratadas y de 101 % en las mujeres no tratadas (8).

La acción de los estrógenos sobre la actividad de la ATIII parece estar relacionado por interferencia en su metabolismo de síntesis, aunque esta disminución es inferior al 20% del total, y subrayan que la disminución del 15 % en la tasa de ATIII encontrada en el tratamiento contraceptivo, solo se da en el uso de las llamadas "pildoras clásicas", mientras que no se producen alteraciones con las minidosis (9). No obstante, no todos los autores están de acuerdo al respecto, existiendo algunos que opinan que las cifras de ATIII, no disminuyen en el tratamiento contraceptivo (10,11,12,13).

En nuestro estudio la actividad de la ATIII, medida por un método biológico como es el de sustrato cromogénico, refleja una disminución de este inhibidor en el grupo de mujeres tra-

tadas con anticonceptivos orales, con una reducción de su actividad cercana al 11 %, aunque por métodos inmunológicos no existen diferencias entre los dos grupos de estudio, lo cual puede ser debido, a que cuando la valoración se hace por un test biológico lo que se detecta es una alteración funcional de la ATIII, probablemente ocasionada por una anomalía en la síntesis hepática de esta proteína por los anovulatorios, y en cambio, las anomalías inmunológicas están ocasionadas a un consumo de las mismas, lo cual significaría que un porcentaje elevado de casos de mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales, podrían sintetizar una proteína funcionalmente anormal, que daría lugar a una alteración en los test biológicos, y solamente en los casos en que se produjese una hipercoagulabilidad plasmática, se produciría un consumo de ATIII, quedando reflejado por un déficit de esta proteína medida por una prueba inmunológica.

Los estrógenos producen así mismo modificaciones en otros inhibidores fisiológicos. Hemos apreciado una disminución de la actividad de la  $\alpha_2$ Macroglobulina, cuando se emplea un método biológico, no encontrándose variaciones significativas, en cuanto a su concentración ponderal medida por inmunodifusión radial. Dado que la  $\alpha_2$ M es la responsable del 25 % de la capacidad antitrombínica del plasma (14), la discrepancia entre los métodos biológicos e inmunológicos, pueden tener la misma explicación que en el caso de la ATIII, es decir, disminuye su actividad por un mayor consumo intravascular. En lo referente a la  $\alpha_1$ Antitripsina, hemos encontrado un incremento tanto por métodos biológicos como ponderales, aunque esta mayor actividad debe relacio-

narse más con su capacidad antiplas- mática, que a su poder inhibitorio de la coagulación plasmática. En lo referente a las proteínas C y S, y a diferencia de otros autores (15, 16), no hemos encontrado diferencias estadísticas entre las mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales y el grupo control. Esta discrepancia puede ser debida al método analítico utilizado, en nuestro caso electroinmunodifusión.

Dado que la proteína C y S son sintetizadas, como la mayoría de las proteínas del sistema coagulolítico, en el hígado, es posible suponer, que como en los casos de la ATIII y  $\alpha_2$ M puede encontrarse un déficit funcional permaneciendo normal las tasas ponderales por lo que a método analítico de elección son las que cuantifican la actividad biológica.

En conclusión, los compuestos de estrógenos/progestágenos con fines anticonceptivos son empleados por millones de mujeres en todo el mundo, intentando reducir sus efectos secundarios mediante el empleo de dosis reducidas de las mismas, "minidosis", aunque su uso supone una serie de efectos no deseables, lo cual obliga a su utilización vigilada. De los resultados obtenidos en el presente trabajo, así como los aportados por otros autores, reflejan que el uso de "minidosis" también tiene efectos secundarios en la coagulación, y que el análisis de los parámetros de la misma durante el tratamiento, supone un buen control del tromboembolismo, pero sin olvidar que existen otros factores que acen- tuan en la génesis de los accidentes vasculares, por lo que el examen de la coagulación no es suficiente por sí sólo, para determinar un estado hipercoagulable y terminar con las compli- caciones de los anovulatorios.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Moake. "Estados de hipercoagulabilidad, nuevos avances en el conocimiento de antiguos problemas". Hospital Practice (edi. española). Vol. 6º; nº 7; 19-21. 1.991.
- 2.- Abilgard V. "Purification of two progressive antithrombin of human plasma". Scand J. Clinical. Lab. Invest. 19; 190. 1.977
- 3.- Guillin M.L. "La coagulation; Physiologie et exploration". Encyc. Med. Chu. (Paris, France). Sangg 13.000 C40; 4. 1.985.
- 4.- Paramoja, Cuesta B., Fernandez T. "Trombosis y estados hipercoagulables" Rev. Med. Univers. Navarra. 31; 133-237. 1.987.
- 5.- Tooke J.; Mc. Nicol G. "Thrombotic disordered associated with pregnancy" Clin. Haematol. 10; 613-630. 1.981.
- 6.- Polle R.L. "Oral contraception, blood clotting and thrombosis" Br. Med. Bull. 34.2; 151. 1.978.
- 7.- Drill V. "Oral contraceptives". Mc Graw-Hill. Book Corp., New York. 1.966.
- 8.- Meade T.; Brozenc M.; Charkarabarti. "A Epidemiological study of the haemostatic and other effect of oral contraceptives". Br.J.Haematol. 34.1; 353. 1.976.
- 9.- Fagermol M.; Abildgaard V.; Bergjoud D.; Jakobson T. "Oral contraceptives and low antithrombin III contraception". Lancet. 1; 1175. 1.970.
- 10.- Enzensberger M.; Hettamaneker H.; Kurz C. "Effect of hormone substitution therapy on ATIII is woman in the climateric". Zentralb - Gynattol. III (II); 639-644. 1.991.
- 11.- Jaspersen J.; Patersen K.; Skowby J. "Effect of new oral contraceptives of the inhibition of coagulation and fibrinolysis in relation to dosage and type of steroid". Am - J. - Obstet - Gynecol.; Jul. 163; 396-403. 1990.
- 12.- Boshetti C.; Cottelard M.; Neucioni T., "Short and long term effects of hormon replacement therapy (estradiol oral conjugated equire estrogens, combined with medoxyprogesterona acetate) and blood coagulation factor in postmenopausal women" Thromb - Resc.1 pu 62; 1-8. 1.991.
- 13.- Sespersen J.; Ingerberg S.; Bach E. "Antithrombin III and platelet during the normal menstrual cycle and in women receiving oral contraceptives low in estrogen". Gynecol Obst. - Invest. 15; 153. 1.983.
- 14.- Abilgaard V. "Purification of two progressive antithrombin of human plasma". Scully, Kakar, Churchill, Livingstone. 1.979.
- 15.- Gilabert J.; Fernández J.; España F. "Physiological coagulation inhibitor (protein - S; Protein - C and antithrombin III) in severe preeclamptic states and in users of oral contraceptives". Throm Res. Feb. 1; 49 (3); 319-329. 1.988.
- 16.- Warnick, Hutton, Goff. "Changes in protein C and free protein S during pregnancy, and following hysterectomy". J.R.Soc. Med. Oct. 82 (10); 591-592. 1.989

# Espirometria postoperatoria. Anestesia general versus epidural en pacientes sometidos a cirugía abdominal inferior

Sayalero San Miguel, José Miguel\*  
Rodríguez González del Real, Alicia\*\*  
Rebollar Mesa, José Luis\*\*\*

## RESUMEN

En el presente estudio se analiza la función ventilatoria en el periodo postoperatorio de cirugía abdominal infraumbilical, comparando las espirometrías de dos grupos de pacientes intervenidos bajo anestésicos diferentes: Anestesia general balanceada y Anestesia Epidural lumbar. No existen diferencias significativas entre ambos en los valores de FVC, FEV1 Y FEF, 25-75, con igual grado de patrón ventilatorio restrictivo. Concluimos que la técnica anestésica representa un papel secundario respecto a la espirometría postoperatoria, sin que se pueda confiar en ella como factor de profilaxis de las complicaciones respiratorias en dicho periodo.

## SUMMARY

The ventilatory function during postoperative period is studied in two groups of patients after lower abdominal surgery. The first group received General Anaesthesia; postoperative period the following parameters were measured: Forced vital capacity (FVC), Forced expiratory volume in the first second (FEV1) and Forced Expiratory flow (FEF, 25-75). There were no differences between both groups. It is concluded that anaesthetic technique play second fiddle in relation to postoperative spirometry. It isn't a prophylaxis factor of pulmonary complications after lower abdominal surgery.

## INTRODUCCION

La cirugía abdominal, por diferentes mecanismos, produce importantes modificaciones en la función pulmonar. Aunque estas modificaciones tienen más trascendencia en la cirugía abdominal, también aparecen en las intervenciones infraumbilicales (1).

Ante la posibilidad de realizar dos tipos de técnicas anestésicas diferentes, general ó lo corregional, cada una de ellas con sus ventajas e inconvenientes, nos ha parecido interesante estudiar la influencia que la misma puede tener sobre la función ventilatoria postoperatoria analizada mediante espirometría.

## MATERIAL Y MÉTODO

Hemos efectuado el estudio en 40 pacientes sometidos a cirugía abdominal infraumbilical programada (Prostatectomías y Herniorrafias), con edad superior a 50 años y sin presentar patología respiratoria previa, divididos de forma aleatoria en 2 grupos: G-I (n=21), intervenidos bajo Anestesia General y G-II (n=19), con Anestesia Epidural. En la tabla I resumimos las características de edad, peso y talla de los pacientes, así como el tipo y duración de la intervención quirúrgica.

Los pacientes del grupo I fueron premedicados con droperidol (2.5 mg), fentanilo (0.1-0.15 mg) y atropina (0.5 mg). Inducción con tiopental sódico (4-5 mg/kg), facilitándose la intubación endotraqueal con succinilcolina (1 mg/kg). El mantenimiento se realizó con Oxido Nitroso, Oxígeno, fentanilo (0.1-0.15 mg) y pancuronio (0.08 mg/kg), con dosis adicionales de los mismos según necesi-

dades quirúrgicas. La ventilación fue controlada mecánicamente con FiO2 de 0.35. Finalizada la intervención, el bloqueo neuromuscular fue revertido con neostigmina.

Los pacientes del Grupo II fueron sometidos a Anestesia Epidural Lumbar, con punción en línea media a nivel L2-L3 ó L3-L4, localizando el espacio epidural por el método de pérdida de resistencia. Utilizamos bupivacaína 0.5% con adrenalina (1/200.000), de 16 a 20 ml, según edad y peso de cada paciente. En todos ellos la ventilación fue espontánea, con FiO2 de 0.3. El nivel de bloqueo sensitivo alcanzado fue D7 (desviación típica, 1.5 metámeras).

Los enfermos recibieron analgesia postoperatoria convencional con metamizol, según necesidades.

En todos los pacientes efectuamos espirometrías, con espirómetro Vitalograph, eligiendo la mejor de tres espiraciones forzadas consecutivas a partir de Capacidad Pulmonar Total, estando el enfermo encamado con el

\* Capitán de Sanidad. (Med.)

\*\* Médico Civil. Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Militar. Valladolid.

\*\*\* Prof. Titular de Patología Médica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

tórax elevado, determinando Capacidad Vital Forzada (FVC), Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (FEV1) y Flujo Espiratorio Forzado entre el 25 y el 75 % de Capacidad Vital Forzada (FEF, 25-75). Calculamos las cifras espirométricas teóricas en función de sexo, edad y talla de cada paciente, así como la relación FEV1/FVC.

Las espirometrías fueron realizadas a las 4, 24, 72 horas y una semana de la intervención quirúrgica, además del control previo a la cirugía, en el que se explicó el procedimiento a los pacientes y se obtuvo su consentimiento.

El análisis estadístico ha sido realizado mediante los test t de Student y t apareada, con significación estadística entre las medias con p inferior a 0.05. Los resultados obtenidos se expresan como media y desviación típica.

## RESULTADOS

En la Tabla II resumimos las cifras espirométricas basales de ambos grupos de pacientes. No existen diferencias significativas entre ellos.

En relación con el estudio de función ventilatoria postoperatoria, en la Tabla III exponemos los valores de Capacidad Vital Forzada, Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo y Flujo Espiratorio Forzado entre el 25 y el 75 % de la aspiración. Observamos que no existe ninguna diferencia estadísticamente significativa al comparar los dos grupos entre sí, tanto basales como en los diferentes momentos del postoperatorio. Reflejamos en la figura la evolución porcentual de estos parámetros respecto a la determinación basal preoperatoria, considerando ésta como 100%, por ser necesarios criterios porcentuales para valorar el grado de afectación.

No observamos diferencias significativas en el valor del FEV1%, tanto en su evolución intragrupo respecto al valor preoperatorio, como en la comparación entre los dos grupos (Tabla IV).

## DISCUSION

Debido al procedimiento quirúrgico abdominal se origina un patrón

	Anestesia General	Anestesia Epidural
Número	21	19
Edad (años)	67.6 (7.7)	71.9 (7)
Talla (cm)	164.6 (9.3)	169.2 (7.1)
Intervención		
Herniorrafia	9	8
Prostatectomía	12	11
Duración (min.)	49.1(11.7)	45.7(10.8)

**TABLA I.- Características de los pacientes. Intervención quirúrgica. Media y desviación típica.**

	Anestesia General			Anestesia Epidural		
	Teórico	Real	Difer.	Teórico	Real	Difer.
FVC	3.45	2.98	87%	3.61	2.88	80%
FEV1	2.54	2.23	88%	2.58	2.10	83%
FEF,25-75	2.38	1.96	84%	2.30	1.70	79%

**TABLA II., Espirometría basal preoperatoria. FVC Y FEV1, litros. FEF, 25-75, litros/segundo. Valores medios.**

		Anestesia General	Anestesia Epidural	Sign.
FVC	Basal	2.98(0.5)	2.90(0.7)	N.S.
	4 h.	2.23(0.6)	2.26(0.6)	N.S.
	24h.	2.56(0.6)	2.40(0.6)	N.S.
	72h.	2.84(0.5)	2.77(0.6)	N.S.
	1 sem.	2.92(0.6)	2.84(0.7)	N.S.
FEV1	Basal	2.24(0.4)	2.10(0.5)	N.S.
	4 h.	1.62(0.4)	1.56(0.4)	N.S.
	24 h.	1.88(0.5)	1.68(0.5)	N.S.
	72 h.	2.07(0.4)	1.99(0.5)	N.S.
FEF,25-75	Basal	1.95(0.8)	1.69(0.7)	N.S.
	4 h.	1.29(0.5)	1.14(0.5)	N.S.
	24 h.	1.51(0.5)	1.27(0.6)	N.S.
	72 h.	1.69(0.6)	1.51(0.7)	N.S.
	1 sem.	1.89(0.7)	1.66(0.7)	N.S.

**TABLA III.-Comparación de los parámetros espirométricos postoperatorios. FVC Y FEV1, litros. FEF,25-75, litros/segundo. Media y desviación típica.**

**Basal: preoperatorio. Momentos del postoperatorio: 4 horas, 24 horas, 72 horas y una semana de la intervención quirúrgica.**

**N.S. No significativa la comparación entre los grupos.**

		Anestesia General	Anestesia Epidural	Sign.
FEV1%	Basal	74.6 (8.4)	72.6 (7.3)	N.S.
	4 h.	73.8 (9.5)	69.1 (9.3)	N.S.
	24 h.	73.8 (7.8)	70.0 (8.6)	N.S.
	72 h.	72.5 (7.7)	71.2 (7.4)	N.S.
	1 sem.	74.9 (7.1)	72.2 (6.3)	N.S.

**TABLA IV.- Comparación del FEV1% postoperatorio. Media y desviación típica.**

**Basal: preoperatorio. Momentos del postoperatorio: 4 horas, 24 horas, 72 horas y una semana de la intervención quirúrgica.**

**N.S. No significativa la comparación entre los grupos.**

**Espirometría postoperatoria.  
Anestesia general versus epidural  
en pacientes sometidos  
a cirugía abdominal inferior**

ventilatorio restrictivo, alteración característica de la mecánica respiratoria postoperatoria (2). El grado de restricción se asocia de forma directa con el nivel de la incisión quirúrgica, siendo más acusado después de cirugía abdominal superior, pero apreciándose también en la cirugía infraumbilical (3). En nuestro estudio hemos observado igual grado de patrón restrictivo después de cirugía abdominal inferior, con anestesia tanto General como Epidural. La Capacidad Vital Forzada desciende al 70% de su valor basal en el periodo postoperatorio inmediato, recuperándose progresivamente hasta alcanzar las cifras preoperatorias a la semana de la intervención quirúrgica.

Tanto con Anestesia General como Epidural observamos que Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo y Flujo Espiratorio Forzado 25-75, evolucionan de la misma forma que Capacidad Vital Forzada, con valores porcentuales superponibles a ésta. Estas dos determinaciones, FEV1 Y FEF 25-75, en el periodo postoperatorio no ofrecen información adicional a la obtenida de una exploración más simple como es FVC.

La relación FEV1/FVC no sufre modificaciones en el periodo postoperatorio, manteniéndose constante después de ambas técnicas anestésicas.

La Anestesia General "per se" no parece jugar un papel significativo en la génesis de las alteraciones espirométricas postoperatorias. Así, no se han observado diferencias significativas entre pacientes sometidos a Litotricia Extracorpórea por Ondas de Choque bajo Anestesia General ó Locorregional (4). Tampoco se observan modificaciones en la mecánica respiratoria después de Anestesia General para intervenciones en extremidades (5).

Aunque podría pensarse que el dolor fuera una de las principales

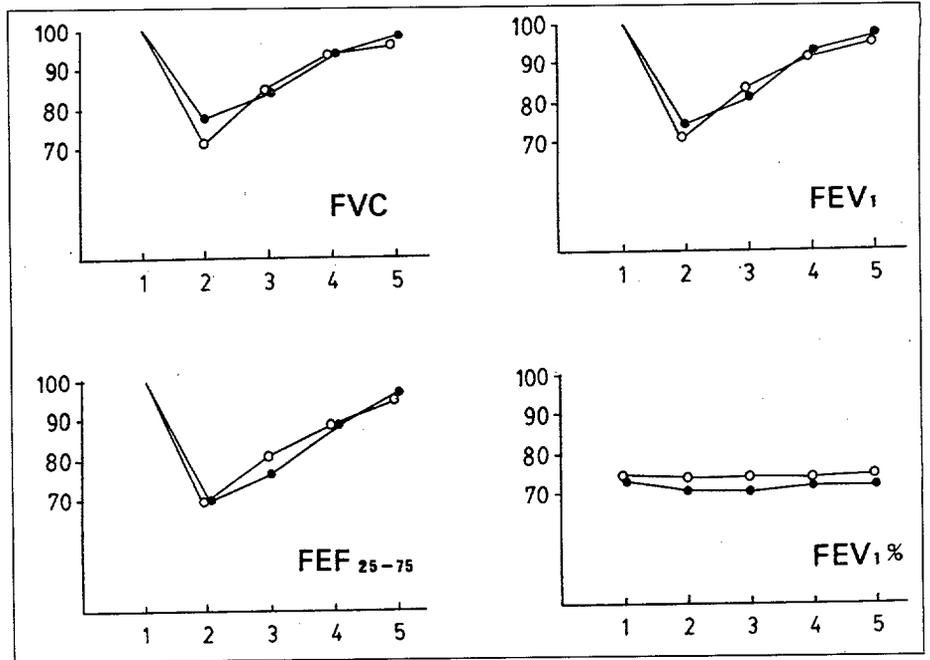


FIGURA.- Espirometrías postoperatorias. Evolución porcentual. 1: Preoperatorio; 2: 4 horas; 3: 24 horas; 4: 72 horas; 5: una semana de la intervención quirúrgica. (○) Anestesia General. (●) Anestesia Epidural.

causas del patrón restrictivo postoperatorio, la desaparición del mismo mediante analgesia epidural sólo produce una mejoría parcial en los volúmenes pulmonares (6,7)

En nuestro estudio, la analgesia que recibieron los pacientes no fue totalmente satisfactoria, ya que se producía dolor al realizar la espirometría forzada. Debido a que estas modificaciones espirométricas no son totalmente revertidas incluso con adecuada analgesia se ha propuesto la existencia de una disfunción diafragmática por estímulo de reflejos neurogénicos que inhibirían de forma transitoria la función de dicho músculo (8). Tanto el dolor como fenómenos inflamatorios e irritativos locales intervienen en la disminución postoperatoria de los volúmenes pulmonares.

Hay que destacar la importancia de la analgesia postoperatoria en la realización de maniobras ventilatorias adecuadas que requieren un paciente motivado y sin dolor. En el postoperatorio de la cirugía abdominal es importante resaltar que es frecuente la ausencia de tos efectiva y

su consecuencia es el acúmulo de secreciones en las vías respiratorias, incluso en pacientes sin el antecedente de hipersecreción mucosa bronquial (9). En este estudio hemos observado en cuatro pacientes aumento en la producción de secreciones y cambio en la coloración de las mismas, siendo catalogados como complicación pulmonar postoperatorio tipo bronquitis (10). De los cuatro pacientes, dos eran del grupo de Anestesia General y dos del Epidural.

En resumen, pensamos que en la cirugía infraumbilical, la técnica anestésica utilizada representa un papel secundario respecto a la función ventilatoria postoperatoria, lo cual se asocia con la incidencia de presentación de Complicaciones Pulmonares, que es similar después de Anestesia General ó Epidural. No se debe confiar solamente en la técnica anestésica como factor aislado en la profilaxis de este tipo de complicaciones. Otros factores (dolor, analgesia, incentivación, etc.) deben ser tenidos en cuenta a la hora de analizar la repercusión ventilatoria de la cirugía abdominal inferior.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Gelb AW, Sounthorn P, Rehder K. Effect of General Anaesthesia on Respiratory Function. Lung 159: 187-198, 1981.
- 2.- Ford GT, Whitelaw WA, Roselan TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragm Function after Upper Abdominal Surgery in Humans. Am Rev Respir Dis 127: 431-436, 1983.
- 3.- Schmid ER, Rehder K. General anesthesia and the chest wall. Anesthesiology 55: 668-675, 1981.
- 4.- Kelly RE, Binion M, Malhotra V, Asturias JF. Pulmonary function after extracorporeal shock wave lithotripsy. A comparison of general and regional anaesthesia. Can J Anaesth 36: 137-140, 1989.

- 5.- Craig DB. Postoperative Recovery of Pulmonary Function. Anest Analg 60: 46-52, 1981.
- 6.- Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, Doroux P. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery. Role of postoperative pain. Am Rev Respir Dis 128: 899-903, 1983.
- 7.- Wahba WM, Don HF, Craig DB. Postoperative epidural analgesia: Effects on lung volu mes. Can Anaesth Soc J 22: 519-527, 1985.

- 8.- Dureuil B, Continuanu JP, Desmonts JM. Effects of upper or lower abdominal surgery on diaphragmatic function. Br. J Anaesth 59: 1230-1235, 1987.
- 9.- Gold MI, Schwam SJ, Goldberg M. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Respiratory Complications. Anaesth Analg 62: 975-981, 1983.
- 10.- Duncan PG, Cohen MM. Postoperative complications: factors of significance to anaesthetic practice. Can J Anaesth 34: 2-8, 1987.

# Programa de seguridad de la información (Propuesta para los Hospitales Militares)

*Ricardo Linares Alvarez de Sotomayor\**

*José M<sup>a</sup> Gervas Camacho\*\**

*Carmelo Perea Perea\*\*\**

*Juan Alfonso de la Torre\*\*\*\**

*Manuel Marcos de Cabo\*\*\*\**

## RESUMEN

La información debe llegar a los diferentes niveles asistenciales sanitarios asegurando los contenidos que les corresponda. En este estudio se pretende establecer una sistematica sobre la seguridad de la información sanitaria.

## SUMMARY

Information should reach the different levels of medical assistance with the assurance that the contents is the appropriate one for each. In this study an attempt is made to establish a system for the security of medical information.

## 1. INTRODUCCION

### 1.1. FUNDAMENTOS

Los efectos positivos de la aplicación informática son innumerables y obvios, pero entre sus puntos débiles se encuentra el riesgo que significa depender de ellos en tan alto grado.

A medida que el número de terminales va aumentando y dispersándose por todo el hospital, el concepto de seguridad va tomando un significado cada vez más preocupante.

Los últimos datos fiables sobre este tema, indican que la inversión media de las empresas españolas en materia de seguridad representa el 4 por ciento del total del gasto informático.

### 1.2. RIESGOS

Todo sistema informático soporta varios tipos de riesgo claramente diferenciados y que se puedan agrupar en:

#### \* RIESGOS EXTERNOS

- Naturales.
- Humanos.
- Accidentales.

#### \* RIESGOS INTERNOS.

- De tipo técnico.
- Humanos.

Voluntarios e involuntarios.

Dado el motivo de estas reuniones, nos centraremos exclusivamente en los riesgos externos humanos y en los internos, pues la seguridad contra el resto de los tipos de riesgos se encuentra a un nivel más que aceptable.

### 1.3. PROBLEMAS

Los puntos que propician la inseguridad informática desde el punto de vista del personal del propio sistema son:

- \* El confucionismo operativo.
- Desconocimiento del Sistema (normas de acceso y uso)
- Alto número de usuarios.
- Criterios de contratación.

- \* Los intereses particulares o de grupo.
- \* El descontento laboral.
- Alta movilidad de los usuarios.
- Personal no fijo en los puestos de acceso a los nudos de información.

- \* Los controles inadecuados.
- \* El desinterés ante las amenazas.
- \* Las investigaciones deficientes.
- Terminales compartidos.
- Software de control deficiente o escaso.

\* COL.SAN.(MED.)  
\*\* TCOL.SAN.(MED.)  
\*\*\* CTE.SAN. (MED.)  
\*\*\*\* CTE. INF.

\*\*\*\*\* TTE. ART.

(Hospital Militar Central "Gómez Ulla").

## 2. CONCEPTO DE SEGURIDAD DE LA INFORMACION

Seguridad Informática o Seguridad Lógica, se puede definir como el conjunto de medidas de protección económicamente rentables, que abarcan a todo el Sistema Informático del Hospital, enumerando como partes principales:

- \* El Sistema físico-lógico. (informático).
- \* La información.

## 3. PROGRAMA DE SEGURIDAD

### 3.1. ESTABLECIMIENTOS DE PROCEDIMIENTOS

La protección, fundamentalmente, hace referencia a:

- \* La intimidad de la información individual.
- \* La confidencialidad de los datos sobre una colectivo de individuos.
- \* La integridad de la información sobre estos datos.
- \* La disponibilidad de toda la información del hospital.
- \* El entorno de los edificios y maquinaria.

El método empleado para la obtención de la seguridad, debe ser global y contemplar todos los aspectos referentes a la información tanto mecanizada como la manual. De nada serviría tener un sistema informático inviolable si el archivo físico de historias clínicas es de libre disposición para todo el personal de hospital.

La INTIMIDAD se consigue mediante la concienciación del personal que manipula la información.

La CONFIDENCIALIDAD se consigue mediante la clasificación de la información, estableciendo normas sobre ella, creando controles para velar por ella y detectando las transgresiones que se pudieran producir.

La INTEGRIDAD supone conseguir que la información esté actualizada y sea exacta y completa; cosa que se logra con una detallada organización, en la que se deban incluir procedimientos puntuales de control y desarrollo, así como una estructuración de las tareas para prevenir errores.

La DISPONIBILIDAD implica la posibilidad real de acceso a la información en cualquier momento. Esto se consigue con un adecuado Plan de

Backups, (Información duplicada para seguridad).

La SEGURIDAD FISICA de la información implica un acceso restringido del personal al C.P.D.(Centro de Proceso de Datos).

### 3.2. DEFINICION DE LOS NIVELES DE SEGURIDAD Y EL NIVEL DE RIESGO

El principio básico de todas las normas empleadas por el Departamento de Defensa de los Estados Unidos, es la prohibición expresa de rebajar la clasificación de la seguridad, con controles obligatorios y discrecionales de acceso, la identificación y la autenticación.

Conviene identificar el nivel de seguridad que se pretende conseguir y por lo tanto el nivel de riesgo que se puede asumir, habida cuenta que la seguridad total es imposible y que el nivel de seguridad y el costo necesario para alcanzarla están relacionados por la función  $COSTO=2x^2$  (siendo x el nivel de seguridad).



### 3.3. EL AUDITOR INFORMÁTICO, FUNCIONES GENERALES

Es importante para el mantenimiento del nivel adoptado, la existencia de un responsable de seguridad informática, que no debe depender de ninguno de los departamentos en los que vaya a realizar su trabajo y elevará sus informes directamente al director del hospital.

Este deberá aconsejar en todas o alguna de las siguientes áreas:

- \* Los criterios de seguridad corporativa.
- \* La protección del C.P.D., las comunicaciones y los terminales.
- \* La definición y ejecución de los estándares y procedimientos de seguridad.
- \* El cumplimiento de la legislación vigente en materia de seguridad.
- \* La evaluación de riesgos y su seguimiento.

- \* Implementación y administración de los equipos de seguridad.

## 3.4. PLAN DE EMERGENCIA Y SEGURIDAD

### 3.4.1. CONOCIMIENTO DE LOS RIESGOS

Se pretende con el presente plan de obtener un buen servicio de la informática, que la información con la que se trabaja sea íntegra y que los datos y el material estén seguros. Para ello se tendrán en cuenta tres tipos de riesgos:

**RIESGOS FISICOS,(Técnicos):** Son aquellos que afectan a los soportes e información pero sin intencionalidad.

**RIESGOS DOLOSOS, (Intencionales):** Son aquellos que se producen de forma intencionada, como por ejemplo:

- \* Acceso indebido a ficheros.
- \* Robos de soportes (cintas, listados, etc).
- \* Sabotaje de ficheros y programas.
- \* Falsificaciones.
- \* Manipulación.
- \* Utilización indebida de la información.

**RIESGOS POR MAL FUNCIONAMIENTO, (Involuntarios):** Son aquellos que se derivan de una mala utilización no voluntaria, como por ejemplo:

- \* Mala transmisión de los datos.
- \* Pérdida de soportes (discos, cintas, etc.).
- \* Mal funcionamiento del ordenador.
- \* Funcionamiento defectuoso de los programas.
- \* Mala utilización de los usuarios.

### 3.4.2. CLASIFICACION Y CONTROL DE LA INFORMACION

Para establecer el nivel que deseamos para cada caso, conviene establecer las categorías de la información que se posee.

Se establecen las siguientes categorías:

**PERSONAL:** Información sobre el personal, salarios, exámenes médicos, pensiones, aspectos laborales, etc.

**RESTRINGIDA:** Es la información que si se hiciera pública causaría transtornos al individuo.

**RESERVADA:** Información que de ser conocida por determinadas personas o grupos, perjudicarían gravemente al colectivo militar.

**CONFIDENCIAL:** Información que si fuera conocida por personal no autorizado causaría daños y perjudicaría al hospital.

SECRETA: Asuntos que una vez filtrados llevarían al hospital a la no operación.

### 3.4.2.1. AREAS

Desde el punto de vista hospitalario, se ponen en correlación las siguientes grandes áreas de trabajo con influencia en las distintas aplicaciones:

\*AREA ASISTENCIAL GENERAL: Gestión fundamentalmente clínica, realizada por personal clínico, con aplicaciones como por ejemplo enfermería, urgencias, etc.

\*AREA ADMINISTRATIVA: Gestión realizada por personal administrativo con aplicaciones como por ejemplo facturación, secretaría de planta, admisión, etc.

\*AREAS ESPECIFICAS: Basadas en una gestión puramente departamental, caracterizadas por un número reducido de usuarios.

Aquí se pueden separar las aplicaciones según su grado de conexión con el Area Asistencial en:

- INDEPENDIENTES:

\* Nómina.

\* Personal.

- GENERALES:

\* Dirección.

\* Información al público.

\* Informática.

\* Mantenimiento.

- PETICIONARIAS

\* Almacén.

\* Archivo.

\* Cocina.

\* Consulta externas.

\* Exploraciones funcionales.

\* Farmacia.

\* Laboratorio.

\* Radiología.

AREA PERICIAL: Basada en una gestión puramente aplicada a los tribunales médicos militares y confección de informes periciales.

Este área debe ser totalmente estanca de manera que la información que en ella se obtenga no sea explotable por el resto de las áreas del hospital.

### 3.4.2.2. NIVELES DE INFORMACION:

En la actualidad están definidos los siguientes niveles de información

NIVEL	NUDO MILIT.	NUDO CLIN.	AREA ASISTENCIAL	A. ADMINISTRATIVA	AREA ESPECIF.	AREA PERICIAL
0	S	S	Jefe Area	Jefe Area	Jefe Area	Presidente
1	S	S	Jefe Servicio		Jefe Servicio	Jefe Servicio
2	S	S	Med. Servicio	Jefe Negociado	Med./ Mando intermedio.	Jefe Negociado
3	N	S	Supervisora		Supervisora	
4	N	S	ATS, corretu.		ATS.	
5	S	S		UF1 (Secretaría)	UF1 (Secretria)	Administrativo.
6	N	N	UF2		UF2 (M.Consultas Ext)	
7	S	S	C.P.D.	C.P.D.	C.P.D.	C.P.D.
APLICA. Ejemplos			HOSPITAL URGENCIA	ADMISION FACTURAC.	COCINA ARCHIVO	TRIBUNAL REGIONAL

Tabla 1

en razón de su empleo, responsabilidad, ubicación y función.

> 0 — Jefe de Area, Subdirección o Departamento.

> 1 — Jefe de Servicio o Negociado.

> 2 — Médicos de un Servicio (básicamente pueden acceder a visualizaciones de su responsabilidad)

> 3 — Supervisoras.

> 4 — ATS (Enfermeras fijas de planta o corretornos).

> 5 — Usuario final 1. (UF1) (Ejemplo Secretaría).

> 6 — Usuario final 2. (UF2) (Ejemplo soldado de consultas externas).

> 7 — Explotación. Personal del Servicio de Informática.

> 7.1 — Explotación sistemas.

> 7.2 — Explotación desarrollo.

### 3.4.2.3. NUDOS DE PELIGROSIDAD DE LA INFORMACION

Se establecen básicamente dos puntos neurálgicos:

CLINICO: Correlación Nombre de Paciente /Diagnóstico OMS/ Procedimiento quirúrgico.

MILITAR: Correlación Nombre de Paciente /Domicilio/Destino/ Dirección y Teléfono.

Consecuentemente con esto y, puesto que el nombre del paciente debe estar permanentemente presente, hay que separar en determinadas visualizaciones, por niveles y usuarios el DIAGNOSTICO y DOMICILIO.

Y marcar como nivel de riesgo aceptable el no permitir el listado de la totalidad de la información en todos los puntos del sistema (ver Tabla I).

NUDO CLINICO (Visualizar DIAGNOSTICOS del paciente).

NUDO MILITAR (Visualizar DESTINO, DIRECCION y TELEFONO del paciente).

### 3.4.3. RESPONSABILIDAD Y CONTROL DE ARCHIVOS

Refiriéndonos a las responsabilidades con respecto a la información podemos diferenciar entre:

\* El propietario de la información.

\* El Usuario.

\* El Depositario.

EL PROPIETARIO (Auditor informático):

Define la problemática a resolver por la aplicación. Establece los requisitos de seguridad y fija los niveles de confidencialidad. También es el encargado de autorizar al personal para acceder a la información, según unos criterios y límites:

1. Solo lectura.

2. Acceso parcial a los datos.

3. Lectura y modificación de la información.

4. Acceso total a la información (Añadir, modificar, borrar, leer).

EL USUARIO:

Es la persona o personas autorizadas a acceder a la información en

alguno de sus niveles. Deberán responder del modo y límites autorizados.

EL DEPOSITARIO (Servicio de Informática):

Es el responsable de la custodia, conservación y actualización de los datos.

### 3.4.4. CONOCIMIENTO DE LAS SALIDAS

Por otra parte es importante para el establecimiento de un sistema informático seguro, la identificación de todas las puertas (salidas permanentes) del sistema, y controlar su utilización.

En la actualidad se dispone de:

- Una conexión a la RED IBERPACK, que permitirá en un futuro próximo la conexión a otros hospitales en el trabajo diario.
- Una conexión "punto a punto" con el Hospital del Aire que permite disponer de dos bases de datos gemelas, para asegurar la disponibilidad de la información.
- Un módem que permite a la empresa instaladora conectarse con cada hospital para averiguar posibles averías y mantenimiento del sistema.

### 4. UTILIZACION DE LA INFORMACION

Según el nivel en el que nos encontramos, identificamos la relación que se tiene con el Sistema, de esta manera en el siguiente cuadro vemos los cuatro niveles fundamentales y su función correspondiente. (Ver Tabla II).

### 5. FUNCIONES ESPECIFICAS DEL RESPONSABLE

Cada responsable, a su nivel, será el encargado de ejecutar con exactitud el plan de seguridad establecido.

El Auditor Informático para temas de seguridad será el encargado de:

- \* Marcar los criterios de seguridad.
- \* Dictar las normas de ejecución.

FUNCION	ESTADO
Utiliza la información.	Dirección.
Asesora en las medidas de control.	Auditor.
Responsable de la integridad.	Servicio de Informática.
Alimentan el sistema.	Usuarios finales.

Tabla 2

- \* Definir procedimientos.
- \* Vigilar el cumplimiento de la legislación, general y particular.

### CONTROL DE ACCESO AL C.P.D.

Es el factor más importante en el conjunto de cualquier seguridad.

El personal que está relacionado directa o indirectamente con el sistema informático puede de forma accidental o descuidada así como deliberada constituir una amenaza para la seguridad, por lo tanto no debería permitirse la entrada a toda persona ajena al C.P.D. La puerta permanecerá cerrada permanentemente.

Cualquier persona ajena al Servicio de Informática será tratada como visita registrándose en el correspondiente libro de visitas, la hora de entrada, la hora de salida y el motivo de la misma.

Solo con el hecho de estar autorizado a entrar al C.P.D. ya se está en posesión de dos de los tres requisitos básicos para cometer un acto delictivo: oportunidad y capacidad; todo el sistema quedaría por lo tanto pendiente de que esa persona tuviera también el tercer requisito, el motivo.

Disponer de una ventanilla o similar para la relación con el personal que trate de recoger los listados diarios distintos a los que el propio personal del centro reparta diariamente; y contar con una salida de emergencia en el lado opuesto a la entrada principal, son dos ejemplos más de las medidas que son necesarias en cualquier C.P.D.:

### 6. CONCLUSIONES

Para terminar, podríamos relacionar unos cuantos ejemplos de accio-

nes a tener en cuenta en el establecimiento de cualquier sistema de seguridad.

No utilizar personal temporal al preparar material muy delicado.

Dar a los borradores la misma categoría que al documento terminado.

Sólo deben enviarse los documentos a las personas que necesitan su contenido para realizar su trabajo diario.

Las personas que reciben los documentos, deberán disponer de los medios necesarios para tenerlos bien guardados.

Revisar periódicamente los procedimientos de despacho y recepción con el fin de mejorarlos.

Establecer como norma el recoger las mesas de trabajo antes de ausentarse de ella por un período prolongado. Es necesario que la información quede siempre guardada para evitar que sea leída o robada.

Implementar en la medida de lo posible, procedimientos criptográficos para el almacenamiento de la información.

Asegurarse de que los visitantes vayan siempre acompañados por el personal del C.P.D.

Los teléfonos no son seguros.

La fotocopidora debe estar estrictamente controlada y se utilizará por la persona que trabaja con esa información.

Todas las salidas impresas deberán hacerse en papel color naranja, de esta manera se evita que se realicen fotocopias de esta información.

La destrucción del material confidencial podrá efectuarse mediante fuego controlado o fragmentándolo.

Ejecutar con exactitud el Plan de Backups, y guardar estos bajo un control riguroso y en armarios ignífugos.

**NO HAY POR QUE CENTRALIZAR LO QUE NO ES IMPRESCINDIBLE, NI MALGASTAR RECURSOS DE SEGURIDAD EN EL MATERIAL QUE NO ESTE CLASIFICADO; SIN EMBARGO ES NECESARIO CONCIENCIAR A TODO EL PERSONAL, DESDE EL DIRECTOR HASTA EL USUARIO FINAL, DE LA IMPORTANCIA PARA TODOS DE EJECUTAR CON ESCRUPULOSIDAD EL PLAN DE SEGURIDAD.**

# Congelación de hematíes a alta concentración de glicerol

**Alejandro Zamanillo Sainz\***  
**Manuel Pantoja Sagador\*\***  
**Enrique Moreno Cebeira\*\*\***  
**Ignacio de Llano San Claudio\*\*\*\***

## RESUMEN

En el presente trabajo describimos el método de congelación de concentrado de hematíes usado en nuestro Servicio (Servicio Central de Hemoterapia) para la creación de una reserva de sangre congelada. El protocolo elegido es el de Glicerol al 40% (peso/vol.) y a una temperatura de -80°C. Se muestran los resultados de los controles de calidad efectuados en 25 unidades criopreservadas.

## SUMMARY

At the present work we describe the method of freezing red cell concentrate used by our Service, (Central Service of Haemotherapy), for the creation of a "frozen blood reserve". The protocol we have chosen is with a 40% (w/v) of Glycerol and a temperature of -80°C.

That way, the result of the quality controls carried out with 25 units cryopreserved is shown.

## INTRODUCCION

Con el cambio de ubicación del Servicio Central de Hemoterapia se planteó la necesidad de disponer de una reserva de hematíes que además de poder ser utilizada en situaciones especiales (Tabla I), cubriera las necesidades de estos hematíes en caso de movilización, crisis o catástrofes naturales.

- Transfusión de hematíes a pacientes con fenotipo infrecuente o anticuerpos múltiples.
- En algunos casos de transfusión autóloga.
- Cuando no se encuentran disponibles ni hematíes lavados depleccionados de leucocitos, ni hematíes CMV negativo.

*Tabla I. Indicaciones de hematíes criopreservados. (1).*

Es impensable basar esta reserva en la sangre conservada en estado líquido, al ser su periodo máximo de almacenamiento de 42 días utilizando soluciones aditivas que se incorporan al concentrado de hematíes (CH) en el fraccionamiento, y conociendo además los

antecedentes de la guerra de Vietnam, donde aproximadamente el 50% de las unidades de hematíes en estado líquido alcanzaron su periodo de caducidad antes de poder ser utilizadas. Estos problemas se solventarían al utilizar un depósito de concentrados de hema-

\* *Cap. de San. (Farmacia)*

\*\* *Tte. de San. (D.U.E.)*

\*\*\* *Cte. de San. (Medicina)*

\*\*\*\* *Estudiante de Medicina H.M.C. Gómez Ulla  
 Servicio Central de Hemoterapia del Ejército.  
 (PGCSAN)*

tíes congelados (fig.1), cuya caducidad recomendada es de 10 años (2) aunque estudios recientes demuestran la viabilidad de estos C.H. hasta de 21 años (3).

Este Servicio cuenta con la tecnología necesaria para la criopreservación de hematíes por las dos técnicas más utilizadas:

\* Congelación a baja concentración de glicerol, velocidad de congelación rápida y almacenamiento en Nitrógeno líquido a  $-196^{\circ}\text{C}$  (4.5).

\* Congelación a alta concentración de glicerol, velocidad de congelación lenta y almacenamiento en congelados mecánicos a  $-80^{\circ}\text{C}$  (6.7).

En el presente trabajo describimos la técnica de criopreservación de hematíes utilizando el crioprotector glicerol a alta concentración (40% Peso/Volumen) y los resultados obtenidos en los controles de las unidades descongeladas y desglícerolizadas.

## MATERIAL Y METODO

Se ha realizado la congelación, almacenamiento durante 6 meses, descongelación, lavado y controles de calidad en 25 unidades de CH-SAGM con menos de 6 días desde su extracción y en todas ellas se ha seguido el procedimiento a continuación descrito:

### I. Glicerolización-congelación

1.- Introducir la bolsa de CH-SAGM (protegida con bolsa de plástico) y la solución de glicerina 6.2 M en baño maría (Grant W-38) a  $37^{\circ}\text{C}$  durante  $25\pm 5$  minutos.

2.- Transferir por gravedad los hematíes a una bolsa de transferencia de 1000 ml (Teruflex T-1000) conservando la bolsa original.

3.- Unir el otro adaptador de la bolsa de transferencia a la botella de la solución de glicerolización.

4.- Adición de la solución de glicerolización.

4.1.- Añadir 50 ml. de glicerol 6,2M a la bolsa de hematíes utilizando un agitador (Rotabit.Selecta) a 180 rotaciones laterales/minuto. La velocidad de adición debe ser lenta, sin superar un flujo de 35 ml/min.

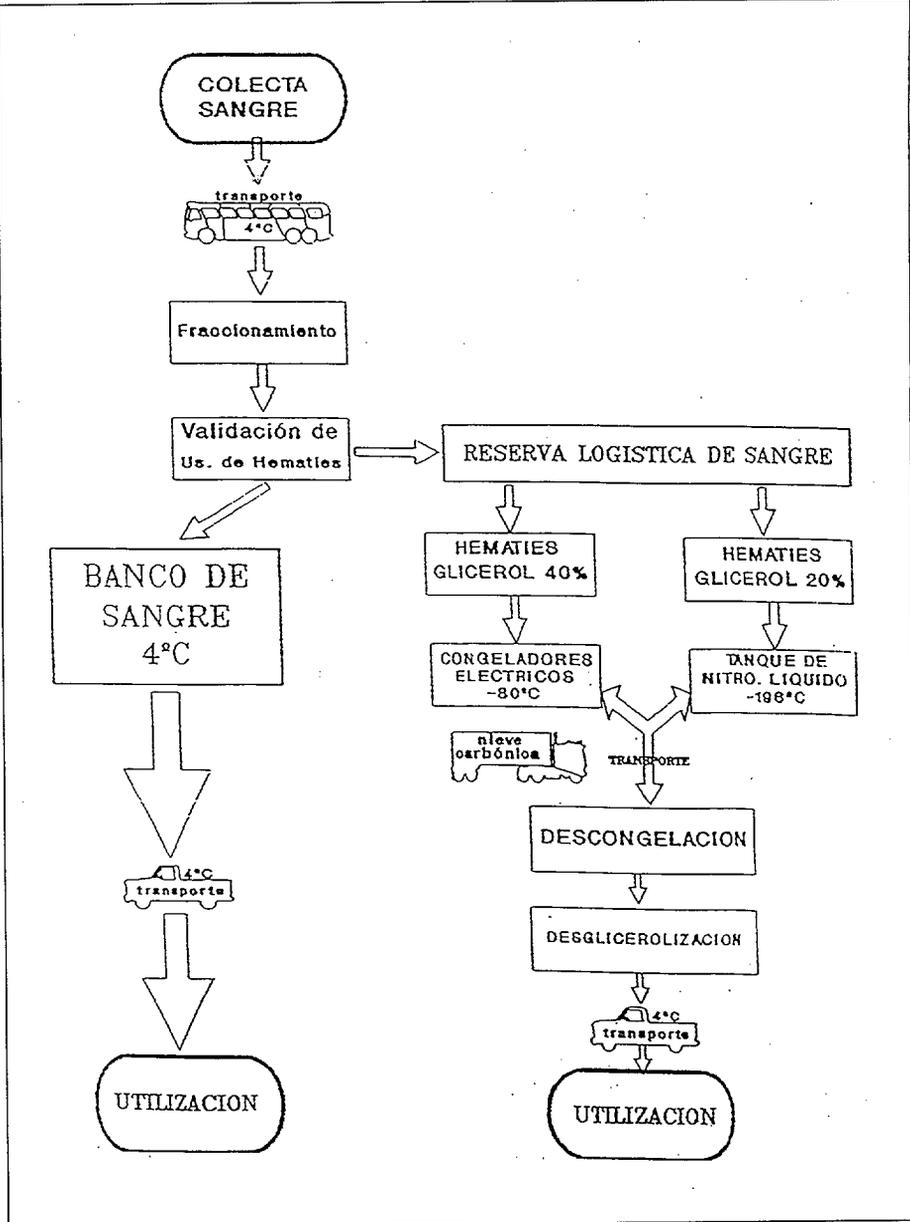


Fig 1. Esquema de la cadena de abastecimiento de sangre.

4.2.- Equilibrar la mezcla de hematíes-glicerol en reposo durante 5 minutos.

4.3.- Añadir un volumen de 80 ml. de glicerol en las mismas condiciones que la primera vez.

4.4.- Equilibrar en reposo 5 minutos.

4.5.- Añadir de 250-300 ml. de glicerol en agitación. El flujo puede ser superior que en las anteriores veces.

4.6.- Sellar el tubo (Teruflex ASC-152) que une la bolsa de hematíes y la botella de glicerina.

5.- Centrifugar la unidad glicerolizada (IEC DPR-6.000 centrifuge. Damon/IEC.División) a 2.100 r.p.m. durante 10 minutos y a  $24^{\circ}\text{C}$ .

6.- Pasar el sobrenadante (Teruflex ASC-201) a la bolsa original,

sellando el tubo entre ambas bolsas.

7.- Congelar la unidad de hematíes a  $-80^{\circ}\text{C}$ . (Forma Scientific Modelo 8460).

### II. Descongelación-desglícerolización

Introducir la bolsa de hematíes en el baño maría a  $42^{\circ}\text{C}$  durante 20-25 minutos.

En la desglícerolización se utiliza el sistema de lavado de células Haemonetics 115. Este aparato funciona según el principio de flujo por gravedad, la altura a la cual se cuelgan la sangre y las soluciones determinará el caudal (figura 2).

1.- Ciclo de dilución.

1.1.- Colocar la bolsa de hemáties en la H-115, diluyéndolo en agitación con 50 ml de cloruro sódico al 12 %.

1.2.- Dejar equilibrar 2 minutos.

1.3.- Efectuar una segunda dilución en agitación con 100 ml. de solución de cloruro sódico al 0,9 % y glucoso al 0,2 %.

1.4.- Dejar equilibrar 2 minutos.

1.5.- Continuar diluyendo con 150 ml. de la solución de ClNa al 0,9 % y glucosa al 0,2 %.

1.6.- Dejar equilibrar 2 minutos.

Durante este proceso la concentración de glicerol es reducida aproximadamente del 40% peso/volumen al 15% peso/volumen.

2.- Ciclo de lavado (fig.3).

2.1.- Encender la centrífuga de la H-115.

2.2.- La bolsa de hemáties se cuelga invertida y se permite que los hemáties entren en el "bowl" de lavado de células (N° 7497 Haemonetics). El flujo de entrada debe ser aproximadamente 75 ml/min. y el "bowl" no debe llenarse antes de 5 minutos.

2.3.- Tan pronto como aparezca el primer efluyente en la línea de residuos, despinzar la línea de la botella de ClNa al 0,9% y glucosa al 0,2% permitiendo que la solución fluya hacia el "bowl" con el resto de los hemáties diluidos. El flujo de la solución salina no debe sobrepasar los 130 ml/min.

2.4.- Pinzar la línea entre la solución de lavado y el "bowl" en el momento que se observe una leve coloración (menos de 200 mg/dl) en una escala de colores) en la línea del efluyente y se hayan gastado entre 1500-1800 ml. de solución de ClNa al 0,9 % y glucosa al 0,2%.

2.5.- Apagar la centrífuga de la H-115.

2.6.- Se fuerza la salida de hemáties lavados presionando la bolsa de residuos haciendo que el aire penetre en el "bowl". Se establece un flujo en sifón de hemáties dirigidos hacia la bolsa de transferencia de 600 ml (Teruflex T-600).

2.7.- Pinzar y sellar la línea entre el "bowl" y la bolsa de 600 ml.

alturas  
dilución

alturas  
lavado

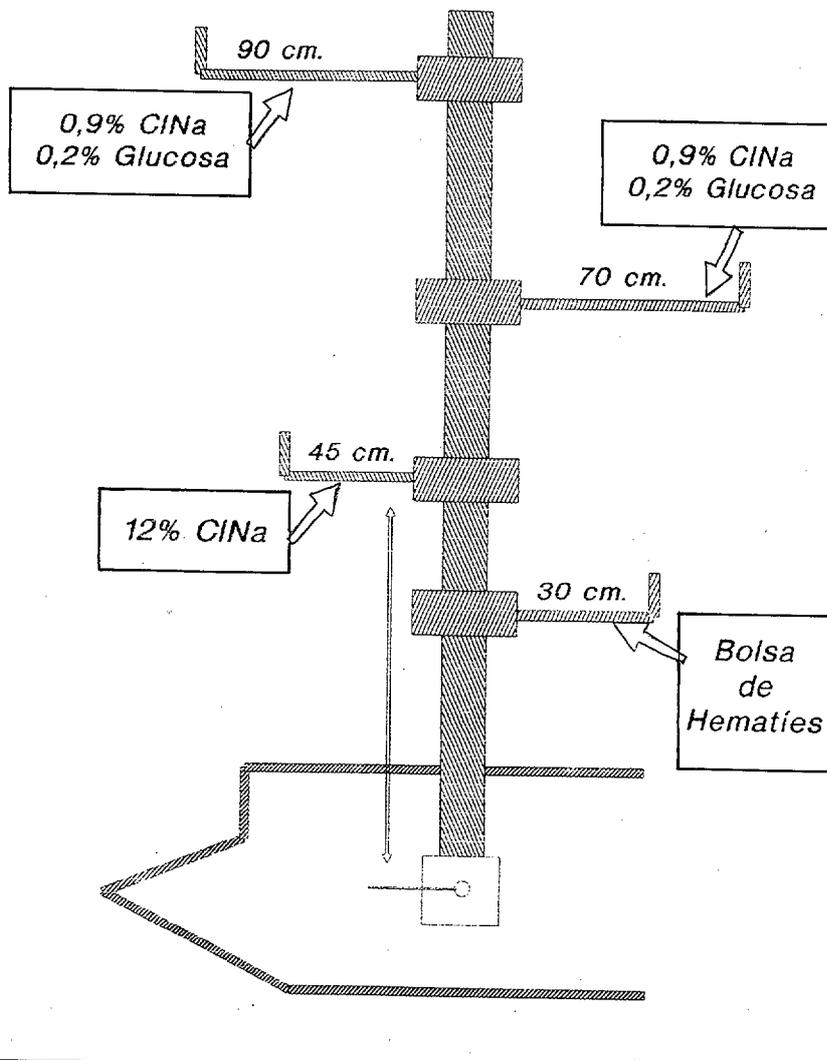


Fig 2. Distintas alturas de trabajo durante el lavado en la Haemonetics-115.

2.8.- Se centrifuga la bolsa de hemáties desglucosados a 3.500 r.p.m., 12 minutos y a 24 °C.

2.9.- Separar el sobrenadante a otra bolsa de transferencia de 600 ml.

El set de lavado está diseñado para poder lavar dos unidades de hemáties.

### III. Control de Calidad

Todas las conexiones se realizan de forma estéril en campana de flujo laminar (Telstar. CAM 1400 I).

En las unidades desglucosados se calcula la hemoglobina total y el VCM (diferencial hematológico Coulter JS)

Para el cálculo del porcentaje de recuperación de hemáties (8) se

determina antes de la glicerización y después del lavado el peso de cada unidad (Sartorius basic) y el hematócrito.

En el sobrenadante de la bolsa de transferencia de 600 ml, se mide la hemoglobina Boehringer Mannheim), la osmolaridad (Automatic Osmometer. Osmette A. Precisión sistem, inc.) y el potasio extracelular (Electrodo ión selectivo Easylyte Plus Cormedica S.A.)

### RESULTADOS

En la tabla II se muestran los valores de la media y desviación estandar de la muestra de los controles realizados a los 25 unidades desglucosados.

Se observa que la media de todos los parámetros analizados están dentro de los límites aceptables. Únicamente el nivel de potasio extracelular de cuatro unidades sobrepasan los 1,5 mEq/l recomendados.

**CONCLUSION**

Las ventajas de este método en comparación con el de baja concentración de glicerol son:

1.- Mayor estabilidad de los concentrados de hematíes debido al alto contenido en crioprotector.

1.1.- Pueden transcurrir varias horas entre la glicerolización y la congelación, sin aumento de la hemólisis.

1.2.- No influyen la velocidad de congelación.

1.3.- Pueden volver a congelarse unidades de hematíes descongelados (aunque no es recomendable).

2.- Facilidad de transporte sin descongelar en cajas de poliestireno con nieve carbónica.

3.- Menores costes (hasta un 70%).

3.1.- De los materiales empleados (Bolsa PVC habitual).

3.2.- De los equipos necesarios (congelador mecánico).

Con los resultados obtenidos el protocolo de congelación de hematíes con glicerol al 40% se puede considerar estandarizado. Para el

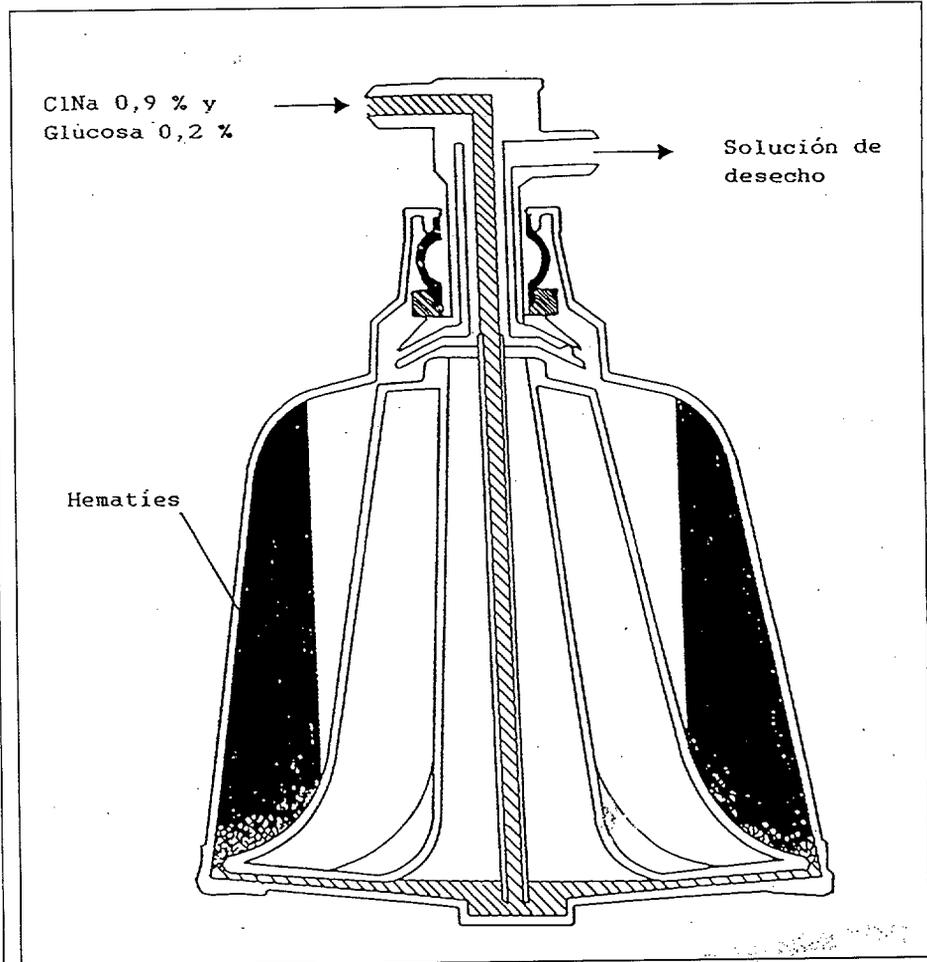


Figura 3: Bowl de latham durante el lavado de hematíes descongelados.

trabajo en rutina, suponiendo correcta el proceso de glicerolización, bastaría controlar durante el lavado de unidades descongeladas el flujo de las soluciones salinas y la coloración en la línea de efluente de la H-115 para conseguir resultados Similares a los descritos en la tabla II.

Parámetro	Media	SDx	Orientador de calidad.	
Volumen (ml)	193'4	12'1	>185	(1)
Recuperación de hematíes (%)	87'5	5'1	>80	(2)
Hemoglobina sobrenadante (mg/dl)	93'2	39'7	<200	(2)
Hemoglobina total (g/U)	47'3	4,7	>36	(1)
Osmolaridad (Osm/l)	312'1	7'1	<370	(1)
Potasio extracelular (mEq/l)	1'32	0'28	<1'5	
VCM (micra <sup>3</sup> )	99'6	3,5		

Tabla II. Controles realizados a las 25 unidades desglícerolizadas.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- General amendment to the guide preparation, use and quality assurance of blood components. 14th Meeting Committee of experts on blood transfusion and immunohaematology. Council of Europe 1991; 59-61.
- 2.- Technical Manual. 10th Edition. American Association of Blood Banks. 1990;91-103.
- 3.- Valeri CR, Pivacek LE, Gray AD et al. The safety and therapeutic effectiveness of human red blood frozen with 40 to 45% (w/v) glycerol and stored at -80°C for as long as 21 years. Transfusion 1989; 29:429-437.
- 4.- Krijnen HW, de Witt MJJ, Kuivenhoven ACJ et al. Glycerol treated human red cells frozen with liquid nitrogen. Vox Sang 1964;9:559-572.
- 5.- Rowe AW, Eyster E, Kellner A. Liquid nitrogen preservation of Red Blood Cells for transfusion. A low glycerol-rapid freeze procedure. Criobiology 1968;15:119-128.
- 6.- Valeri, CR: Simplification of the methods for adding and removing glycerol during freeze-preservation of human red blood cells with the high and low glycerol methods: Biochemical modification prior to freezing. Transfusion 1975;15:195-218.
- 7.- Meryman HT, Hornblower M.A method for freezing and washing red blood cells using a high glycerol concentration. Transfusion 1972;12:145-156.
- 8.- Madoz P, Pastoret C, Garcia J. Criopreservación de hematíes para su ejemplo en transfusión. Biología Clínica Hematológica 1985;7:235-245.

# Alteraciones de la personalidad en drogodependientes: su control en estudios sobre variables cognitivas.

Raúl Rueda Guillén\*

## RESUMEN

En este trabajo se plantea la dificultad de distinguir los efectos cognitivos originados por el consumo de drogas de aquellos otros debidos a la patología mental asociada a dicho consumo. Se incide especialmente en el control de los trastornos de personalidad, señalando al trastorno anti-social como el más interesante a la hora de homogeneizar los grupos en las investigaciones. A este respecto, se lleva a cabo una revisión crítica de los procedimientos utilizados normalmente para operativizar el diagnóstico de dicho trastorno de personalidad.

## SUMMARY

In this work the question is raised of the difficulty of distinguishing between the cognitive effects originating from the consumption of drugs and those due to mental pathology associated with such consumption. Special emphasis is placed on the control of personality disorders, indicating anti-social disorders as the most interesting when homogenizing groups during research. In this respect a critical review is carried out of procedures normally used to put into effect the diagnosis of this personality disorder.

Los trastornos psicopatológicos y el consumo de drogas se encuentran estrachamente relacionados; ya sea a modo de un trastorno de estado favorecedor o consecutivo al uso de psicotrópicos, o en forma de alteraciones de personalidad previas o posteriores al abuso. Las desviaciones notables del comportamiento y las manifestaciones verbales de los propios consumidores sobre su estado mental muestran que drogas y psicopatología son ingredientes de un mismo producto.

En la medida que los trastornos psicopatológicos pueden afectar al rendimiento cognitivo, su presencia debe ser considerada como un posible factor determinante de los resultados obtenidos en las investigaciones.

La variedad de los síntomas psicopatológicos asociados al abuso y dependencia de drogas refleja la complejidad de este fenómeno. La bibliografía de investigación se muestra generosa al respecto, citando en los resultados una amplia sintomatología que incluye: depresión, ansiedad, irritabilidad, anhedonia, apatía, ideación paranoide, alucinaciones, trastornos del sueño, disfunciones sexuales, letargo, retraimiento social, dolores de cabeza severos, trastornos

de la alimentación, actitudes desviadas, agitación, ideación mágica, fobias, cuadros psicóticos, trastornos en el control de los impulsos, cuadros maniformes, hostilidad y diversos trastornos de la personalidad (2, 7, 21, 37, 41, 48, 53, 58, 59). Como puede observarse, existe una relación entre consumo habitual de drogas y casi toda la patología mental. Por supuesto, la sintomatología varía dependiendo del tipo de droga consumida y si el sujeto se encuentra en un estado de intoxicación aguda o sufriendo un síndrome de abstinencia. Además, la mayor parte de los síntomas responden de forma rápida a los tratamientos, observándose una mejoría que suele ser inmediata. Sin

\* Teniente I.M.  
Doctor en Psicología  
Clínica de Neuropsiquiatría  
Hospital Naval de San Carlos.

embargo, dos clases de trastornos escapan a las afirmaciones anteriores: la sintomatología depresiva por su generalidad y los trastornos de personalidad por su persistencia.

La mayoría de los autores, incluida la American Psychiatric Association, afirman que los síntomas depresivos son la complicación más frecuente en el abuso y dependencia de sustancias psicoactivas, independientemente del tipo de droga consumida (2, 7, 41, 46, 48, 50, 66).

Esta sintomatología depresiva sería responsable, en parte, de la alta proporción de suicidios en los sujetos afectados. Rounsaville et al. (50) estudian un grupo de sujetos heroíno-dependientes y encuentran que casi la mitad presentaba síntomas catalogadas como episodios depresivos mayores según los RDC (Research Diagnostic Criteria), y prácticamente dos tercios sufrían algún trastorno distímico. Prusoff et al. (46) obtienen resultados parecidos en la Universidad de Yale. También Weissmann et al. (66) informan de una proporción similar drogodependientes deprimidos, y observan que los síntomas de estos pacientes son semejantes a los de pacientes externos que acuden para tratamiento antidepressivo. Además, la intensidad de la depresión en aquellos pacientes mantenidos con metadona era suficientemente severa como para orientarlos hacia tal tratamiento. Sin embargo, estos autores retoman los conceptos de depresión primaria y secundaria, y consideran que los niveles más bien bajos de los síntomas encontrados en drogodependientes son similares a los característicos de la depresión secundaria.

Si bien resulta innegable la importante presencia de los síntomas depresivos en sujetos drogodependientes, dichos síntomas poseen una característica particular: su alto grado de fluctuación. La mayoría de los clínicos constatan que las alteraciones afectivas descienden con el tratamiento. En la muestra de Rounsaville et al. (50), el porcentaje inicial (65%) de sujetos con trastornos tímicos descendió a un 25%, y la mayor parte de este porcentaje restante presentaba unos síntomas muy ligeros. Los pacientes con trastornos depresivos mayor se veían reducidos a un 12 % durante el tratamiento. Igualmente, Kosten et al. (32) también

observan la rápida mejoría de los síntomas depresivos asociada al tratamiento.

Creemos que es difícil apreciar la verdadera naturaleza de la depresión en los sujetos drogodependientes. Ello se debe a que la sintomatología depresiva se valora habitualmente en estos sujetos al inicio del tratamiento, y en ese momento pueden manifestarse temporalmente síntomas severos relacionados con el período agudo de su abstinencia. A esto se añade una situación de crisis psicossocial muy difícil de soportar para cualquier persona. Además, muchos clínicos tienden a plantear el diagnóstico de depresión, pero para esto es necesario tener en cuenta el conjunto de síntomas, su duración y el grado de afectación que producen. Es decir, como han insistido Facy, Gutiérrez y Elizagarate (19), no es lo mismo (por simple que parezca) un síndrome depresivo que el diagnóstico de depresión.

Según el trabajo de Prusoff et al. (46), entre los trastornos psicopatológicos presentes en sujetos drogodependientes, los síntomas depresivos parecen ser los más asociados a hechos vividos. Kosten et al. (32) obtienen unos resultados similares aplicando el RLE (Recent Life Events) a sujetos drogodependientes. Los autores observan que de los sujetos con pocos RLE, al 25% presentaban síntomas depresivos; mientras que de los sujetos con alto número de RLE, el 50% presentaban dichos síntomas. A la vista de estos datos, no es de extrañar que la sintomatología depresiva responda fácilmente al tratamiento de la drogodependencia.

Como, normalmente, los estados psicopatológicos de los drogodependientes remiten de forma inmediata con el tratamiento, carecen de interés al estudiar el rendimiento cognitivo a medio o largo plazo. Los rasgos patológicos de personalidad (entendidos como pautas psicoconductuales duraderas) pueden tener una influencia continuada sobre dicho rendimiento, haciendo difícil distinguir qué parte de un posible resultado significativo se debe al consumo de drogas y qué parte a la patología de la personalidad.

Actualmente, las posiciones teóricas sobre los trastornos de personalidad en los sujetos drogodependientes se concentran alrededor de dos grandes concepciones. Una considera dicho trastorno como causante de la dependencia, otra los entiende como consecuencia de ésta (9, 28, 41, 45, 60). La polémica está lejos de ser resuelta debido fundamentalmente a que los estudios suelen hacerse a

posteriori, es decir, con individuos que ya consumen drogas. Resulta difícil de aclarar en estas circunstancias cuál de los factores determina el curso del otro.

Una postura más realista consiste en reconocer que el proceso que estamos estudiando es complejo, con muchas influencias conocidas y desconocidas y con una gran variedad de posibles interacciones entre factores. Así pues, podrían aceptarse unos rasgos predisponentes o favorecedores, pero también unos factores estructurales de las propias drogas que les confieren mayor potencial adictivo, modelando el abuso y dependencia las reacciones psicoconductuales del consumidor (6, 21). No obstante, no forma parte de nuestro objetivo dilucidar una cuestión tan amplia, sino constatar que los trastornos de personalidad (tradicionalmente entendidos) están estrechamente relacionados con la drogodependencia y, en esa medida, deben ser tenidos en consideración.

La bibliografía especializada describe normalmente trastornos de personalidad en alrededor de las 2/3 partes de los drogodependientes. Así, Rounsaville et al. (49) los hallan en el 68% de sus sujetos, Khantzian y Trece (29) informan de un porcentaje del 65% en su muestra y del 50-90% en los estudios revisados por ellos, Jainchill et al. (26) los diagnósticos en el 67,2% de sus casos, Kosten et al. (31) también observan un 68%, al igual que Guerra et al. (25) y Marsh et al. (38) los encuentran en el 86% de sus pacientes. Esta patología de la personalidad suele acompañarse de alteraciones cognitivas que perjudican a la capacidad de adaptación y el rendimiento intelectual. Es más, el perfil de deterioro de los procesos cognitivos varía dependiendo del trastorno de personalidad implicado.

Son numerosos los trabajos que demuestran estas relaciones (5, 12, 20, 27, 33, 36, 54, 65).

Por lo tanto, las investigaciones sobre la influencia del consumo de drogas en el rendimiento cognitivo deben contemplar los posibles efectos contaminantes de la patología de la personalidad. En esta clase de estudios, las alteraciones clínicas de la personalidad no actúan como variables independientes, sino como variables intervinientes a controlar. Este control puede realizarse comparando grupos de consumidores de drogas con grupos de no consumidores homogeneizados respecto a los trastornos de personalidad.

El conjunto de la literatura que aborda los tipos de trastornos de personalidad asociados a la drogode-

pendencia es amplio (1, 7, 35, 48, 55, 67). Por ejemplo, Loo y Caroli (35), al diagnosticar su muestra de drogodependientes, encuentran un 57% de personalidades psicópatas, un 34% de personalidades psicóticas, un 4% de personalidades neuróticas y un 5% con otros trastornos de personalidad. Alonso-Fernández (1) observa que las personalidades psicopáticas son las de mayor frecuencia en drogodependientes, seguidas por las neuróticas. Kosten et al. (31) encuentran en una muestra de heroinodependientes un 55% de personalidades antisociales, un 14% de personalidades límite, un 5% con trastorno histriónico y un 6% con trastornos mixto de la personalidad. En este mismo tipo de pacientes, Craig (15) diagnostica sobre todo personalidades antisociales, narcisistas, límites y dependientes. Khant-zian y Treece (29) analizan también una muestra de sujetos opiaceodependientes y hallan personalidades antisociales y trastornos mixtos de personalidad en proporciones muy superiores al resto de los trastornos. Marsh et al. (38) obtienen principalmente personalidades antisociales, narcisistas, histriónicas y paranoides entre los trastornos de personalidad diagnosticados en su grupo de heroinodependientes.

En esta bibliografía existe un acuerdo mayoritario sobre la mayor prevalencia de diagnósticos como trastorno antisocial de la personalidad, desviación psicopática y sociopatía. Ello hace de este tipo de personalidades el más interesante a la hora de establecer un control por homogeneización de variables. No obstante, y sin negar la existencia de una proporción importante de personalidades psicopáticas entre los drogodependientes, creemos que el "etiquetado" de psicopatía en estos pacientes se presta a error en una cierta medida. Manifestar una conducta antisocial no es sinónimo de tener una personalidad antisocial. La drogodependencia provoca en el consumidor una clínica social que va desarrollándose paulatinamente, produciendo en el sujeto una serie de alteraciones relacionales. El deterioro progresivo del ambiente familiar, de la esfera laboral y de las relaciones sociales en general, así como el ámbito de ilegalidad en el que se mueven las drogas y el posible efecto

agresivo de algunas de ellas van instaurando gradualmente una marginación que evolucionará según las circunstancias personales y del entorno social.

Por otra parte, la distinción entre conducta antisocial y personalidad psicopática tiene importantes implicaciones de cara al diseño de las investigaciones. Si deseamos controlar la influencia del trastorno de personalidad sobre el rendimiento cognitivo, debemos "afinar" especialmente bien en el diagnóstico de dicho trastorno. Es decir, hay que evitar que el mismo diagnóstico de personalidad se encuentre ya contaminado.

Consecuentemente, la distinción entre conducta antisocial y personalidad psicopática obliga a establecer una operativización clara de ambos diagnósticos, aunque aquí tan sólo nos centraremos en este último por ser el objeto del presente trabajo.

A pesar de su larga historia, el concepto de psicopatía sigue difícil de delimitar. Conviene, pues, adherirse a unos criterios diagnósticos que lo precisen. La bibliografía de investigación recurre normalmente a dos procedimientos para describir la personalidad antisocial o psicopática en sujetos drogodependientes. El primero corresponde a la utilización de pruebas psicológicas (en general, cuestionarios y técnicas proyectivas), y el segundo a la aplicación de criterios diagnósticos consensuados (normalmente RDC y DSM) en forma de entrevista más o menos estructuradas.

Por lo que se refiere a las pruebas proyectivas, el conjunto de la investigación ha resultado bastante decepcionante. Una buena parte de los trabajos no encuentra diferencias respecto a los grupos de control. Y algunos estudios tan sólo comunican características aisladas, que no se repiten consistentemente de un trabajo a otro, incluso aplicando los mismos instrumentos. Así, Knight y Prout (30) aplican el Rorschach y encuentran una ausencia de recursos emocionales sanos, conductas inmaduras y una búsqueda de satisfacciones inmediatas. Gerard y Kornetsky (22) utilizan el Rorschach y la prueba de la Figura Humana, observando en sus pacientes un carácter desordenado o pseudopsicótico. Silverman (57) aplica también el Rorschach y obtiene respuestas que reflejen a estados intrauterinos y respuestas orales-receptivas relacionadas con estados pasivos. Con el mismo instrumento, Blatt (4) encuentran tres motivos para el consumo de drogas: regresivos, defensivos y contenedores de agresión. Vargas

Reinoso et al. (64) aplican el Rorschach y el Phillipson e indican como rasgos más sobresalientes la inmadurez, agresividad y tendencias narcisistas. El principio de realidad aparecía en algunos casos deformado o destruido, comentando los autores que las conductas delictivas asociadas al consumo de heroína no hacen sino confirmar uno de los efectos de la misma: la desinhibición. Por su parte, Revuelta Bravo et al. (47) intentan valorar la utilidad diagnóstica de la prueba de Karen Machover y concluyen con una ausencia de diferencias entre su grupo de polidrogodependientes y los controles no consumidores. Igualmente, Diéguez Sánchez et al. (17) terminan observando el escaso poder discriminativo del Rorschach aplicado al estudio de la personalidad de sujetos drogodependientes. A la vista de estos resultados, parece que las técnicas proyectivas no son adecuadas para operativizar el diagnóstico de personalidad antisocial o psicopática, por lo menos, en esta clase de pacientes.

Por otro lado, algunos cuestionarios y escalas tampoco se han mostrado generosos en cuanto a los datos aportado. Carcas et al. (10) no hallan ninguna indicación de conductas desadaptadas a problemas psicopatológicos en su muestra de heroinodependientes, utilizando el cuestionario de personalidad 16 PF de Cattell. Craig (13) desarrolla una escala (He: heroin scale) en base a drogodependientes muestreados en la población carcelaria. Los elementos de esta escala hacen referencia fundamentalmente a resentimientos con la autoridad, negación, distorsión, astucia (teatralidad) y grandiosidad, lo que a nuestro juicio es todavía poco discriminativo. Otro instrumento, el Millon Clinical Multiaxial Inventory (MCMI) que posee una escala para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad, tampoco ofrece garantías de una relación válida y fiable entre dicho diagnóstico y el abuso de drogas, ya que su propia escala de Abuso de Drogas tan sólo detecta el 49% de los sujetos con drogodependencia comprobada (38).

Otro caso muy distinto lo constituye el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). Este instrumento ha sido muy utilizado para el diagnóstico de la personalidad en drogodependientes y, ciertamente, ofrece a los investigadores unos parámetros con los que distinguir aquellos sujetos de tendencia psicopática. La capacidad discriminativa del MMPI aplicado a drogodependientes respecto a grupos de no consumidores y el alto porcentaje de los pri-

**Alteraciones de la personalidad en drogodependientes: su control en estudios sobre variables cognitivas.**

meros con una elevación de la escala "Pd" (Desviación Psicopática), condujeron en un principio a diversos autores a mantener que esa desviación psicopática era la característica principal de la personalidad del drogodependiente, presente en todos ellos, de la misma forma y en las mismas condiciones (24, 39, 63). Sin embargo, ya Graham (24) indica que, aunque la desviación psicopática aparecería como único factor común en el 45% de los sujetos dependientes de la heroína, pueden observarse igualmente elevaciones de otras escalas.

Efectivamente, los perfiles encontrados en sucesivas investigaciones muestran elevaciones en diversas escalas, para los porcentajes de elevación en la escala "Pd" continúan siendo especialmente llamativos. Seibel (56) publica un trabajo sobre polidrogodependientes en el que el 55% presentaban una elevación en esta escala. En su revisión, Craig (15) establece que los porcentajes de heroíno-dependientes con elevación primaria de las escalas "Pd" van del 22% al 50%. Por su parte, Marsh et al. (38) informan que el 64% de los sujetos dependientes de la heroína estudiados por ellos presentan en dicha escala la elevación más alta.

Por lo que se refiere a los perfiles, Pichot, Buchsenchutz y Perse (44) encuentran un aumento de las escalas "Pd" y "Ma" (Hipomanía). Gilbert y Lombardi (23), Lombardi, O'Brien e Isele (34) y Williams y Baron (68) hallan una elevación de las escalas "Pd" y "D" (Depresión) en heroíno-dependientes. Marsh et al. (38) y Guerra et al. (25) informan de elevaciones en las escalas "Pd", "D" y "Ma" también en sujetos dependientes de la heroína. Berzins et al. (3) analizan los perfiles de distintas muestras de drogodependientes y llegan a concluir que existen dos tipos de sujetos. Por un lado, aquellos individuos caracterizados por una elevación sólo de la escala "Pd"; por otro, los sujetos con elevaciones importantes en "D" y "Pd", y algo más bajas en "Sc" (Esquizofrenia).

En un intento de establecer una tipología, Craig (14) analiza los perfiles en el MMPI de 442 varones jóvenes dependientes de la heroína. De esta manera, obtiene cinco tipos de perfiles, aunque las diferencias entre algunos de ellos son cuantitativa-

mente muy leves. Los tipos de perfil y los porcentajes de sujetos adscritos a cada uno fueron los siguientes:

Tipo I	D-Pd	44,34%
Tipo II	Pd	30,09%
Tipo III	D-Pd-Pa-Pt-Sc	9,05%
Tipo IV	Pa-Ma	7,01%
Tipo V	Otros	9,50%

Por su parte, Eshbaugh y Karl (18) estudian los perfiles de 124 mujeres polidrogodependientes, agrupando los resultados en siete tipos de perfil con los siguientes porcentajes de sujetos:

Tipo 1	Pd	19,35%
Tipo 2	Pd-Ma	11,29%
Tipo 3	Pd-Ma-Si-Mf	13,71%
Tipo 4	Pd-Pa	12,10%
Tipo 5	Pd-Sc-D	11,29%
Tipo 6	Pd-Ma-Sc-Pt-Pa	18,55%
Tipo 7	Otros	13,71%

Como puede apreciarse, existen algunas diferencias entre estos perfiles de mujeres y los pertenecientes a los varones del estudio de Craig (14). Estas diferencias de sexo han podido corroborarse en diversos trabajos. Facy, Gutiérrez y Elizagarate (19) utilizan una versión abreviada del MMPI, el Mini-Mult, en una muestra de polidrogodependientes de ambos sexos y en dos grupos de control (suicidas y normales). Estos autores encuentran que la escala "Pd" era mucho más discriminante para las chicas.

En un número monográfico del National Institute on Drug Abuse (NIDA) (8), Stucker y Moan publican un estudio sobre mujeres heroíno-dependientes y subrayan la prevalencia mayor de la escala "Pd" respecto a los grupos de control también compuestos por mujeres. Sin embargo, Stucker informa en otro trabajo posterior (61), realizado con polidrogodependencias, que no encuentra diferencias de sexo en este sentido. Berzins et al. (3) y Patalano (42) comparan los perfiles en el MMPI de hombres y mujeres heroíno-dependientes respecto a diversos grupos de ambos sexos con otros trastornos psicopatológicos. En los dos trabajos se concluye mencionando la especial incidencia de la escala "Pd" en mujeres drogodependientes.

Finalmente, algunos trabajos realizados con sujetos polidrogodependientes o heroíno-dependientes (16, 40, 62) resaltan la elevación de la escala "Pa" (Paranoia) acompañada por elevaciones en otras escalas, normalmente "Pd" y/o "Ma".

A la vista de estas investigaciones sobre el MMPI, puede afirmarse que una elevación de la escala "Pd" (Desviación Psicopática) es la característica más frecuente encontrada en sujetos polidrogodependientes, sobre todo en los de preferencia por la heroína, aunque dicha elevación no siempre es la única ni la más alta (11,43). Así pues, resulta tentador operativizar el concepto de personalidad psicopática o antisocial en drogodependientes basándose en los resultados del MMPI. El procedimiento consistiría en seleccionar como muestras aquellos drogodependientes con una elevación importante en la escala "Pd", bien sola o junto a la de otras escalas (por ejemplo, "Ma" y/o "Pa").

Sin embargo, existen algunos problemas para usar el MMPI con esos fines en la población de drogodependientes. La dificultad que plantea este cuestionario para distinguir entre trastornos de personalidad y síndromes clínicos (38), así como su tendencia (observada también en otros cuestionarios, como el MCMI) a sobrepatologizar ciertos trastornos en esta clase de pacientes (15) aconsejan prudencia. Además, los cuestionarios de este tipo tenderían a infravalorar la personalidad antisocial y sobrevalorar el paranoidismo, que mostraría un cierto valor de "sobrevivencia" al tener en general estos pacientes asuntos ilegales (15, 16, 48).

A parte de las pruebas psicológicas, otro procedimiento para el diagnóstico de la personalidad antisocial lo constituyen los criterios diagnósticos de investigación consensuados (sobre todo los RDC y DSM). Mientras que la bibliografía que utiliza los Research Diagnostic Criteria (RDC) para identificar las personalidades antisociales en drogodependientes es escasa (49, 51), los criterios de la American Psychiatric Association (DSM-III y DSM-III-R) (2) se ha aplicado en numerosas investigaciones. El diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad efectuado con estos últimos criterios es el más frecuente en sujetos drogodependientes, como lo demuestran los porcentajes hallados. Así, Guerra et al. (25) informan que el 44,8% de su muestra de heroíno-dependientes presentaba dicho trastorno de personalidad. Craig (15) encuentra un 22% en el mismo tipo de pacientes. Khantzian y Treece (29) diagnostican el trastorno en el 35% de sus sujetos. Y Rounsaville et al. (31, 49, 51) obtienen porcentajes que varían de un 29,5% a un 55% en sus diversos estudios. En general, el resto de los trastornos de personalidad contemplados en el DSM-III/III-

R reciben porcentajes de diagnóstico muy inferiores. La misma American Psychiatric Association (2) reconoce que el trastorno antisocial de la personalidad predispone especialmente al desarrollo de trastornos por uso de sustancias, sin olvidar, no obstante,

que los rasgos de personalidad antisocial pueden acentuarse ante la necesidad de obtener dinero para conseguir sustancias ilegales.

A nuestro juicio, los criterios para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad contenidos en los DSM constituyen el procedimiento de operativización más adecuado entre los disponibles. La selección de muestras, para el control de la influencia que este trastorno de personalidad pudiese tener sobre el funcionamiento cognitivo, puede rea-

lizarse satisfactoriamente en base a estos criterios. Sin embargo, sugerimos una medida conservadora para "afinar" más en la selección muestral: incluir aquellos sujetos drogodependientes que cumplan los criterios sólo para el diagnóstico del trastorno antisocial de la personalidad, excluyendo aquellos otros que reúnan los criterios para más de un trastorno de personalidad.

Este procedimiento ha demostrado su validez en otro trabajo realizado por nosotros recientemente (52).

## BIBLIOGRAFIA

- 1 ALONSO-FERNANDEZ, F.: "Fundamentos de la Psiquiatría actual". Tomo II. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1979.
- 2 AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: "DSM-III-R". Ed. Masson S.A.. Barcelona, 1988.
- 3 BERZINS, J.I.; ROSS, W.F.; ENGLISH, G.E. et al.: "Subgroups among opiate addicts: a typological investigation" *J. Abnorm. Psychol.*, 83, nº1, pp. 65-73, 1974.
- 4 BLATT, S.: "A methodology for the use of the Rorschach in clinical research". *J. of Personality Assessment*, 48(3), 1984.
- 5 BLATT, S.I. y ALLISON, J.: "The intelligence test in personality assessment". En A.I. Rabin (ed.): *Projective techniques in personality assessment* Springer. New York, 1968.
- 6 BRECHT, M.L.; ANGLIN, M.D.; WOODWARD, J.A. Y BONETT, D.G.: "Conditional factors of maturing out: Personal resources and preaddiction sociopathy" *The International Journal of the Addictions*, 22 (1), pp. 55-69, 1987.
- 7 BUKSTEIN, O.G.; BRENT, D.A. Y KAMINER, Y.: "Comorbidity of substance abuse and other psychiatric disorders in adolescents" *The American Journal of Psychiatry*, 146 (9), pp. 1131-1141, 1989.
- 8 BURT, M.R.; GLYNN, T.J. Y SOWDER, B.J.: "Psychological characteristics of drug abusing women". N.I.D.A., Research Monograph Series, 1979.
- 9 CABAL BRAVO, J.C.; BOBES GARCIA, J. et al.: "Personalidad-Dependencia: Orientaciones conceptuales". *Rev. Esp. Drogodep.*, 14 (3), pp. 161-166, 1989.
- 10 CARCAS, R; BELLOC, I.; ARTAL, M.J. y SERRANO, J.J.: "Estudio de las características de personalidad o esquemas de conductas asociados al consumo de heroína". *Rev. Esp. Drogodep.*, 14 (4), pp. 257-264, 1989.
- 11 CORMIER, D.: "L'étude de la personnalité de l'adepte des drogues". *Toxicomanies*, vol. 10, pp. 296-310, 1977.
- 12 COROTTO, L.V.: "The relation of Performance to Verbal IQ in acting out juveniles". *Journal of Psychological Studies*, 12, pp. 162-166, 1961.
- 13 CRAIG, R.: "Personality characteristics of heroin addicts". *Int. J. of Addiction*, 17, 1982.
- 14 GRAIG, R.J.: "A comparison of MMPI profiles of heroin addicts based on multiple methods of classification". *J. Pers. Assess.*, 48 (2), 1984.
- 15 GRAIG, R.J.: "A psychometric study of the prevalence of DSM-III personality disorders among treated opiate addicts". *The International Journal of the Addictions*, 23 (2), pp. 115-124, 1988.
- 16 DIEGUEZ SANCHEZ, J.; LEON FUENTES, J.L. Y RODRIGUEZ FRANCO, L.: "Aspectos clínicos subyacentes en la personalidad de una muestra de individuos adictos a la heroína". Comunicación a las VII Jornadas sobre Drogodependencias y Psicotrópicos, del 6 al 11 de abril. Sevilla, 1987.
- 17 DIEGUEZ SANCHEZ, J.; RODRIGUEZ FRANCO, L. Y BLANCO PICABIA, A.: "Aplicación del psicodiagnóstico de Rorschach a la investigación de la dinámica de la personalidad de jóvenes heroínómanos". Comunicación a las VI Jornadas sobre Drogodependencias y Psicotrópicos, del 6 al 11 de abril. Sevilla, 1987.
- 18 ESHBAUGH, D.M. Y KARL, D.: "Typological analysis of MMPI personality pattern of drug dependent males". *J. Pers. Assess.*, 46 (5), 1982.
- 19 FACY, F.; GUTIERREZ, M. Y ELEZAGARATE, E.: "Estudio comparativo entre una muestra de pacientes toxicómanos, un grupo de suicidas, y un grupo control de adolescentes a través del Mini-Mult". *Rev. Esp. Drogodep.*, 12 (1), pp. 99-115, 1987.
- 20 FISHER, S.: "Projective methodologies". En P.R. Farnsworth: *Annual Review of Psychology*, vol. 18. Palo Alto: Annual Reviews, Inc., pp. 165-190, 1967.
- 21 FRIEDMAN, A.S.; UTADA, A.T.; GLICKMAN, N.W. Y MORRISSEY, M.R.: "Psychopathology as an antecedent to and as a consequence of, substance use in adolescence". *Journal of Drug Education*, vol. 17, nº3, pp. 233-244, 1987.
- 22 GERARD, D.L. Y KORNETSKY, C.: "Adolescent opiate addiction". *Psychiatry Quarterly*, 29, 1995.
- 23 GILBERT, J.G. Y LOMBARDI, D.N.: "Personality characteristics of young male narcotic addicts". *J. Consult. Clin. Psychol.*, 31, 1967.
- 24 GRAHAM, P.: "Heroin addiction and the Wechsler Digit Span Test". *J. Clin. Psychol.*, 36 (1), 1978.
- 25 GUERRA, D.; SOLE, A.; CAMI, J. Y TOBENA, A.: "Neuropsychological performance in opiate addicts after rapid detoxification". *Drug and Alcohol Dependence*, 20 (3), pp. 261-270, 1987.
- 26 JAINCHILL, N. et al.: "Psychiatric Diagnosis Among Substance Abusers in Therapeutic Community Treatment" *Jour. of Psych. Drugs*, 18 (3), pp. 209-213, 1986.
- 27 KAHN, M.W.: "Superior performance IQ for murderers as a function of overt act or diagnosis". *Journal of Social Psychology*, 76, pp. 113-116, 1968.
- 28 KHANTZIAN, E.J. Y KHANTZIAN, N.J.: "Cocaine addiction: Is there a psychological predisposition?". *Psychiatr. Annals*, 14, pp. 753-759, 1984.
- 29 KHANTZIAN, E.J. Y TREECE, C.: "DSM-III Psychiatric diagnosis in of narcotic addicts. Recent findings" *Arch. Gen. Psychiatr.* 42, pp. 1067-1071, 1985.
- 30 KNIGHT, R.G. Y PROUT, C.T.: "A study of results in hospital treatment of drug addicts". *A.J. of Psychiatry*, 108, 1951.
- 31 KOSTEN, T.R.; ROUNSAVILLE, B.J. Y KLEBER, H.D.: "DSM-III personality disorders in opiate addicts" *Compr. Psychiatry*, 23, pp. 572-581, 1982.
- 32 KOSTEN, T.R.; ROUNSAVILLE, P.J. Y KLEBER, H.D.: "Relationship of depression to psychosocial stressors in heroin". *J. Nerv. Ment. Dis.*, 171, nº 2, pp. 97-104, 1983.
- 33 KRAUS, J.: "On the method of indirect assessment of intellectual impairment: a modified WAIS index". *Journal of Clinical Psychology*, 23, pp. 66-69, 1966.
- 34 LOMBARDI, D.H.; O'BRIEN, B.J. E ISELE, F.W.: "Differential responses of addicts and non-addicts to the MMPI" *J. Project. Tech.*, 32, 1968.
- 35 LOO, H. Y CAROLI, F.: "La conduite toxicomanique danses rapports à la conduite suicidaire". *Ann. Méd.-Psychol.*, 1, nº5, 1975.

**Alteraciones de la personalidad  
en drogodependientes:  
su control en estudios  
sobre variables cognitivas.**

- 36 MANNE, S.H.; KANDEL, A Y ROSENTHAL, D.: "Differences between performance IQ in a severely sociopathic population". *Journal of Clinical Psychology*, 18, pp. 73-77, 1962.
- 37 MAREMMI, I.; CIRILLO, M. Y CASTROGIOVANI, P.: "Aspetti psichiatrici delle tossicodipendeze". *Bollettino per el Farmacodipendeze e l'Alcoolismo*, X (1-2-3), pp. 243-256, 1987.
- 38 MARSH, D.T.; SITLE, S.A.; STOUGHTON, N.L. Y TROUT-LANDEN, B.L.: "Psychopathology of opiate addiction: Comparative data from the MMPI and MCMI". *Am. J. Drug Alcohol Abuse*, 14 (1), pp. 17-27, 1988.
- 39 MCLELLAN, T. et al.: "Development of psychiatric illness in drug abusers". *N. Engl. J. Med.*, 21, pp. 301-320, 1979.
- 40 MOSTICONI, R.; PILI, P. Y PANI, P.P.: "La personalidad del toxicodipendente". *Boll. Farmacod. Alcoolismo*, X (1-2-3), pp. 239-242, 1987.
- 41 NEWCOMB, M.D.; BENTLER, P.M. Y FAHY, B.: "Cocaine use and psychopathology: Associations among young adults". *The International Journal of Addictions*, 22 (12), pp. 1167-1188, 1987.
- 42 PATALANO, F.: "Comparison of MMPI scores of drug abusers and Mayo Clinic normative groups". *J.Clin. Psychol.*, 36, nº2, pp. 576-579, 1980.
- 43 PENK, W.E.; ROBINOWITZ, R.; WOODWARD, W.A. et al.: "An MMPI comparison of polydrug and heroin abusers". *J. Abnorm. Psychol.*, 89, nº 2, pp. 299-302, 1980.
- 44 PICHOT, P.; BUCHSENSCHUTZ, E. Y PERSE, J.: "La personalidad del toxicomano". En: *Drogue el Societe*, Milan, 1972.
- 45 PIHL, R.O. Y SPIRES, P.: "The etiology of drug abuse". En B. Maher (ed.): *Progress in experimental personality research*. Academic Press. New York, 1978.
- 46 PRUSSOF, B.; THOMPSON, W.D.; SHOLOMSKAS, D. et al.: "Psychological stressors and depression among former heroin-dependant patients maintained on methadone". *J. Ner. Ment. Dis.*, 165, nº1, pp. 57-63, 1977.
- 47 REVUELTA BRAVO, A.; JIMENEZ FILLOY, J.L. et al.: "Aproximación a la personalidad del toxicómano mediante el uso de un test proyectivo: Comunicación preliminar". *Rev. Esp. Drogodep.*, 13(4), pp. 319-324, 1988.
- 48 RODRIGUEZ-MARTOS, A.: "Complicaciones psiquiátricas del abuso de drogas". *Fons Informatiu*, núm. 16, 1988.
- 49 ROUNSAVILLE, B.J.; ROSENBERGER, P.; WILBER, C. et al.: "A comparison of SADS/RDC and the DSM-III: Diagnosing drug abusers". *J. Nerv. Ment. Dis.*, 168, pp. 90-97, 1980.
- 50 ROUNSAVILLE, B.J.; VEISSMANN, M.M.; CRITS-CHRISTOPH, K. et al.: "Diagnosis and symptoms of depression in opiate addicts. Course and relationship to treatment outcome". *Arch. Gen. Psychiatr.*, 39, pp. 151-156, 1982.
- 51 ROUNSAVILLE, B.J.; WEISSMAN, M.B.; KLEBER, H.D. et al.: "Heterogeneity of psychiatric diagnosis in treated opiate addicts". *Arch. Gen. Psychiatry*, 39, pp. 161-166, 1982.
- 52 RUEDA GUILLEN, R.: "Polidrogodependencia y rendimiento intelectual: Un enfoque racional-neurocognitivo". Tesis doctoral. Universal de Sevilla, 1992.
- 53 SANAHUJA, P.; MELGAREJO, M. Y SERRANO, J.: "Cocaína: aspectos generales clínicos". *FonsInformatiu*, núm. 9, pp. 1-31, 1987.
- 54 SCHALLING, D. Y ROSEN, A.: "Porteus maze differences between psychopathic and nonpsychopathic criminals". *British Journal of Social and Clinical Psychology*, 7, pp. 224-228, 1986.
- 55 SCHUBERT, D.S.P.; WOLF, A.W.; PATTERSON, M.B. et al.: "A statistical evaluation of the literature regarding the associations among alcoholism, Drug abuse and Antisocial Personality Disorder". *The International Journal of the Addictions*, 23 (8), pp. 797-808, 1988.
- 56 SEIBEL, S.D.: "Quelques aspects psychiatriques des toxicomanies modernes". *Ann. Méd. -Psychol.*, 134, 2, pp. 300-309, 1976.
- 57 SILVERMAN, L.H.: "Womb fantasies in heroin addictions". *J. of Projective Techniques*, 24, 1960.
- 58 SIMOES, M.: "Cannabis y esquizofrenia: La controversia" V Congreso Iberoamericano sobre Drogodependencias y Alcoholismo, 15-17 de noviembre. Madrid, 1989.
- 59 STEER, R.A. Y JACOB, M.D.: "Types of psychopathology displayed by heroin addicts". *Am. J. of Psychiatry*, 136 (11), 1979.
- 60 STRINGARIS, M.G.: "Die Haschischsucht". 2ª ed., Springer-Verlag, Berlin, 1972.
- 61 STUKER, P.B.; PATSIOKAS, A.T. Y ALLAIN, A.N.: "Chronic illicit drug abusers; gender comparisons". *Psychol. Rep.*, 49, pp. 383-390, 1981.
- 62 VALBUENA, A.; HERNANDEZ DEL RIO, M.J. Y GARCIA OLMOS, A.M.: "Las toxicomanias como factor de deterioro neuropsicológico". *Psiquis*, vol. VI, 1, pp. 23-29, 1985.
- 63 VALERO, L. Y EUGENIO, M.: "Informe de drogas: Opiáceos". *Rev. del Inst. de la Juventud*, 57, 1975.
- 64 VARGAS REINOSO, A.; CUELLAR DE DIOS, J.G. et al.: "La personalidad del heroinómano". *Psicopatología*, 4, 1, pp. 39-47, 1984.
- 65 WECHSLER, D.: "The measurement and appraisal of adult intelligence". *Williams and Wilkins*. Baltimore, 1958.
- 66 WEISSMANN, M.M.; POTTENGER, M.; KLEBER, H.D. et al.: "Symptom patterns in primary and secondary depression. A comparison of primary depressives with depressed opiate addicts, alcoholics and schizophrenics". *Arch. Gen. Psychiatr.*, 34, pp. 854-862, 1977.
- 67 WEITBRECH, H.J.: "Manual de Psiquiatria". Ed. Grados. Madrid, 1978.
- 68 WILLIAMS, S.G. Y BARON, J.: "Effects of short term intensive hospital milieu therapy and youth-ful drug abusers: I. Preliminary MMPI data". *Psychol. Rep.*, 50, pp. 79-82, 1982.

# Hipertrofia benigna de la próstata (HBP) Conceptos, fisiopatología y tratamientos recientes

Fernando Martín-Laborda y Bergasa\*  
Jorge Vallejo Herrador\*\*

## RESUMEN

Patología muy frecuente en el varón, con una incidencia creciente desde la madurez hasta los últimos años de su vida. Llegando a afectar al 88% de los ancianos de 90 años.

Desde el final de los años sesenta en que las estimaciones de que un varón precisase ser operado de próstata a lo largo de su vida se cifraban en el 10%, se ha llegado a calcular en la actualidad que la expectativa de necesitar un tratamiento resolutivo de la uropatía obstructiva provocada por la HBP es del 30%.

## SUMMARY

A frequent pathology in the male, with a growing incidence from maturity until the last years of life, and affecting 88% of old men 90 years of age.

From the end of the sixties, when the estimate that a male would require a prostate operation during his life was only 10%, it is now calculated that the probability of treatment being required to resolve obstructive uropathy caused by HBP is 30%.

New and different focuses on both the physiopathology and the treatment of this illness, justify this work.

Desde la primera década de nuestro siglo, y a raíz de los estudios de Home en 1906 reconociendo la existencia de un lóbulo medio que justificaba la patología obstructiva de la próstata (15), y los ulteriores de Lowsley en 1912 determinando la constitución de la glándula prostática por cinco lóbulos independientes (anterior, medio, posterior y dos laterales) (24), hubo una aceptación general de estos principios y sólo se realizaron aportaciones como la de Salvador Gil Vernet en 1944, que precisaban la anatomía de la glándula hiperplástica (11), con todo el beneficio que esto supuso para establecer la estrategia quirúrgica que resuelve la patología obstructiva que esta involución genera.

**EMBRIOLOGIA:** Nos permitirá comprender mejor las interrelaciones anatómo-funcionales que existen en

la encrucijada vesico-uretral. La división de la cloaca por el septo urorectal, se inicia aproximadamente, al mes del desarrollo fetal, para concluir al mes y medio.

En la zona proximal al conducto mesonéfrico se inicia el canal vesico-uretral mientras la porción distal se desarrolla dentro del seno urogenital. El conducto de Wolf, estimulado por la testosterona fetal concluye al finalizar la 13ª semana el desarrollo fetal del epidídimo, conducto deferente, vesículas seminales, ampolla y conductos eyaculadores. Por otro lado la diferenciación del seno urogenital se produce entre el 3º y 4º mes inducida por la Dihidro-testosterona que provoca el desarrollo del mesenquima prostático (esta hormona es fruto de la transformación fetal de la testosterona por la enzima 5- $\alpha$ -reductasa que se encuentra en el interior del seno urogenital).

Por la similitud morfo-histológica con las vesículas seminales se puede pensar que la zona glandular prostática denominada central (delimitada

entre uretra y conductos eyaculadores) es de origen Wolfiano, mientras la zona periférica deriva del seno urogenital (10).

A partir de lo antedicho, y teniendo en cuenta que el trabajo de Lowsley fue realizado en el feto de 3 meses, no podemos extrapolar la descripción de la estructura prostática a la del adulto. Este hecho sólo ha sido comprendido recientemente a partir de los exhaustivos trabajos de Mc. Neal, publicados en la década de los setenta (29-30). La primera idea fundamental es que la organización de la glándula prostática hay que sistematizarla por zonas, que como veremos tendrán caracteres morfológicos, funcionales y patológicos diferentes.

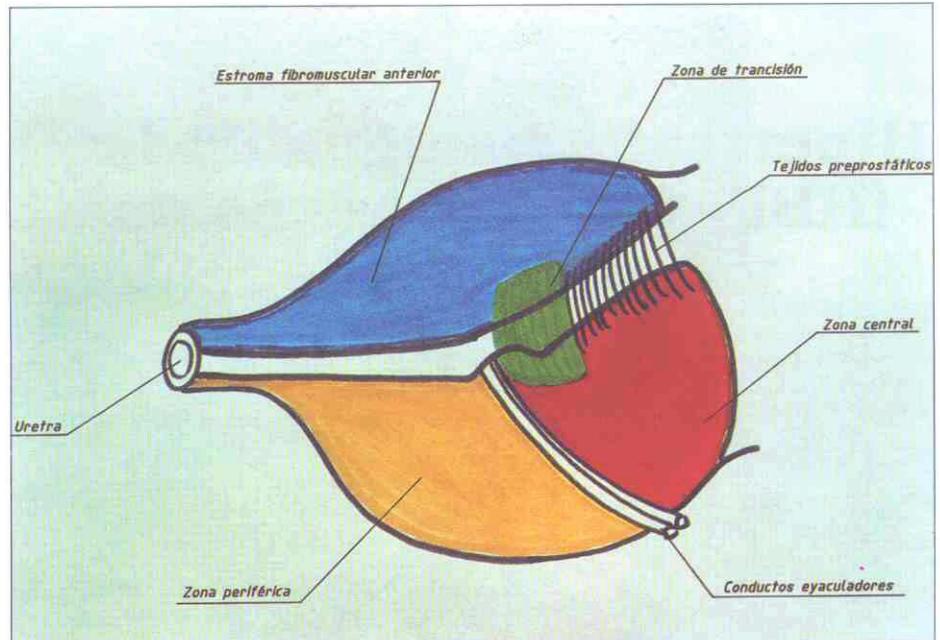
**ANATOMIA E HISTOLOGIA:** Mc. Neal en primer término afirma que la uretra prostática no es un tubo recto, sino que describe una curva amplia hacia adelante de aproximadamente 145 grados con vértice en el verumontanum (Fig. 1). En segundo lugar para comprender su organiza-

\* TCol. San. (Med.)  
Jefe del Servicio

\*\* Cap. San. (Med.)

Servicio de Urología. Hospital del Aire.

ción anatómica realiza cortes sagitales, frontales y oblicuos. De esta manera define cuatro zonas diferentes: 1ª **Estroma fibromuscular anterior** que constituye un tercio del volumen prostático total y no contiene elementos glandulares, estando constituido por una espesa lámina conectiva que incluye fibras musculares lisas, que se confunden apicalmente con el esfínter interno y fibras del detrusor y distalmente imbricándose con fibras musculares estriadas del esfínter externo. 2ª **La zona periférica**, la más amplia, que constituye el 75% del tejido glandular prostático y lugar habitual de origen del adenocarcinoma. 3ª **La zona central** que representa el 25% del tejido glandular y rodea a los conductos eyaculadores, histológicamente se asemeja en su estructura a las vesículas seminales. 4ª **La zona de transición** que representa sólo el 5% de la masa glandular total y se sitúa a nivel de la unión del segmento uretral proximal y distal. Esta zona con otras pequeñas glándulas periuretrales es la que da origen a la hiperplasia adenomatosa. Por último 5ª **los tejidos preprostáticos** formados por un esfínter muscular liso cilíndrico que rodea a la uretra supramontana y cuya contracción con la del esfínter interno evita la eyaculación retrógrada. Macroscópicamente podemos apreciar el aspecto de la glándula



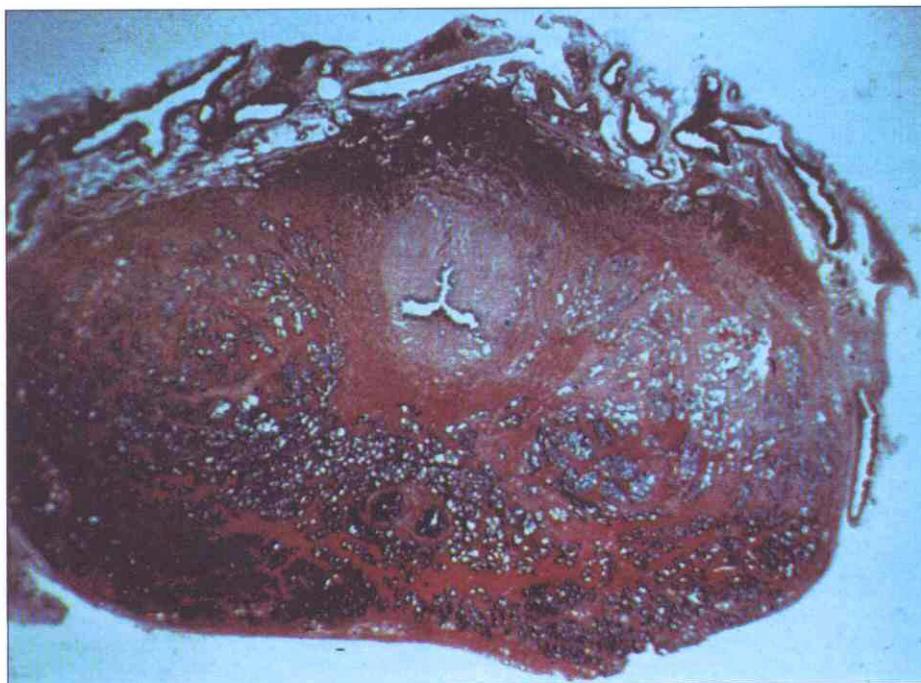
**Fig. 1:** Estructura de la glándula prostática (interpretación personal de los esquemas de Mc. Neal).

prostática mediante una sección transversal (Fig. 2). Desde el punto de vista de su constitución histológica, la próstata tiene un componente glandular formado por células epiteliales que pueden ser secretoras columnares, transitorias o proliferativas y basales (constituyen el 40-60% del volumen prostático). Además existe otro componente celular estromatoso integrado por células musculares lisas, fibroblastos y células endoteliales. Por último la matriz tisular que estaría constituida por la porción extracelular constituida por la membrana basal, tejido conectivo

y glucosaminoglucanos, la citomatriz y la matriz nuclear.

En cuanto al aporte sanguíneo a la glándula prostática, se realiza a través fundamentalmente de la arteria vesical inferior, rama de la división anterior de la arteria hipogástrica, dicha arteria envía ramas para la irrigación del uréter distal y la vesícula seminal. El tronco principal de la arteria prostática se ramifica en una rama periférica y otra central. Las venas prostáticas, drenan en el plexo de Santorini. La vena dorsal profunda del pene penetra en el diafragma urogenital y se divide en tres ramas, una superficial y dos plexos venosos laterales que se comunican con los plexos pudendo, obturador y vesical, a su vez estos se interconectan y confluyen en la vena vesical inferior rama de la iliaca interna.

La inervación autónoma de los órganos pelvianos y genitales externos se origina en el plexo pelviano que se localiza retroperitonealmente, detrás del recto formando una placa rectangular fenestrada en el plano sagital perforada por las ramas de la arteria y vena vesicales inferiores. El plexo pelviano está integrado por fibras preganglionares eferentes viscerales parasimpáticas procedentes de los centros sacros (S2-S4), que inervan la mayor parte del estroma muscular de la próstata que se continúa con la musculatura vesical y va a constituir el principal elemento esfinteriano de la uretra prostática. Las fibras simpáticas provienen de los centros toracolumbares (D11-L2), su estímulo se dirige al elemento glandular secretor, pero se piensa que también inerva la unidad esfinteriana preprostática o esfínter genital.



**Fig. 2:** Imagen macroscópica de la próstata, sección transversal.

**NEUROFISIOLOGIA:** Los neuroefectores viscerales son del sistema nervioso simpático y parasimpático. Los parasimpáticos colinérgicos, se distribuyen por el detrusor en abundancia, a excepción del trigono. Los simpáticos adrenérgicos son de dos tipos: los b se distribuyen por todo el detrusor y los a casi exclusivamente en el trigono. A nivel de la uretra prostática predomina la innervación simpática como se comprueba por la preponderancia de los neuroefectores viscerales adrenérgicos a y b sobre los colinérgicos. El estímulo de los neuroefectores a produce la contracción del músculo liso y el cierre de la uretra. El estímulo de los B propicia la relajación del músculo liso (Fig. 3).

Los receptores muscarínicos existentes en la glándula prostática no se encuentran en el estroma sino en el tejido glandular, su estímulo favorece la secreción prostática pero no la contracción muscular. (6).

**EPIDEMIOLOGIA:** El adenoma de próstata, es una patología con altos índices de incidencia y prevalencia, que afecta al varón maduro. Por encima de los 65 años, supone la cirugía más frecuente a continuación de las intervenciones por cataratas. (US bureau of the Census). Desde el nacimiento a la pubertad se produce un crecimiento muy lento de la próstata. Crecimiento que se estaciona a partir de los 30 años, hasta los 45 en que comienza a incrementarse la incidencia de la hiperplasia prostática benigna hasta llegar al 88% en la novena década (Fig. 4 Berry y col.) (2). En el caso de que la próstata no degenera hacia la hiperplasia sufre un proceso de atrofia disminuyendo progresivamente de tamaño.

A pesar de que en la mayoría de los hombres mayores de 50 años exista evidencia histológica de hiperplasia prostática benigna, la valoración macroscópica es menos expresiva y sólo se manifiesta aproximadamente en la mitad de los casos (21).

En 1968, Lytton y col. opinaban que la posibilidad que tenía un hombre de 40 años que fuese a vivir 80 de ser operado de próstata era aproximadamente del 10% (25). Sin embargo, con los parámetros estadísticos existentes hoy en día, se calcula que esta expectativa quirúrgica sube hasta el 30% aproximadamente (1).

**FISIOPATOLOGIA:** Existen dos factores claros y universalmente reconocidos para que se inicie la HBP en el varón: la presencia de testículos y el envejecimiento. De aquí

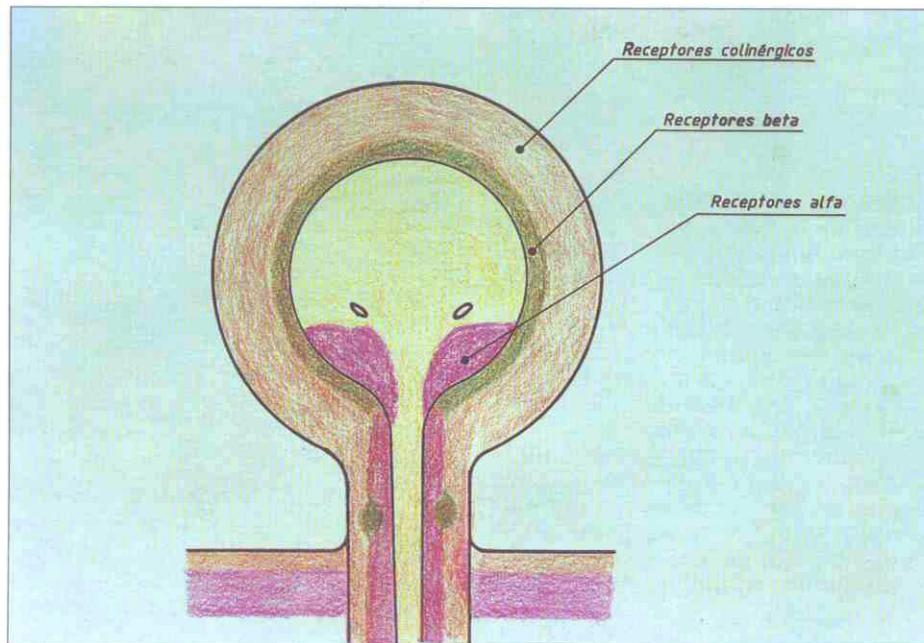


Fig. 3.: Neuro-efectores vesico-prostaticos.

deriva el interés en el estudio que la influencia hormonal provoca en la involución de la glándula prostática. Con base en trabajos estadísticos múltiples, se han descartado otros factores exógenos o endógenos como favorecedores de esta patología tales como el nivel de vida, el tabaco, la actividad sexual, grupo sanguíneo y enfermedades metabólicas intercurrentes.

Grayhac en 1983 (13), enumera las directrices para investigar la inducción del adenoma prostático basándose en los estudios previos:

1.- La HBP refleja una reacción de las células prostáticas normales ante un medio endocrino anómalo.

2.- La HBP refleja un crecimiento de células prostáticas sustancialmente alteradas por el estímulo de un ambiente hormonal minimamente alterado.

3.- La HBP refleja una combinación variable de estos factores.

Por otro lado, el síndrome clínico conocido como prostatismo está integrado por síntomas obstructivos asociados a otros de carácter irritativo (Fig. 5). En casi todos los hombres que viven suficientes años se desarrollan los signos histológicos de la HBP, no obstante sólo en el 50% de estos se desarrolla la HBP macroscópica, y sólo en la mitad de estos últimos aparecerán las manifestaciones clínicas (14,20). Así pues, aunque la HBP no necesariamente está unida al prostatismo (12), este hecho histopatológico es imprescindible para justificar dicha patología.

Intentaremos comprender la fisiología del tejido prostático en su entorno hormonal: En la matriz extracelular la testosterona (T) y el estradiol (E), se pueden encontrar

libres o unidos a una globulina transportadora para las hormonas sexuales (sex hormonebinding globulin o BG). Las formas libres son las biológicamente activas y se introducen en las células epiteliales y estromatosas de la próstata. En el interior de la célula la testosterona (T) se metaboliza a dihidrotestosterona (DHT) por acción de una enzima, la 5- reductasa. La DHT tiene más afinidad que la testosterona por la proteína receptora androgénica intracelular (RA). La proteína receptora de estrógenos (ER), se encuentra en ambos tipos de células, pero su concentración es más alta en las células del estroma. Los complejos DHT-AR y E-ER, se translocan al interior del núcleo en donde se unen con gran afinidad a las secuencias específicas del DNA (elementos de respuesta). Estos nuevos complejos DHT-receptor informan al RNA mensajero que codifica a nivel de los ribosomas la formación de proteínas específicas, responsables de la respuesta celular específica al estímulo hormonal (con lo que se justifica y refuerza la acción de andrógenos y estrógenos).

La acción de los andrógenos parece estimular el crecimiento del estroma y restringir las funciones secretoras de las células epiteliales. Los estrógenos regularían la producción de factores del crecimiento o el aumento de la función androgénica incrementando los niveles de AR.

Tres teorías han intentado justificar la histopatogénesis de la HBP: - **Hipótesis de la DHT:** Al demostrarse que la ausencia de los andrógenos, reduce el volumen prostático, parece deducirse que los andrógenos y fundamentalmente la DHT, inter-

vendrán en el desarrollo y mantenimiento de la HBP. Aunque los últimos estudios apoyan que los niveles de DHT no se encuentran más elevados en el tejido de la HBP que en aquel de la próstata normal (40). La DTH sería necesaria para el desarrollo y mantenimiento de la HBP pero no sería el único factor involucrado en su inducción. Se ha pensado que existiría un sinérgismo estrógeno/andrógenos, a partir de experimentos realizados en perros (42-44). DeKlerk y col. demuestran en 1979 (9) que cuando la DHT se administra con estradiol se induce la hiperplasia prostática.

La prolactina actuaría sobre la próstata estimulando la formación de testosterona por testículos y suprarrenal y potencializando la acción de la testosterona sobre el tejido prostático al favorecer la unión de la testosterona a las células epiteliales.

**- Teoría del tronco celular:** Propuesta por Isaacs y Coffey recientemente (21). La próstata del adulto se mantiene por un sistema estable de autorenovación tisular. El control del conjunto de células se determina por un número de células que pertenecen a los troncos celulares autorenovables.

Las células troncales andrógeno-independientes son el origen del conjunto de células del crecimiento (también andrógeno-independientes y capaces de replicar su DNA) que pueden incrementar la masa celular de la glándula, y a su vez dar lugar a las células epiteliales secretoras maduras sin capacidad para multiplicarse o a las llamadas células transicionales (andrógeno-dependientes) cuya proliferación es regulada por los andrógenos.

El crecimiento prostático podrá generarse por un incremento en el número de células troncales o por una modificación de la expansión clonal.

**- Teoría de la reactivación embriónica:** Fue Mc. Neal en 1978 quien ideó esta teoría para justificar la HBP en el adulto (30), observó que la lesión primaria en la HBP no era la formación de nódulos estromatosos sino el crecimiento y la ramificación glandular, que provocaba un aumento alveolar en una limitada zona periuretral que no era sino la zona llamada de transición. Consideró esta formación acinar como una reactivación de la capacidad embriónica de este tejido.

Cunha (8), descubre que es el mesenquima objetivo de la estimula-

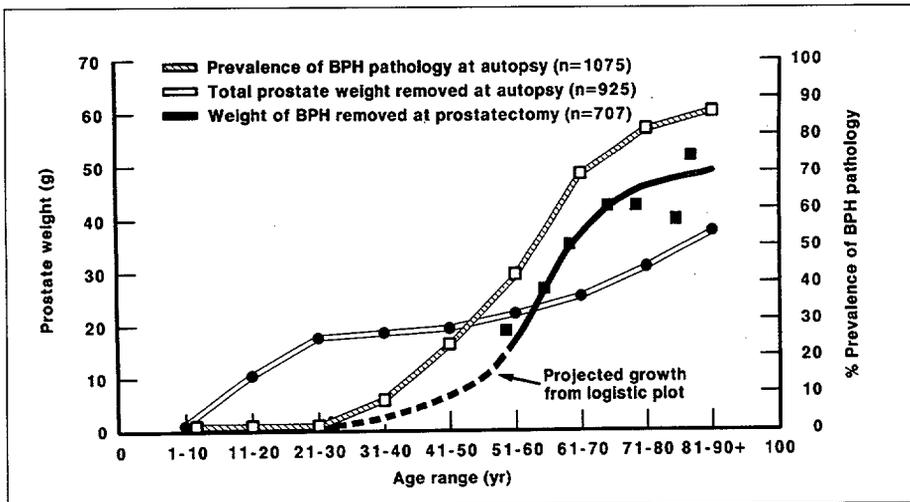


Fig. 4.: Esquema epidemiológico en que se relaciona la edad con el peso de la próstata. Prevalencia de la HBP obtenida por el estudio de muestras obtenidas en autopsia (Berry y col.)

ción androgénica quien a su vez actúa induciendo el desarrollo del epitelio.

Se han buscado otras explicaciones para justificar la proliferación del tejido estromatoso y epitelial, así Lawson hace referencia al basic fibroblast growth factor (BFGF), así como al transforming growth factor b (TGF-b), que podrían actuar sobre la membrana basal estimulando el desarrollo tisular análogamente al desarrollo fibromuscular que se produce en los vasos arteriales.

**DIAGNOSTICO, CLINICO:** La sintomatología que genera la HBP, está justificada fundamentalmente por la uropatía obstructiva que provoca el estrangulamiento y elongación en la luz de la uretra prostática. El lóbulo mediano puede crecer bajo el esfínter uretral interno en posición subtrigonal o bien protruir hacia la luz vesical subcervical con un efecto valvular en el cuello vesical.

La obstrucción produce sobre la vejiga las tradicionales fases de compensación, clínica, y de descompensación mientras sobre el tramo urinario superior induce una ureterohidronefrosis progresiva con o sin infección que conducirá a la insuficiencia renal y la hipertensión arterial.

Con la evolución a la hiperplasia prostática el 50 a 80% de los casos desarrollarán vejigas inestables con polaquiuria y tenesmo vesical (3).

En la valoración clínica del paciente, se deberá explorar el abdomen en busca de un aumento en el tamaño de ambos riñones y en el área suprapúbica una vejiga posiblemente distendida o "globo vesical" por la obstrucción a nivel de uretra prostática. El edema en piernas o tobillos puede indicar un trastorno en la función renal. Por último es fundamental realizar el tacto rectal para determinar consistencia, simetría y tamaño de la glándula.

**DIAGNOSTICO ANALITICO:** Aparte del hemograma, deberán determinarse otros datos bioquímicos indicativos de la función renal como la creatinina sérica, nitrógeno uréico y el análisis de orina. Valores enzimáticos como la determinación de la fosfatasa ácida y valor del antígeno prostático específico.

**DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN:** Lugar fundamental ha cobrado la ecografía trans-abdominal y trans-rectal en la determinación de parámetros y estructura de la próstata adenomatosa. Esta exploración no sólo permite una aproximación en la determinación del volumen y peso de la glándula sino también de su ecoestructura y diferenciación de distintas zonas glandulares (27). La zona periférica es más ecogénica que la central, zona de transición que rodea la uretra (Fig. 6 a). Mediante la TAC, la próstata aparece como una estructura uniforme y homogénea entre la vejiga y la uretra membranosa. Mediante RMN (Resonancia magnética nuclear), es fácil distinguir la HBP del carcinoma ya que el proceso afecta a la porción central de la próstata, manifestándose un conglomerado de nodulos de diferentes tamaños y alta señal rodeados de un intersticio de baja señal (Fig. 6b) (33).

La flujometría, es una prueba útil y no invasiva que puede realizarse de una manera sistemática. El paciente debe tener un volumen miccional de 100-150 ml. como mínimo, una curva aceptable es aquella cuyo flujo mínimo supera los 10 ml./sg.. La cistometría, está indicada en aquellos pacientes con sospecha clínica de disfunción vesical no relacionada con la obstrucción (39).

El urograma excretor no debe realizarse como rutina en el paciente no complicado. Si, en caso de hematuria asociada al síndrome prostático, y posiblemente en el enfermo que va a ser operado. La cistouretroscopia

## OBSTRUCTIVOS

Dificultad  
Esfuerzo  
Chorro débil  
Goteo terminal  
Micción prolongada  
Retención  
Micción por rebosamiento

## IRRITATIVOS

Polaquiuria  
Tenesmo  
Nicturia  
Urgencia-incontinencia  
Pequeño volumen miccional

debe evitarse salvo si se utiliza en el preoperatorio inmediato para decidir la técnica quirúrgica adecuada.

Por último citaremos aquellos factores capaces de desencadenar una precoz eclosión de la HBP al desencadenar la retención aguda de la orina, R.A.O. (Fig.7)

**TRATAMIENTO:** La HBP que como hemos visto es un proceso involutivo de naturaleza benigna, no precisa tratamiento por si mismo, sino por la uropatía obstructiva que provoca en el aparato urinario. La dificultad para que exista un normal flujo miccional radica en -FACTORES MECANISMO que depende del tamaño y forma de la glándula prostática, y en -FACTORES FUNCIONALES que dependen de la tensión ejercida por las fibras musculares lisas contenidas en la uretra, prostata y capsula prostática.

El tratamiento será médico, instrumental y quirúrgico. Las alternativas de tratamiento de menor a mayor invasividad son:

## **MEDICO**

**EXTRACTOS DE PLANTAS:** Utilizados desde la antigüedad como se comprueba en los papiros del antiguo Egipto, su mecanismo de acción es impreciso, los estudios randomizados y doble ciego arrojan respuestas de mejoría subjetiva del 60-80% contra el 55% en los placebos. Objetivamente (flujo, residuo..) su efecto es irregular discretamente favorable para algunos productos (22).

**BLOQUEO ADRENERGICO a :** En la prostata hiperplásica o adenoma así como en su capsula quirúrgica abundan a nivel del músculo liso del estroma los receptores  $\alpha_1$ , también existen algunos receptores post-sinápticos  $\alpha_2$ . Este hecho justifica el incremento en el tono muscular por el estímulo simpático. Se ha sugerido que el componente funcional o dinámico supone un 40% de la presión de cierre total en dicha zona. De todos es conocida la RAO (retención aguda de orina) inducida por agentes simpatomiméticos como la efedrina, fenilpropanolamina y fenilefrina.

Desde los trabajos iniciales de Caine y col. hace 15 años (6), se ha ido generalizando el uso de los  $\alpha$ -bloqueantes, en base a los numerosos trabajos controlados con estudios doble ciego. En cuanto a la mejora en la sintomatología Caine observa un 80% de mejorías en 200 casos tratados con fenoxibenzamina ( $\alpha_1$ - $\alpha_2$  blo-

Fig. 5: Clasificación de los síntomas propios del prostatismo

queantes)(7). En este y otros trabajos también se comprobaron importantes mejoras en los valores flujométricos y urodinámicos en aproximadamente la mitad de los casos (máximo nivel de flujo un 50% mas alto para el 72%, y un 100% mas alto para el 46%).

En los últimos años el uso de la fenoxibenzamina ha disminuido por su hipotético efecto carcinogénico en estudios de laboratorio. Reforzando el empleo de otros  $\alpha$ -bloqueantes como el prazosin, la indoramina y el alfuzozin, todos ellos  $\alpha_1$  con lo que se consigue además una limitación en los efectos secundarios se presentan en el 30% de los pacientes tratados, pero ajustando las dosis solo el 10% deberán abandonarlo, por ello se aconseja iniciar el tratamiento con dosis bajas incrementandolas progresivamente hasta conseguir el efecto deseado evitando en lo posible los efectos secundarios. Por último, existen nuevos bloqueantes de acción prolongada en fase de experimentación clínica como Terazosin, doxazosin y el YM-12617 que tienen la ventaja de precisar una única toma al día, antes de acostarse evitando así la sensación de mareo en ortostatismo, palpitaciones etc. al tiempo que atenúan la nicturia (23).

**ETIOPATOGENICO-HORMONAL** que intenta mejorar las condiciones mecánicas disminuyendo el tamaño del adenoma. Fue John Hunter quien sospechó a finales del siglo XVIII la dependencia hormonal de la prostata (16). A finales del XIX aparecen algunos trabajos como los de Cabot y White (4,43) sobre el efecto beneficioso de la castración sobre la HBP y por fin en 1941 aparecen las observaciones de Huggins que demuestran la hormonodependencia de la prostata y sus tumores (17,18).

**Agonistas LH-RH:** Actúan de manera similar a la castración quirúrgica. Existen series limitadas de pacientes tratados con agonistas que coinciden en la demostración objetiva de que disminuye el tamaño prostático aproximadamente en un 30% (tratamientos de 3 a 6 meses). Sin embargo, solo un tercio de estos pacientes mejoran clínica y objetiva-

mente (flujo máximo) (32). Histológicamente se ha demostrado una disminución del 40% en el volumen del tejido epitelial sin afectarse el estroma. Los inconvenientes son la disminución de la libido, la impotencia y la ginecomastia aparte de tratarse de un tratamiento de por vida.

**Acetato de Ciproterona:** antiantrógeno sintético con efectos progestágenos con efecto inhibidor de la secreción de LH a nivel de la hipófisis así como de los receptores periféricos de la testosterona. También se ha demostrado su efecto en la reducción del tamaño prostático en un 30% aproximado. Siende la mejoría clínica y objetiva pobre, y presentando como efecto secundarios la disminución de la libido y la impotencia (4).

**Progestágenos:** Numerosos progestágenos han sido puestos a prueba en los 60 años (caproato de hidroxiprogestero, acetato de megestrol..) Inhiben la producción de andrógenos al disminuir la secreción de gonadotropinas. Aparte de provocar una disminución en la libido en el 70 % la mejoría subjetiva no difiere de los tratamientos con placebo.

**Flutamida:** Es un antiandrógeno no esteroideo que se metaboliza a un derivado hidroxilado que tiene un efecto competitivo con la T y la DHT a nivel de los receptores androgénicos. De esta manera, no se alteran los niveles plasmáticos de testosterona ni se provoca impotencia.

En recientes estudios doble ciego randomizados Stone y colaboradores realizan un estudio multicentrico (36,37), comprobando a los tres meses de tratamiento la disminución del volumen prostático en el 23% de los casos, regresión que se acentúa a los 6 meses. El flujo máximo pasa de 9 a 10.1 y 16.1 ml./sg. respectivamente. Sin embargo el 54% de los pacientes presenta dolor en la areola mamaria o ginecomastia y el 49% trastornos gastrointestinales. Es una posibilidad terapéutica que precisa más estudio y desarrollo.

**Inhibidor de la 5-a-reductasa:** Fue en 1960 cuando en las islas del Caribe se describe un síndrome de pseudohermafroditismo masculino

## Hipertrofia benigna de la próstata (HBP) Conceptos, fisiopatología y tratamientos recientes

hereditario con carácter autosómico recesivo denominado "Hipospadias perineo-escrotal pseudo-vaginal". Se trataba de individuos con un cariotipo 46-xy normal, testículos diferenciados así como existencia de sistema urogenital excretor y presencia de genitales ambiguos con hipospa-

...ias perineal y una bolsa vaginal cerrada. Conservaban una libido masculina así como la virilización propia de la pubertad, sin presentar ginecomastia siendo la próstata impalpable. Los trabajos de Imperato y Walsh (19.41), confirman que este síndrome es debido a una deficiencia de la enzima 5-a-reductasa. Se pensó que la inhibición de esta enzima produciría efectos similares impidiendo el desarrollo prostático sin afectar la función sexual como ocurre con otro tipo de terapias antiandrogenas. Consiguiendo sintetizar inhibidores de la actividad 5-a-reductasa (34).

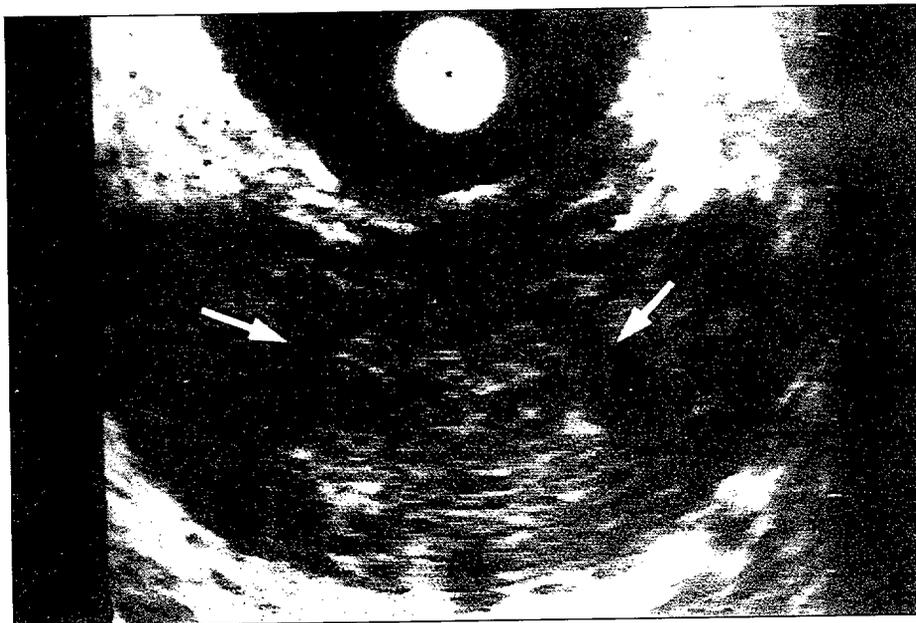


Fig. 6a: Imagen obtenida mediante ecografía transrectal de la próstata. Se distingue con claridad la glándula interna o adenoma propiamente dicho y la zona externa o próstata verdadera. Ambas se delimitan por una zona lineal de cambio de ecogenicidad (Mayayo y col.).

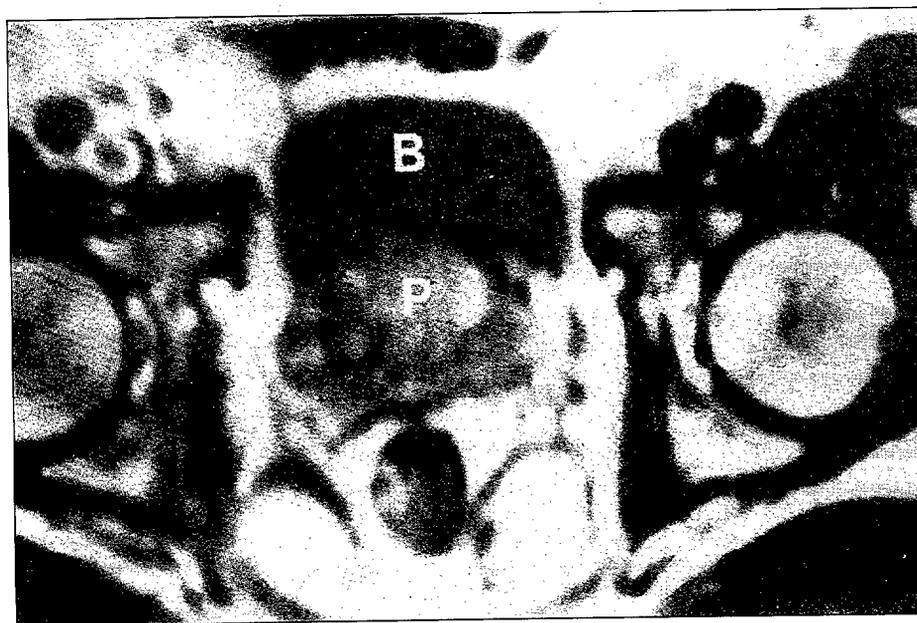


Fig. 6b: Imagen de R.M.N. de una HBP, determina una porción central de la glándula con nódulos de hiperplasia, rodeados de un contorno de baja señal que corresponde a la capsula o próstata verdadera. P: próstata, B: vejiga (Pollack).

Uno de los primeros inhibidores encontrados el 4-MA, demostró una gran eficacia en el tratamiento de la HBP del perro, sin embargo se descartó su utilidad clínica por demostrar hepatotoxicidad. Recientemente la casa Merck ha sintetizado el MK-906 también llamado Finasteride o Proscar, que disminuye los niveles de DHT de una manera muy significativa en la HBP del perro (en un 90%) y capaz de reducir su volumen en un 64%. En cuanto a los efectos en la clínica humana, se encuentran en fase de ensayo clínico previo a la comercialización y todavía no hay series amplias ni perspectiva que demuestre su eficacia, aunque es un camino abierto para un tratamiento sobre todo preventivo en la patogenia de la HBP.

### Inhibición de las aromatasas:

Poco se sabe todavía sobre la posibilidad de actuar reduciendo el estroma mediante la reducción en la tasa de estrógenos. Existen algunos ensayos en la literatura en series limitadas de pacientes en que se demuestra una reducción en el tamaño prostático del 25% aprox., disminuyendo el efecto clínico a la mitad de los casos.

### INSTRUMENTAL

**Dilatación con balón:** Técnica sencilla que dilata la uretra prostática mediante un balón que tiene un diámetro una vez hinchado de 3 cm. (a 4 atmósferas). Tiene una eficacia moderada, beneficiando a menos de la mitad de los pacientes, produce eyaculación retrograda, tiene riesgo de provocar infecciones y además la mejoría es pasajera.

**Crioterapia:** Técnica que destruye los tejidos próximos a la uretra prostática por congelación, se utiliza el nitrógeno líquido y se consiguen temperaturas de hasta  $-160^{\circ}$ . El inconveniente que tiene reside en que a pesar de poder obtener en próstatas seleccionadas buenos resultados en el 50% de los casos, no son desdeñables las complicaciones que obligan a utilizar otras técnicas complementarias.

**Termoterapia e hipertermia:** Existen diversos estudios sobre la aplicación del calor sobre diversos órganos para aliviar distintas patologías. Servadio propugna este método en la H.P.B. (35). Hoy en día debemos distinguir la hipertermia que consiste en la administración del calor por vía trasrectal en varias sesiones, no pasando de los  $44^{\circ}$  y con un efecto meramente descongestivo; de la termoterapia por la introducción endo-uretral de una sonda portadora de un emisor de microondas, que permite alcanzar a nivel de la próstata temperaturas de hasta

49<sup>º</sup> capaces de producir efectos histológicos objetivables y obteniendo mejores resultados en casos seleccionados (65-70 años, próstatas de tamaño regular sin lóbulo medio ni esclerosis de cuello, en pacientes que no tengan gran residuo ni sean portadores habituales de sonda uretral)(31).

**Protesis intraprostáticas:** Con varios diseños comercializados como la de "Fabian", "Prostacat", "Variospire", "Wal-Stent", etc.. Son útiles en pacientes cuyo mal estado general no aconseja la cirugía. Sus principales inconvenientes serían la formación de depósitos calcáreos, la posible movilización de la prótesis y la necesidad de remoción de la misma, hechos variables según el modelo de que se trate (38).

## FACTORES PREDISPONENTES A LA ECLOSION PRECOZ DE LA HBP.

Trastornos neurológicos.  
Diuréticos.  
Parasimpaticolíticos.  
Simpaticomiméticos.  
Antihistamínicos.  
Tratamiento hormonal.

**Fig. 7: Factores desencadenantes de la R.A.O.**

## QUIRURGICO

Es el tratamiento por excelencia de la HPB, el que consigue mejoras más espectaculares y más definitivas,

debe estar precedido de estudios previos que aseguren su indicación. La mortalidad y morbilidad son tan bajas como el 0.2 y 18% respectivamente (28). Aunque hay estudios que aumentan la mortalidad alargando el tiempo de seguimiento a 3 y 12 meses al 4 y 9% respectivamente (12). A la cirugía abierta tradicional, suprapúbica, retropúbica o perineal, hay que añadir la cirugía endoscópica bien como RTU completa del tejido adenomatoso o a través de la cervicotomía endoscópica. La necesidad de reintervención es tres veces mayor en la RTU (resección transuretral), así como la mortalidad a largo plazo (26). El laser tiene su indicación en enfermos añosos con próstatas pequeñas y obstructivas y en realidad, es una forma de cervicotomía. Por último existe un nuevo sistema en fase de desarrollo por Wickham que realiza la licuefacción del tejido prostático, aun, con problemas técnicos como son la insuficiente capacidad de aspiración, y que hoy no mejora la RTU convencional.

## BIBLIOGRAFIA

- Barry MJ: Epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia. *Urol. Clinic of N.America.* 17: 495, 1990.
- Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC y cols: The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J. Urol.* 132: 474, 1984.
- Bates CP, Whiteside CG, Turner Warwick R: Synchronous cine pressure-flow cystourethrography. *Br. J. Urol.* 42: 714, 1979.
- Bosch R, Griffiths DJ, Blom JHM y cols: Treatment of benign prostatic hyperplasia by androgen deprivation: Effects on prostate size and urodynamic parameters. *J. Urol.*
- Cabot AT: The question of castration for enlarged prostate. *Ann.Surg.* 24: 265, 1986.
- Caine M, Raz S, Zeigler M: Adrenergic and cholinergic receptors in the human prostate, prostatic capsule and bladder neck. *Br. J. Urol.* 47: 193, 1975.
- Caine M, Perlberg S, Shapiro A: Phenoxybenzamina for benign prostatic obstruction: Review of 200 cases. *Urology* 17: 542, 1981.
- Cunha GR, Chung LWK, Shannon JM: Stromal-epithelial interactions in sex differentiation. *Biol. Reprod.* 22: 19-41, 1980.
- Deklerk DP, Coffey DS y cols: Comparison of spontaneous and experimentally induced canine prostatic hyperplasia. *J. Clin. Invest.* 64: 842, 1979.
- Ellen Shapiro, MD: Embryologic development of the prostate. *The Urologic Clinics of North America*, 487-493. W.B. Saunders, Philadelphia, 1990.
- Gil-Vernet, S.: *Biología y patología de la próstata.* Editorial Paz Montalvo, Barcelona, 1944.
- Graversen PH, Gasser TC, Wasson JH, y col: Controversies about indications for transurethral resection of the prostate. *J. Urol.* 41:475,1989.
- Grayhack JT: Directions for future research. In: *Hinman F. (Ed): Benign Prostatic Hypertrophy*, 313. Springer-Verlag, New York, 1983.
- Guess HA, Arrighi HM, Metter EJ, Fozard JL: Cumulative prevalence of prostatism matches the autopsy prevalence of benign prostatic hyperplasia. *Prostate.* 17: 241-246, 1990.
- Home: Citado por Gil-Vernet. Referencia en cita bibliográfica 9.
- Hunter J.: Observations on certain parts of the animal oecomy. 1<sup>ª</sup> ed.39 Londres, 1786.
- Huggins C, Stevens RA: "The effect of castration on benign hypertrophy of the prostate in man" *J. Urol.* 43: 705, 1940
- Huggins C, Stevens RE Jr., Hodges CV: studies on prostatic cancer. The effects of castration on advanced carcinoma of the prostate gland. *Arch.Surg.*43: 209, 1941.
- Imperato-McGinley J, Guerrero L, Gautier T, y col.:Steroid 5-reductase deficiency in man: An inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science.* 186: 1213, 1974.
- Isaacs JT: Epidemiology and natural history of benign prostatic hyperplasia, in: *Prostate et alpha-blocants.* 1-10. *Experta Medica.* Amsterdam, 1988.
- Isaacs JT, Coffey DS: Etiology and disease process of benign prostatic hyperplasia. *Prostate.* (suppl 2): 33-50, 1989.
- Khouri S: Traitements autres que les hormones et les a- bloquants. *L'hipertrophie Bénigne de la Prostate en Questions* 189-190. *SCI.* France, 1991.
- Lepor H: Role of long-acting selective alpha-1 blockers in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Urologic Clinics of North America*, 651-659. W.B.Saunders, Philadelphia, 1990.
- Lowsley O, y col.: *The sexual glands of the male.* New York, Oxford University Press. 12, 1942.
- Lytton B, Emery JM, Harvard BM: The incidence of benign prostatic hiperplasia. *J.Urol.*43.705.1940.
- Malone PR, Cook A, Edmonson R, y col.: Prostatectomy, patients perception and long-term follow-up. *Br J Urol.* 61.243.1988.
- Mayavo Dehesa y col.: Atlas de Ecografía y TAC en urología. 187-197. Norma.Madrid, 1989.
- Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett ATK, y col: Transurethral prostatectomy: Immediate and post-operative complications: A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. *J.Urol.*141: 243, 1988.
- McNeal JE: The prostate and prostatic urethra: A morphologic synthesis. *J.Urol.*107: 1008, 1972.
- McNeal JE: Origin and evaluation of benign prostatic enlargement. *Invest Urol.* 15: 340-345, 1978.
- Perez-Castro E, Carbonero M, Mancebo JM, Massarra J, Iglesia JI: Tratamiento de la hipertrofia benigna prostática (HBP) con termoterapia transuretral. Experiencia inicial. *Arch. Esp. de Urol.* 44,5: 637-645, 1991.
- Peters CA, Walsh PC: The effect of nafarelin acetate, a luteinizing-hormone-releasing hormone agonist, on benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med.* 317: 599, 1987.
- Pollack HM: Imaging of the Prostate Gland. *Eur Urol.* 20 (suppl 2): 50-58, 1991.
- Rasmussen GH, Liang T, Brooks JR: A new class of 5areductase inhibitors. In Roy AK, Clark JH (eds): *Gene Regulation by Steroid Hormones II.* 311. Springer Verlag, New York, 1983.
- Servadio C, Leib Z, Lev A: Local hyperthermia to canine prostate. *Urol.* 35: 156, 1990.
- Stone N, Clejan S, Ray PS, et al: A double blind randomized controlled study of the effect of flutamide on benign prostatic hypertrophy: Side effects and hormonal changes (abstract). *J.Urol.* 141: 307 A, 1989.
- Stone N, Ray PS, Smith JA, et al: A double blind randomized controlled study of the effect of flutamide on benign prostatic hyperplasia: Clinical efficacy (abstract). *J.Urol.* 141: 240 A, 1989.
- Vicente J, Bayarri JS, Izquierdo F: Prótesis intraprostáticas. *Arch. Esp. de Urol.* 44,5: 615-621, 1991.
- Walsh PC: *Hiperplasia prostática benigna.* Campbell's Urology, 1352-1370. W.E.Saunders (E.M.Panamericana), Philadelphia, 1986.
- Walsh PC y col.: The tissue content of dihydrotestosterone in human prostatic hyperplasia is nor supranormal. *J Clin Invest.* 72: 1772-1777, 1983.
- Walsh PC, Madden JD, Harrod MJ, y col.: Familial incomplete male pseudohermaphroditism, type 2: Decreased dihydrotestosterone formation in pseudovaginal perineoscrotal hypospadias. *N Engl J Med.* 291: 944, 1984.
- Walsh PC, Wilson JD: The induction of prostatic hypertrophy in the dog with androstanediol. *J.Clin. Invest.* 57: 1093, 1976.
- White JW: The results of double castration in hypertrophy of the prostate. *Ann.Surg.*22: 1, 1895.
- Wilson JD, Gloyna RE, Siiteri PK: Androgen metabolism in the hypertrophic prostate. *J.Steroid Biochem.* 6: 443, 1975

# Neoplasias de las glandulas salivares: Revisión clínico-morfológica

Luis Miguel González Pérez\*  
José Manuel Blanco Villero\*\*

## RESUMEN

Analizamos la clínica y la anatomía patológica de 54 casos de tumores de glándulas salivares. Este tipo de tumores son más frecuentes en la glándula parótida (50%), que en la glándula submaxilar (33%) o en las glándulas salivares menores (11%). Un 70% de los casos fueron tumores benignos y un 30 % malignos. El tipo histológico más frecuente es el adenoma pleomorfo (52%). Otros tumores frecuentes son el carcinoma adenocístico (13%) y el cistadenolinfoma (9%).

## SUMMARY

We review 54 salivary gland tumors. These tumors are more frequent in the parotid gland (50%), than in submaxillary gland (33 %) and minor salivary gland (11%). Seventy per cent of these neoplasms are benign and thirty per cent are malignant. The more frequent tumors are pleomorphic adenomas (52%), adenoidcystic carcinomas (13%) and cystadenoma lymphomatous or Whartin's tumor (9 %).

## INTRODUCCION

La cavidad oral posee glándulas salivares menores y mayores. Las menores están situadas en las mucosas labial, yugal y pelatina, en número de cuatrocientas o quinientas. Existen tres glándulas salivares mayores localizadas bilateralmente: parótida, submaxilar y sublingual, cuyas secreciones desembocan en la cavidad bucal mediante conductos excretores bien diferenciados.

Las glándulas salivares son de origen ectodérmico y derivan por invaginación del epitelio de la boca. Este origen embriológico común explica una morfología básicamente similar. El crecimiento por invaginación del epitelio oral crea en todas las glándulas una disposición del sistema de conductos en segmentos intercalares, interlobulillares y conducto excretor.

Las glándulas salivares mayores están estructuradas en forma de lobulillos compuestos por adenómeros terminales. Por el tejido conjuntivo laxo que separa los lobulillos discurren vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas y los conductos excretores de la glándula. De acuerdo con la morfología y la función se distinguen dos tipos de acinos: serosos y mucosos.

Los tumores originados en las glándulas salivares son poco frecuentes, comprendiendo un 2 % de todos los tumores de cabeza y cuello, con una tasa de incidencia de 2 casos por 100.000 habitantes/año. A pesar de su escasa frecuencia, constituyen uno de los capítulos más complejos de la patología tumoral, ya que agrupa un extenso abanico de formas histológicas, evolución clínica y necesidades terapéuticas (3, 4, 14, 17, 19).

La mayoría de las neoplasias de glándulas salivares afectan a la parótida, donde los tumores benignos son más frecuentes que los malignos. Según los estudios clásicos de Eneroth, de los tumores benignos de parótida el 85 % son tumores mixtos (adenomas pleomorfos), el 10% son cistoadenolinfomas (tumor de Whar-

tin) y el restante 5% se distribuye entre todos los demás tipos histológicos. Los tumores parotídeos se presentan clínicamente como una masa blanda o semidura, móvil, localizada delante o debajo del pabellón auricular. Suele existir un espacio considerable de tiempo entre la aparición del tumor y su tratamiento (figuras 1, 2 y 3).

El paladar es la localización más habitual de los tumores de las glándulas salivares menores, que presentan en su conjunto un 10% del total de tumores de las glándulas salivares de las grandes series como la ya mencionada de Eneroth (figura 4).

Una cuarta parte de los tumores malignos parotídeos originan parálisis facial. Su presencia preoperatoria puede considerarse como un signo de mal pronóstico, puesto que suele asociarse a los tipos histológicos más desfavorables. El dolor no indica malignidad. El crecimiento rápido tampoco indica necesariamente una tumoración maligna; y al contrario, el crecimiento lento no es sinónimo de benignidad. Por muy claro que sea el carácter benigno del tumor siempre hay que tener en cuenta la posible malignización de ciertos tipos histológicos (6, 10, 16, 18, 19).

\* *Capitán de Sanidad (Medicina). Dirección de Enseñanza Naval. Cuartel General de la Armada. Ministerio de Defensa.*

\*\* *Capitán de Sanidad (Medicina). Jefe del Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Naval de San Carlos. Zona Marítima del Estrecho.*

## MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 54 pacientes con tumores de glándulas salivares, tanto clínica como morfológicamente.

Los casos revisados corresponden a 31 mujeres (57 %) y 23 hombre (43 %). La edad media de presentación fue de 44,5 años para los hombres, y de 46 años para las mujeres. Estas neoplasias fueron más frecuentes en la quinta y sexta décadas de la vida.

El material procedente de exéresis quirúrgica fue fijado en formol al 10% e incluido en parafina. Se afectuó en todos los casos la tinción hematoxilina-eosina. En algunos casos se realizaron tinciones complementarias para el estudio, con técnicas como el tricrómico de Masson, azul-alcian, mucicarmin y PAS. Se revisaron las preparaciones histológicas de todos los casos, y el diagnóstico anatomopatológico se basó en la clasificación de tumores de glándulas salivares del Grupo de Expertos de la Organización Mundial de la Salud dirigido por Thackray y Sobin (tabla I).

Se analizaron la edad y el sexo de los pacientes, la localización y el tamaño de las distintas variedades histológicas, así como algunas peculiaridades microscópicas.

## RESULTADOS

Con respecto a la benignidad y malignidad tumoral, observamos 38 casos benignos (70%) y 16 casos malignos (30%), apreciándose un predominio de casos malignos en las edades más avanzadas. En el sexo femenino, 23 de los tumores fueron benignos y 8 malignos. En el sexo masculino, 15 de los tumores extirpados fueron benignos y 8 malignos.

En cuanto a la localización de las neoplasias, fue más frecuente en la glándula parótida, hallándose 27 casos en esta glándula salivar, de los cuales 18 fueron tumores benignos y 9 tumores malignos. En segundo orden de importancia, se observaron 18 casos de tumor de glándula submaxilar, 16 de los cuales fueron benignos y 2 malignos. En cuarto lugar, se diagnosticaron 3 casos de tumores de glándula sublingual, 2 de los cuales fueron benignos y 1 maligno (tabla II).

El diagnóstico histopatológico demostró que el tumor más frecuen-



Figura 1.- Paciente de 48 años con adenoma pleomorfo de parótida derecha.

te de nuestra serie fué el adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno con 28 casos (50%), siendo su localización más frecuente la glándula parótida con 16 casos, seguida de la glándula submaxilar con 10 casos y de las glándulas salivares menores con 2 casos. La edad de presentación más habitual de este tumor fue la cuarta década de la vida, predominando en las mujeres. El tamaño medio de este tipo de tumor fue de 3,8 centímetros. Respecto a las características histológicas estudiadas, el componente cartilaginoso era escaso (menos del 5% del tumor) en el 15% de los casos, abundante (10-50 % del tumor) en el 35% de los casos, y fue predominante (mas del 50%) en el 20% de nuestros casos. En un 30% de los tumores no se halló componente cartilaginoso, a pesar de las múltiples secciones efectuadas. El componente epitelial fue predominante en un 40% de



Figura 3.- Adenoma pleomorfo de parótida izquierda. Imagen de tomografía axial computarizada con contraste.

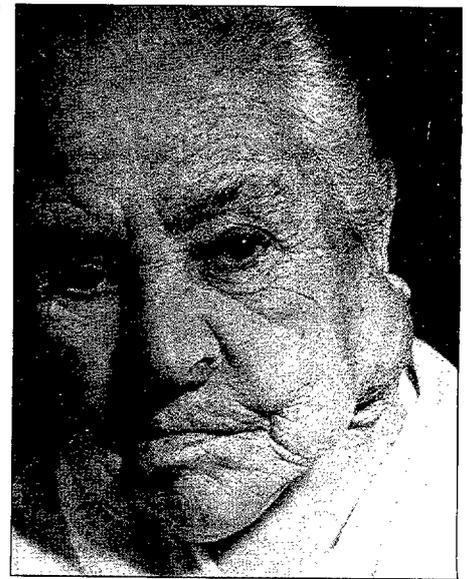


Figura 2.- Adenoma pleomorfo de larga evolución en paciente de 75 años de edad.

todos los tumores mixtos. En 3 casos (10 % de los tumores mixtos benignos), se apreció metaplasia escamosa (figura 5 y 6).

El segundo tipo histológico, en orden de frecuencia, fué el carcinoma adenoquístico con 4 casos en glándulas salivares menores, 2 en glándula parótida y 1 en submaxilar. En el estudio anatomopatológico, se observó predominio del patrón sólido en un 46 % de los casos, del patrón cribiforme en un 38 % y del patrón tubular en un 16 % (figura 7).

La incidencia del resto de tipos histológicos queda reflejada en la tabla III (figuras 8 y 9).

## DISCUSION

La clasificación única de los tumores de las glándulas salivares en malignos y benignos no se utiliza en la actualidad, ya que muchos tumores benignos sufren una transformación maligna, y tumoraciones histológicamente malignas nunca llegan a metastatizar. La dificultad fundamental de la clasificación de estos tumores radica en su histogénesis, es decir, en saber cual es la célula originaria del tumor. Por otro lado, existe una gran disparidad entre la imagen histológica y su comportamiento clínico-evolutivo.

Por su utilidad práctica se ha impuesto la clasificación según tipos histológicos propuesta por el grupo de Expertos de la Organización Mundial de la Salud (tabla I). Creemos que es de especial interés por cuanto el considerar esta diferenciación histológica orienta sobre el comportamiento clínico, pronóstico y terapéutico de estos procesos.

### 1. Adenoma pleomorfo (tumor mixto) (3, 11, 15)

Son los tumores más frecuentes de las glándulas salivares. El primer caso fue descrito por Broca en 1966. La escuela francesa hace años denominó al tumor mixto como epiteloma modificado, queriendo indicar con ello que aún cuando el aspecto anatomopatológico era a veces el de un epiteloma, clínicamente se comportaba como un tumor benigno aunque con posibilidades de malignización. Es un tumor en el que los elementos epiteliales se localizan en un estroma fibroso, mucinoso, mixocondroide o cartilaginoso. Clínicamente, se distingue entre tumores mixtos benignos y malignos (figuras 1 y 4).

El tumor mixto benigno, que representa la mayoría de los casos comprende cerca de las tres cuartas partes de los casos de tumores parotídeos. Afecta las glándulas salivares menores en un 5 a 10 % de los pacientes con este diagnóstico histológico. Se trata de neoplasias de crecimiento lento, a veces aparentemente estacionario, que varía de tamaño desde casos de pocos centímetros de diámetro a grandes masas. Son móviles y de consistencia ligeramente dura, aunque los tumores de situación alta junto al trago y los que se desarrollan por detrás del lóbulo de



Figura 4.- Adenoma pleomorfo de localización palatina.

la oreja se encuentran con frecuencia fijos.

La frecuencia de recidiva tras la extirpación oscila entre el 10 y el 40 % de los casos, según diversas estadísticas, dependiendo del tiempo de seguimiento y del tipo de cirugía. No hemos observado recidivas en nuestros casos. El aspecto histológico del tumor recidivado es igual que el del tumor primario, salvo en los casos de malignización secundaria. Su probable origen multicéntrico no se admite actualmente, siendo estos casos, aparentemente multicéntricos, el resultado de recidivas por una intervención quirúrgica incompleta.

El tumor mixto maligno se presenta en pacientes de edad más avanza-

da y suelen ser de mayor tamaño. En ocasiones, se han observado cambios en el patrón de crecimiento de un tumor mixto benigno de evolución prolongada. El diagnóstico de esta entidad, en cualquier caso, es exclusivamente histológico al visualizar en el estudio microscópico elementos malignos fusiformes, escamosos o propios de un adenocarcinoma. El diagnóstico histológico solo se realiza si además de tejido maligno se encuentran zonas con un claro patrón de adenoma pleomorfo. El componente maligno en algunos casos es tan aparente que hace difícil identificar el patrón de tumor mixto benigno previo.

En nuestros casos, la sialografía demuestra como el tumor desplaza los conductos salivares dando la imagen característica de "pelota en la mano", en la que la pelota sería el tumor y la mano los conductos salivares rechazados hacia fuera; este signo radiológico solo nos permite asegurar que se trata de un tumor intraparotídeo. Las limitaciones principales de la sialografía son que no detecta tumores de menos de 1 cm. de diámetro, que no evidencia la relación del tumor intraparotídeo con el nervio facial, y que no diferencia los tumores benignos de los malignos. En la actualidad, creemos que proporciona un elevado grado de información la tomografía axial computarizada como ha sido estudiado por Mallagray y colaboradores.

Diversos aspectos clínicos y anatomopatológicos de nuestros casos pueden ser observados en las figuras 1 y 6.

### 2. Cistoadenolinfoma papilífero (tumor de Whartin) (1,3)

Se conoce también por el nombre de adenoma quístico papilar linfomatoso o simplemente adenolinfoma. Este tumor, en nuestra experiencia, es siempre benigno y generalmente asintomático. Representa el 5 % de las neoplasias epiteliales de las glándulas salivares. Es más frecuente en pacientes de más de 40 años y cinco veces más frecuente en hombres que en mujeres.

Se localiza preferentemente en glándula parótida (cola de parótida sobre todo), y se manifiesta clínicamente como una tumoración blanda de crecimiento lento, que suele afectar al polo posteroinferior de la glándula. En nuestros casos, el tumor siempre se ha observado encapsulado, siendo característica su localización retromandibular. Al corte, ofrece una superficie de color rojo oscuro aún cuando puede presentar un aspecto grisáceo si predomina el

#### I. Tumores epiteliales:

- IA) Adenomas: 1. Adenoma pleomorfo (tumor mixto).
- 2. Adenoma monomorfo:
  - a) Cistadenolinfoma (tumor de Whartin).
  - b) Adenoma oxifílico (oncocitoma).
  - c) Otros: adenoma tubular, alveolar, trabecular de células basales, de células claras.
- IB) Tumor mucoepidermoide.
- IC) Tumor de células acinosas.
- ID) Carcinomas: 1. Carcinoma adenoquístico.
- 2. Adenocarcinoma.
- 3. Carcinoma epidermoide.
- 4. Carcinoma indiferenciado.
- 5. Carcinoma en un adenoma pleomorfo (tumor mixto maligno).

#### II) Tumores no epiteliales.

#### III) Tumores no clasificados.

#### IV) Lesiones afines:

- IV A) Lesión linfoepitelial benigna.
- IV B) Sialosis.
- IV C) Oncocitosis.

componente celular. La superficie de corte exuda frecuentemente un líquido mucoso oscuro, y a veces pueden observarse excrescencias papilares. Al examen microscópico, consta de elementos epiteliales y linfoides, según puede apreciarse en la figura 7. A veces son bilaterales y recidivan tras su exéresis a causa de su multifocalidad. La gammagrafía con tecnecio 99m da una imagen de nódulo caliente con una captación selectiva del radionúclido por este tipo de tumor.

### 3. Adenoma oxifilico (oncocitoma) (8, 19)

Es un tumor benigno cuyo crecimiento se efectúa a expensas de los oncocitos, que son células presentes en los acinos y conductos intralobulares de las glándulas salivares, caracterizadas por poseer un citoplasma marcadamente granular y acidófilo y un núcleo picnótico.

Son tumores no quísticos, de consistencia dura, bien delimitados, redondeados u ovoideos, encapsulados y de crecimiento lento. En la parótida se localizan en su porción más externa. Es un tumor muy raro que representa menos de un 0,5 % de los tumores de glándulas salivares.

### 4. Adenoma de células basales (3, 19)

Representan el 2% de todos los tumores de las glándulas salivares. Son tumores benignos de origen puramente epitelial, crecimiento lento y localización más común en glándula parótida. Son móviles y de consistencia blanda a la palpación. Afectan con más frecuencia a personas por encima de los 65 años.

### 5. Tumor mucoepidermoide (5, 7, 9)

La primera descripción de este tumor fue hecha por Stewart, Foote y Becker en 1945. Su nombre se refiere a sus principales elementos constituyentes: células mucosas y células epiteliales. Si predominan las células epiteliales el tumor suele ser más duro, mientras que el predominio de las células mucossecretoras contribuye a la formación de espacios quísticos y, por lo tanto, el tumor es más grande y blando. Representan un 5%

	Tumores benignos	Tumores malignos
Glándula parótida	18	9
Glándula submaxilar	16	2
Glándulas menores	2	4
Glándulas sublingual	2	1

**TABLA II: Distribución de nuestros casos según su localización y según criterios de benignidad-malignidad.**

de todos los tumores de las glándulas salivares. Unas tres cuartas partes de los casos son de localización parotídea, y se suelen observar en el llamado "lóbulo superficial". Tienen consistencia sólida o quística, y en algunas ocasiones pueden constituir lesiones infiltrantes con fijación del tumor, parálisis facial y ulceración cutánea. En nuestros cuatro casos no se observó que el tumor estuviera encapsulado.

El tumor mucoepidermoide se considera dentro del grupo de neoplasias malignas, distinguiéndose carcinomas mucoepidermoides bien diferenciados, de tipo intermedio y pobremente diferenciados, no existiendo una separación neta. Desde el punto de vista histológico hay que establecer el diagnóstico diferencial con el carcinoma adenoquístico o cilindroma. En la figura 8 puede verse el aspecto microscópico de uno de nuestros casos.

TIPO HISTOLOGICO:	NUMERO DE CASOS:
Adenoma pleomorfo (tumor mixto) .....	28
Cistadenolinfoma (tumor de Whartin) .....	5
Adenoma oxifilico (oncocitoma) .....	2
Adenoma de células basales .....	2
Tumor mucoepidermoide .	4
Tumor de células acinosas	1
Carcinoma adeno-quístico	7
Adenocarcinoma .....	2
Carcinoma epidermoide ...	1
Carcinoma en un adenoma pleomorfo .....	2

**TABLA III: Distribución de nuestros casos según los diversos tipos histológicos.**

### 6. Tumor de células (3, 19)

Representan el 1% de todos los tumores de las glándulas salivales. El único caso observado por nosotros se localizó en glándula parótida. Cuando no afecta a la parótida tiene preferencia por las glándulas menores de la cavidad oral.

Se trata de lesiones solitarias, de 3 a 5 cm. de diámetro, compactas, duras, mal delimitadas y multinodulares. Se observa más frecuentemente entre los 30 y los 40 años, y su incidencia es mayor en mujeres que en hombres en la proporción de 2:1. La aparición de esta variedad histológica se acompaña frecuentemente de dolor.

A veces la extensión del tumor es difícil de precisar por la palpación, y en ocasiones la neoplasia se halla fijada a la piel, músculo masetero o mandíbula. Desde el punto de vista histológico es una neoformación de estirpe epitelial, que crece formando masas y nidos con predominio de células de amplio citoplasma basófilo con núcleos anisomorfos. Otros nidos, menos numerosos, se hallan formados por células de núcleo similar pero con citoplasma claro. Las células se encuentran separadas entre sí por haces de tejido conjuntivo bien vascularizados.

### 7. Carcinoma adenoquístico (cilindroma) (2,13)

Fue identificado por Robin en 1853 con el nombre de tumor adenoide heterogeneo. En 1859 Billroth lo describió con el nombre de cilindroma; este autor comprobó que puede recidivar tras su exéresis e incluso producir metástasis tardías. Actualmente, el término más utilizado es el de carcinoma adenoquístico introducido por Ewing en 1942, incluyéndolo entre los tumores malignos.

El término cilindroma hace referencia al patrón del estroma de este tumor, especialmente a la presencia de mucina o cuerpos hialinos en forma de cilindros entre los islotes epiteliales. Es un tumor epitelial maligno con alta tendencia a la recidiva. Representa el 5% de los tumores de glándulas salivales según los estudios más extensos, y es poco común en las glándulas mayores (2 % de todos los tumores parotídeos). Sin embargo, se le considera el tumor maligno más frecuente de la glándula submaxilar. Nuestro estudio, probablemente debido al no muy amplio número de casos, no coincide en esto con la mayoría de las publicaciones, ya que solo hemos observado un caso de localización en glándulas submaxilar con un curso evolutivo benigno.

Afecta a ambos sexos por igual. Se trata de tumores de crecimiento lento con marcada tendencia a la invasión perineural. Una tercera parte de los pacientes refieren dolor y parálisis facial. La hemorragia y la ulceración mucosa son síntomas típicos de los cilindromas de paladar. Con frecuencia invaden las estructuras óseas vecinas.

Cuando el tumor se localiza en glándulas salivales mayores, suele aparecer como una masa no encapsulada monolobular de 2 a 4 cm. de diámetro.

Aunque no hay unanimidad al respecto diversos autores opinan que la agresividad del tumor depende del patrón histológico dominante. En el

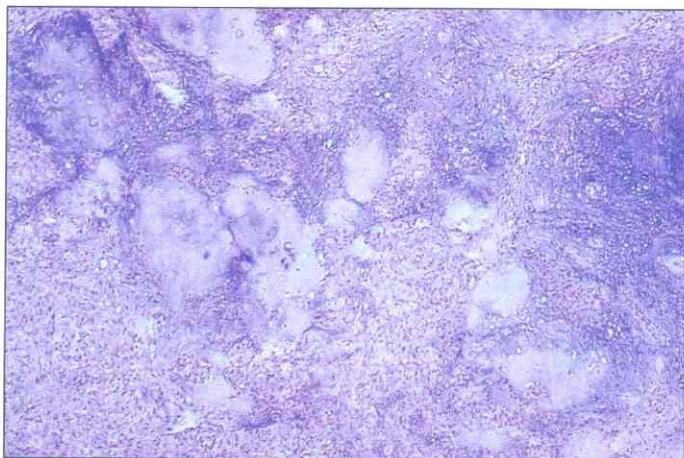
estudio microscópico nosotros hemos observado predominio del patrón sólido en un 46 % de los casos, del patrón cribiforme en un 38% y del patrón tubular en un 16%. Esta clasificación tiene una importancia pronóstica evidente demostrada por Perzin y Szanto, que realizaron dos estudios evolutivos de los pacientes con carcinoma adenoquístico, concluyendo que las formas tubulares presentan un mejor pronóstico, y el patrón sólido se corresponde con un peor pronóstico, teniendo el patrón cribiforme un pronóstico intermedio entre los anteriores.

El tratamiento ha de ser quirúrgico y radical, tanto en su presentación inicial como en su recidiva. Las frecuentes localizaciones del tumor en glándulas salivales menores, que no se corresponden con unidades anatómo-quirúrgicas, obligan muchas veces a realizar amplias exéresis en bloque.

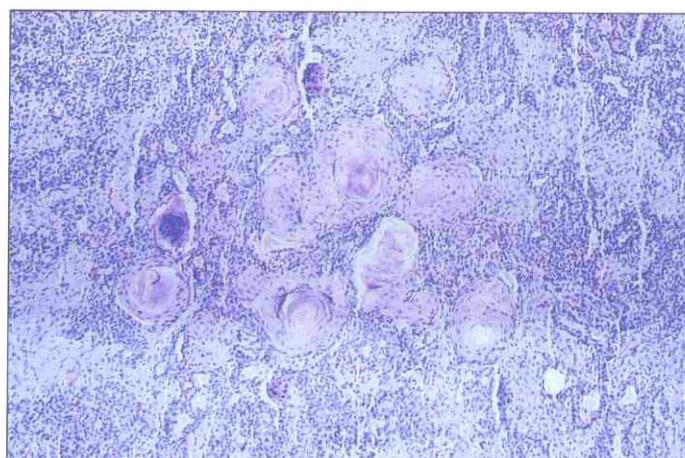
Por lo tanto, el pronóstico del carcinoma adenoquístico es grave por

su capacidad de metastatizar y de invadir estructuras adyacentes. En las figuras 9 y 10, puede observarse el patrón característico de este tumor salival y el aspecto de un ganglio linfático laterocervical metastásico.

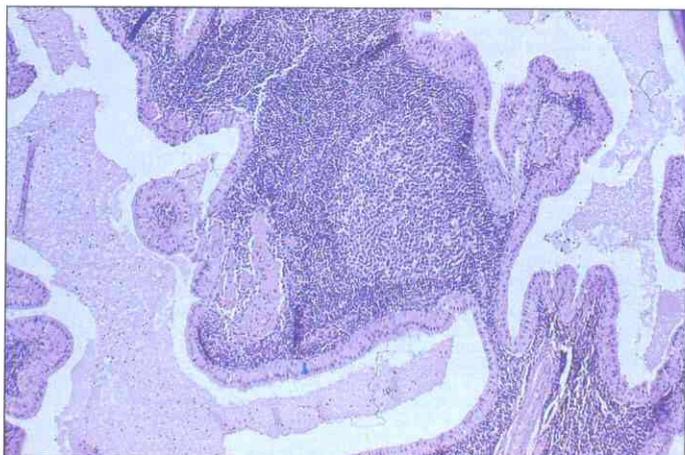
El síntoma más habitual en nuestros casos fue el dolor y, en uno de los casos más evolucionados se observaron metástasis pulmonares múltiples. Empleamos la radioterapia y la quimioterapia asociadas a la cirugía en los casos de recidivas y metástasis tumorales, o independientemente como terapéuticas paliativas en los casos de recidivas no quirúrgicas, porque prolongan la supervivencia y mejoran la calidad de vida del enfermo. La disección celuganglionar cervical radical o funcional creemos que debe efectuarse de forma sistemática, y no reservarse a aquellos casos en los que existe evidencia clínica de enfermedad ganglionar metastásica o cuando el tumor en su crecimiento local alcanza dicha zona.



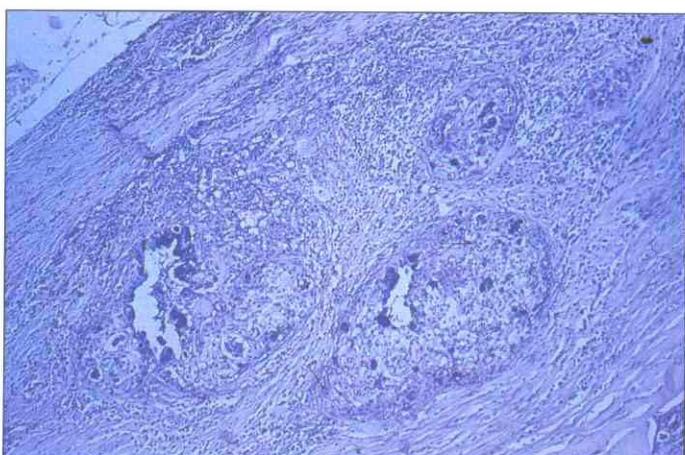
**Figura 5.-** Imagen microscópica de adenoma pleomorfo, donde se aprecia el predominio de componente condroide.



**Figura 6.-** Adenoma pleomorfo con componente de queratinización en forma de globos corneos.



**Figura 7.-** Cistadenoma papilífero o tumor de Whartin. Detalle de un centro germinativo muy vascularizado donde tendría lugar una hipercaptación de Tc 99m, lo cual se utiliza para el diagnóstico de este tipo de tumores.



**Figura 8.-** Tumor mucoepidermoide. Observense tres nódulos tumorales infiltrando la pared, lo cual demuestra su agresividad.,

## 8. Adenocarcinoma (13, 19)

Se emplea este término de forma genérica para denominar aquellos tumores malignos glandulares que no han podido ser identificados como tumor de células acinosas, carcinoma adenoquistico o tumor mucopidermoide. Existen variedades histológicas de tipo sólido, trabecular o mucosecretor, caracterizándose esta última por la aparición de células en anillo de sello. Constituyen el 15% de los tumores de glándulas salivales, y el 3% de los tumores parotídeos. Los tumores varían entre 3 y 5 cm. de diámetro y tienen una consistencia dura o firme, con un cierto grado de fijación a las estructuras subyacen-

tes. Los adenocarcinomas de alto grado de malignidad metastatizan en los ganglios regionales y a distancia en huesos y pulmón.

## 9. Carcinoma epidermoide (12)

Es un tumor poco frecuente a nivel de las glándulas salivales. Representan aproximadamente el 5% de todos los tumores de glándulas salivales y un 2% de todos los tumores parotídeos. En la glándula submaxilar representa un 10% de las neoplasias.

Son tumores no desplazables, fijos a la piel y a las estructuras vecinas. En caso de localizarse en parótida, determinan con frecuencia parálisis facial. Su pronóstico es malo por la elevada incidencia de metástasis.

## 10. Carcinoma indiferenciado (3, 13, 14, 19)

Es una variante histológica con un alto grado de malignidad. Representa

menos del 1% de las neoplasias parotídeas y el 2% de todos los tumores de glándulas salivales mayores. Suele observarse con mayor frecuencia a partir de los 50 años de edad. Muestra características infiltrativas y con frecuencia origina parálisis facial. Histológicamente presenta un patrón trabecular o sólido. Conlleva una alta incidencia de recidivas y metástasis.

## CONCLUSIONES:

1. La glándula salival más afectada por procesos neoplásicos es la parótida.
2. Los tumores benignos son tres veces más frecuentes que los malignos.
3. El tipo histológico más frecuente es el adenoma pleomorfo.
4. Dentro de los tumores malignos el más frecuente es el carcinoma adenoquistico.

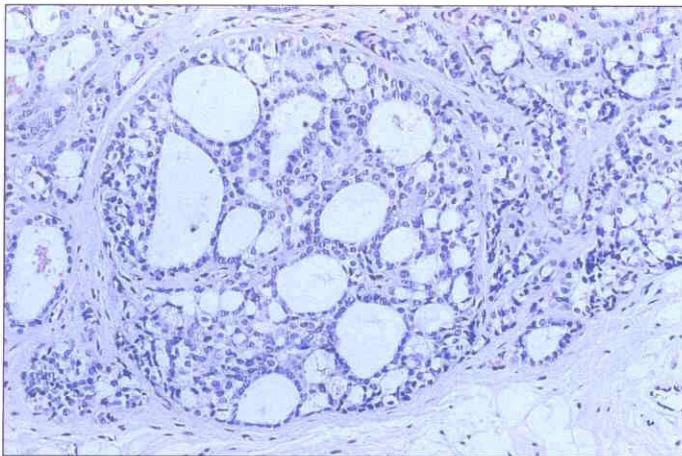


Figura 9.- Carcinoma adenoquistico con un claro patrón cribiforme.

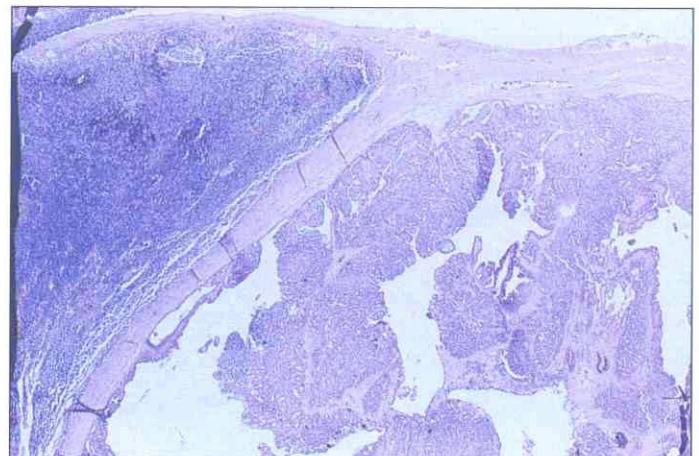


Figura 10.- Imagen metastásica de carcinoma adenoquistico en el seno de un ganglio linfático laterocervical.

## BIBLIOGRAFIA

1. BERGUER SANDEZ A., DAURA SAEZ A., SANCHEZ GUTIERREZ J.J.: Tumor de Whartin bilateral. Presentación de dos casos. Rev. Esp. Cirg. Oral Maxilofac. 12: 142-146, 1990.
2. CASELITZ J., SCHULZE I., SEIFERT G.: Adenoid cystic carcinoma of the salivary glands: An immunohistochemical study. J. Oral Pathol. 15: 308-318, 1986.
3. COOKSEY D.E.: Tumors of the salivary glands. En: "Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery" de G.O. Kruger, 6ª ed., pags. 678-682. Mosby Co., St. Louis, 1984.
4. GIARELLI L., STANTA G., DELENDI M., DI BONITO L., SILVESTRI F., SILLI M.: Considerazioni epidemiologiche ed aspetti anatomo- patologici dei tumori delle ghiandole salivari nella provincia di trieste. Pathologica 76: 71-76, 1984.
5. GIRALDO F., BERMUDO L., YAÑEZ I., VALIENTE A.: Carcinoma mucopidermoide de parótida. Presentación de caso clínico. Rev. Esp. Cirg. Oral maxilofac. 12: 173-181, 1990.
6. GONZALEZ GARCIA M., AVILA C.G., LOMBARDIA GARCIA E., SECO NAVEDO M.: Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado de malignidad de glándula salivar menor. Rev. Iberoamer. Cirg. Oral Maxilofac. 24: 49-52, 1987.
7. KHAN M.A., LUCAS R.M.: Mucopidermoid tumor: A case report involving the operculum of an erupting permanent second molar. Olar Surg. Oral Med. Oral Pathol. 68: 375-379, 1989.
8. MARTINEZ LAGE J.L., SADA MORENO E., JUAN SEGURA J.M.: Oncocitoma de parótida. Rev. Iberoamer. Cirg. Oral Maxilofac. 8: 109-112, 1981.
9. MATE PAGES R., SANCHEZ ANICETO G., BALLESTIN C.: Carcinoma mucopidermoide de glándulas salivales. Rev. Esp. Cirg. Oral Maxilofac. 12: 162-171, 1990.
10. NEWMAN A.N., CALCATERRA T.C., BHUTA S.: Familial carcinoma of the submandibular gland. A case report and an epidemiologic review. Arch. Otolaryngol. 107: 169-171, 1981.
11. OLIVERS MORENO J.M., ROLLON MAYORDOMO A., ARBOLEDA ROMERO J.C., CORTES GONZALEZ A.: Adenoma pleomorfo gigante con síndrome de asfisia: A propósito de un caso. Rev. Esp. Cirg. Oral Maxilofac. 12: 116-121, 1990.
12. SHEMEN L., HUVOS A.G., SPIRO R.H.: Squamous cell carcinoma of salivary gland origin. Head Neck Surg. 9: 235-240, 1987.
13. SPIRO R.H., HUVOS A.G., STRONG E.W.: Cancer of the parotid gland. A clinico-pathologic study of 288 primary cases. Am. J. Surg. 130: 437-444, 1975.
14. SPITZ M.R., BATSAKIS J.G.: Major salivary gland carcinoma. Descriptive epidemiology and survival of 498 patients. Arch. Otolaryngol. 110: 45-49, 1984.
15. STEPHEN J., BATSAKIS J.G., LUNA M.A.: True malignant mixed tumors (carcinosarcoma) of salivary glands. Oral Surg. 61: 597-602, 1986.
16. STIMSON P.G., VALENZUELA-ESPINOZA A., TORTOLEDO M.E., LUNA M.A., ORDOÑEZ N.G.: Primary osteosarcoma of the parotid gland. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 68: 80-86, 1989.
17. TAKEICHI N., HIROSE F., YAMAMOTO H., EZAKI H., FUJIKURA T.: Salivary gland tumors in atomic bomb survivors, Hiroshima, Japan II. Pathologic study and supplementary epidemiologic observations. Cancer 52: 377-385, 1983.
18. TORTOLEDO M.E., LUNA M.A., BATSAKIS J.G.: Carcinomas ex pleomorfo adenoma and malignant mixed tumors. Arch. Otolaryngol. 110: 172-176, 1984.
19. VAN DER WAAL I., VAN DER KWAST W.A.M.: Neoplasms of the salivary glands. En: "Oral Pathology" de I. van der Waal y W.A.M. van der Kwast, cap. 12, pags. 266-278. Quinessence Co., Chicago, 1988.

# Estrategia diagnóstica del neurinoma del acústico

## Revisión bibliográfica

**Pedro Pérez Pajarón \***  
**Miguel Muñoz Colado. \*\*\***  
**José María Lorente Tortosa. \*\*\***  
**José María Abad Royo \*\***  
**Oscar Alvarez Montero. \*\***

### RESUMEN

El neurinoma de VIII<sup>o</sup> par se manifiesta de forma precoz con sintomatología O.R.L. En el trabajo intentamos definir los síntomas y signos que nos permiten sospechar el proceso y que nos obliga a desarrollar un estudio de despistaje. Proponemos un estudio sistematizado de acuerdo con la bibliografía más reciente.

### SUMMARY

The acoustic neuroma becomes apparent early with E.N.T. symptomatology. In this work, we try to define the symptoms and signs that allow us to suspect the process and which force us to develop a screening study. We propose a systematized study according with the most recent bibliography.

### INTRODUCCION

Al realizar una revisión sobre los pacientes diagnosticados de Neurinoma del VIII<sup>o</sup> Par, por el Servicio de Neurocirugía, en los últimos ocho años, pudimos comprobar como invariablemente presentaban sintomatología ORL, en algunos casos mucho antes del diagnóstico definitivo. El diagnóstico del proceso fue debido en gran parte a la aparición de síntomas más llamativos, para el paciente y para el médico, que indujeron a un estudio más detallado.

Ante esta realidad y teniendo en cuenta que las posibilidades de complicación tras la cirugía están en

relación con el tamaño del tumor, nos planteamos definir los criterios clínicos que nos induzcan a poner en práctica el despistaje del Neurinoma del Acústico (NA), así como determinar una estrategia de estudio racional, precisa, concreta y secuencial. Para ello, revisamos la literatura más inmediata sobre el tema, donde se presentan estudios realizados sobre series más amplias de pacientes.

### SEMILOGIA DEL NEURINOMA DEL ACUSTICO

#### A.- HISTORIA CLINICA

Los diferentes autores resaltan la necesidad del diagnóstico del NA en su fase otológica (síntomas audiovestibulares), que se manifiesta como un conjunto de síntomas o como un

síntoma aislado, muchas veces banales o desapercibidos por el pacientes por no considerarlos preocupantes.

- El primer síntomas suele ser:
- Hipoacusia unilateral (13-53 %) 1,2
- Acúfeno sólo (17%) 1
- Hipoacusia y acúfeno (5%) 1
- Pérdida brusca de audición (10%) 1
- Pérdida bilateral (4%) 1
- Vertigo (7,5%) Desequilibrio (0,8%) 1
- Cefalea (7,5%) 1
- Neuralgia del VIII<sup>o</sup> Par (1%) 1
- Dolor en la región mastoidea (53%) 3

El intervalo entre la aparición del primer síntoma y el diagnóstico, aunque variable, suele ser de cinco años.

Entre los síntomas que indujeron al estudio en profundidad estaban:

\* TTE. SAN (MED)  
 \*\* CAP SAN (MED)  
 \*\*\* CTE SAN (MED)  
 Servicio de O.R.L. Hospital del Aire.

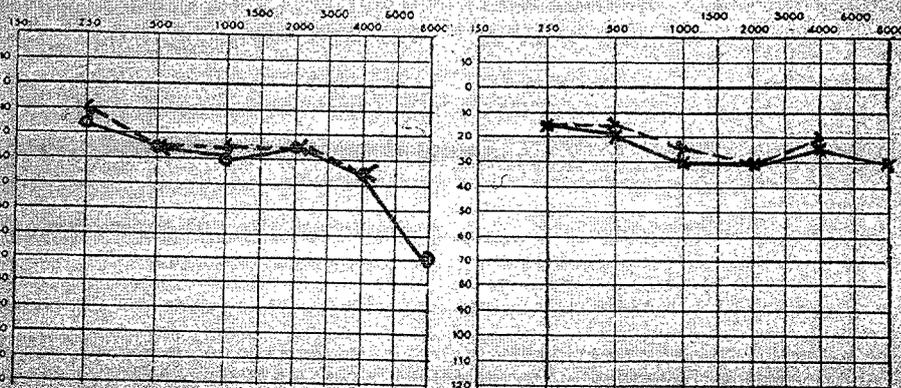
# FICHA AUDIOMETRICA

Nombre y apellidos

Fecha 03/3/89

O. D.

O. I.



- Hipoacusia (98%)
- Vértigo (67%)
- Algún síntoma neurológico. patología del Vº Par, atexia o diadocinesia. (32%) 3

Estos hallazgos nos llevan a sospechar la presencia del NA en los casos de enfrentarnos a:

- 1.- Hipoacusia unilateral progresiva.
- 2.- Acúfenos persistentes.
- 3.- Sordera súbita.
- 4.- Síndrome de Menière.
- 5.- Parálisis facial o neuralgias del Vº Par.
- 6.- Cefalea continua.

## B.-EXPLORACION CLINICA.

Los estudios audiométricos también son significativos y orientan a la sospecha del proceso. En la Audiometría tonal, un alto porcentaje presentan una hipoacusia de percepción unilateral, con pérdida media de 50 db, sin relación con el estadio del tumor, y un 21% hipoacusia bilateral, 1, teniendo como características que se afectan las frecuencias altas o todo el espectro.4,5.

La Audiometría tonal no se considera diagnóstica, y la supraliminal ha sido sustituida por el Reflejo Estapedial y el estudio electrofisiológico.6,7.

En el reflejo estapedial nos podemos encontrar una falta de respuesta para todas las frecuencias, una respuesta parcial o respuestas asimétrica (diferencia de 15 db entre ambos oídos) (69%), 2, o la fatiga del reflejo decay. Entre un 34-95% de los pacientes tenían alguna alteración del reflejo. 1,3.

En las pruebas vestibulares debemos incluir las pruebas calóricas, rotacionales y la electronistagmografía. Aparecen anomalías entre un 86-95% de los casos 1,2,3, con un claro déficit de la respuesta, representado por hipoactividad unilateral o reflejos ausentes, particularmente en pacientes con clínica normal o casi normal.

De ello deducimos que debemos sospechar la presencia del NA en caso de encontrar:

- 1.- Hipoacusia unilateral perceptiva y progresiva.
- 2.- Reflejo estapedial ausente o asimétrico.

## AUDIOMETRIA TONAL

**HIPOACUSIA DE PERCEPCION UNILATERAL O BILATERAL QUE AFECTA MAS FRECUENTEMENTE A LAS FRECUENCIAS ALTAS O A TODO EL ESPECTRO.**

(Todas las imágenes corresponden a un mismo paciente diagnosticado de Neurinoma de Acústico derecho).

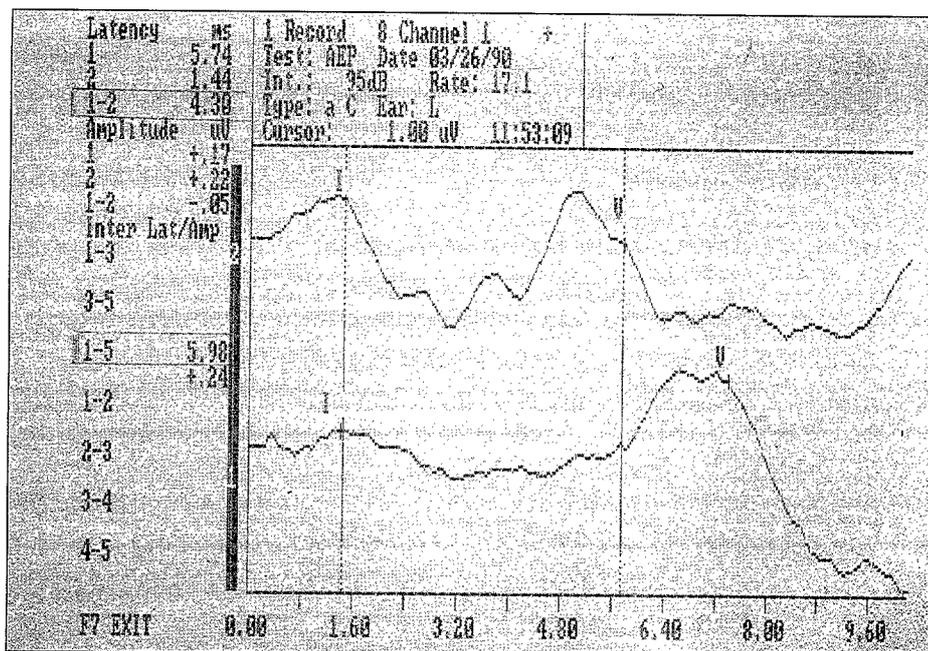
- 3.- Hipoactividad calórica o ausencia de reflejos unilateral. 8.

última ha sido hoy día desbancada por los BERA por comodidad de aplicación y economía.

## C.- METODOS ELECTROFISIOLOGICOS.

En el escalón de métodos electrofisiológicos contamos con los Potenciales Evocados (B.E.R.A.) y la Electrocolegrafía transtimpánica. Esta

Con el test electrofisiológicos se obtienen resultados objetivos en el que se evalúa los elementos sensoriales y neuronales de las vías del sistema auditivo, complementando los sistemas audiométricos clásicos. Necesitan de una técnica perfecta y una interpretación precisa.



## POTENCIALES EVOCADOS (B.E.R.A.)

SE APRECIA ALARGAMIENTO PATOLOGICO DEL INTERVALO V1-V5.

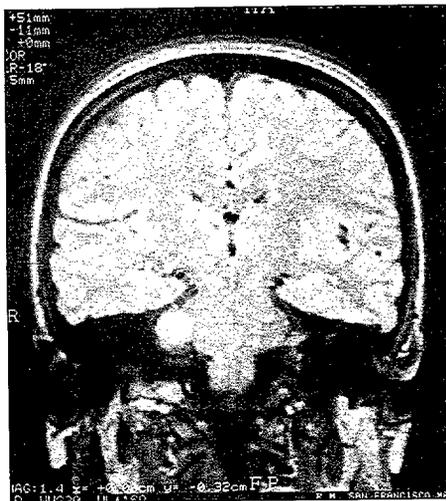
En el oído derecho (curva inferior) se aprecia un retardo de la onda V5 (V1-V5= 5.98) siempre comparando con el oído contralateral (curva izquierda)(V1-V5=4.30).

La alteración más frecuente, por lo que la destacamos, es el aumento del intervalo V1-V5, teniendo en cuenta que siempre es necesaria para una correcta interpretación la comparación interaural.2,3.

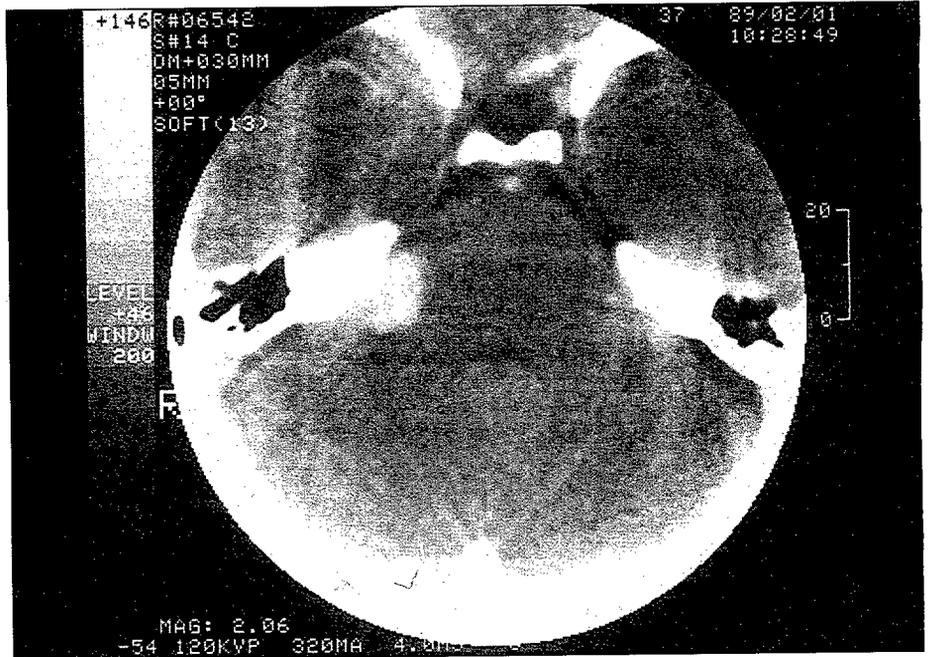
**D.-ESTUDIO  
NEURORRADIOLOGICO.**

Es el método final de estudio. Consta fundamentalmente del estudio radiológico convencional de C.A.I., la Tomografía Axial Computarizada (TC) y la Resonancia Magnética (RM). Aunque la TC está siendo reemplazado por la RM, hoy la TC está más disponible y aún es menos costosa.

Para los tumores intracaniculares la RM, con gadolinio como medio de contraste, es la técnica de elección y



**RESONANCIA MAGNETICA CON CONTRASTE SE CONSTATA TUMORACION DENSA EN C.A.I. DERECHO.**



**TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTERIZADA CON CONTRASTE, SE OBSERVA TUMORACION DENSA EN C.A.I. DERECHO.**

evita la alta morbilidad de la TC con cisternografía aérea, no expone a la radiación ionizante o a la punción lumbar. 9.

Desde el punto de vista quirúrgico, la RM produce mejores imágenes que la TC, particularmente en la visualización de la fase tejido sano-tumor y permite valorar de forma más precisa las dificultades técnicas durante la intervención.

**CONCLUSIONES**

El diagnóstico del tumor en estadios iniciales (preoces) exige iniciar las investigaciones con mínimas anomalías de la clínica o de las pruebas audiovestibulares, que podríamos definir en:

- 1.- Hipoacusia unilateral progresiva y perceptiva.
- 2.- Cofosis súbitas o total.
- 3.- Reflejo estapedial ausente.

- 4.- Acúfeno continuo unilateral.
- 5.- Síndrome en Manière.
- 6.- Hipoactividad calórica.
- 7.- Parálisis-neuralgia del Vº-VIIº pares.
- 8.- Cefalea continua.

Todo ello nos debe hacer entrar en un segundo escalón diagnóstico presidido por los BERA que permite valorar un amplio número de pacientes rápidamente y con costes mínimos.

Ante la anomalía de los BERA, pasaríamos al tercer escalón diagnóstico donde incluimos las técnicas neurorradiológicas (TC y/o RM)

En esquema:

- 1.- Sospecha clínica y/o audiovestibular (Audiometría tonos puros, Reflejo Estapedial, Radiología simple)
- 2.- BERA.
- 3.- Neurorradiología (TC, RM).

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Portmann-M; Dauman-R. Modern diagnostic strategy for acoustic neuromas. Arch-Otol-Rhinol-Laryngol; 243/5; 286-291; 1989.
- 2.- Kankazi-J. Present state of early neurotological diagnosis of acoustic neuroma. ORL; 48/4; 193-198; 1986.
- 3.- Moffat-DA; Hardy-DG; Baguley-DM. Strategy and benefits of acoustic neuroma searching. Acta-Otol-Laryngol; 108/1-2; 38-44; 1989.
- 4.- Josey-AF. Audiologic manifestations of tumors of the VIIIth nerve. Ear-Hear; 8/4 supl.; 19-21; 1987.

- 5.- Jauhainen-T; Laasonen-E. Correlations between meatocisternography and audiological test in suspected eighth nerve tumors. Scand-Audiol-Suppl; 30; 189-90; 1988.
- 6.- Mangham-CA; Lindemam-RC; Dawson-WR. Stapedius reflex quantification in acoustic tumor patients. Laryngoscope; 90;242-50; 1980
- 7.- Sterkers-O; Barres-F; Sterkers-JM. Le reflex stapédien dans les tumeurs de l'acoustique. Ann-Otolaryngol-Chir-Cervicofac; 97;597-607; 1980.
- 8.- Hulsof JM; Hilders CGJM; Baarsman- EA. Vestibular investigations in acoustic neuroma. Acta-Oto.Laryngol; 108; 38-44; 1989.

- 9.- House-JW; Waluch-V; Jackler\_RK. Magnetic resonance imaging in acoustic neuroma diagnosis. Ann-Otol-Rhinol-Laryngol; 95-11;16-20; 1986.
- 10.- Moffat-DA; Harries-MLL; Baguley-DM; Hardy-DG. Unterberger's stepping test in acoustic neuroma. J-Laryngol-Otol; 103/9; 839-41; 1989
- 11.- Valvassori-GE; Guzman-M. Growth rate of acoustic neuromas. Am-J-Otol; 10/3; 174-76; 1989.
- 12.- Traquina-DM; Guttenberg-J. Delayed diagnosis and treatment of acoustic neuroma. Laryngoscope; 99/85; 814-18; 1989.

# Miastenia gravis: Anestesia y reanimación Primera parte: Generalidades y valoración preoperatoria

Juan Muñoz-Mingarro Martínez\*  
Francisco Sierra Díaz-Peñalver \*  
Julio Ortiz Salazar \*  
Julio Ferrero Arias\*\*  
Antonio Pardo González\*\*\*  
Luis Hernández Ferrero\*\*\*\*

## RESUMEN

Realizamos una revisión de la Miastenia Gravis (MG) desde el punto de vista de la Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

Consideramos que su actualización es importante al ser una enfermedad poco frecuente, y además porque impone importantes modificaciones en el manejo anestésico y en los cuidados postquirúrgicos de Reanimación, obligando a los anesthesiólogos a revisiones periódicas por los constantes avances farmacológicos.

Hemos dividido el trabajo en dos partes, la primera de las cuales trata sobre la etiopatogenia, fisiología, inmunología, clínica, diagnóstico y tratamiento actuales de la MG, así como de la evaluación y preparación preanestésica de estos pacientes.

En la segunda parte actualizamos el manejo anestésico y de Reanimación de los enfermos afectos de MG.

## SUMMARY

We have reviewed the myasthenia gravis disease based on the Anesthesiology and Reanimation point of view.

We have considered the special interest of this review because it is a rare disease with some great influences over the anesthetic management.

We have divided this review in two parts. The first one is studying about the pathophysiology, clinical aspects, diagnosis procedures, current ways of treatment and preanesthetic evaluations of these patients. In the second one, we shall review the current anesthetic and intensive care management of the surgical patients with myasthenia gravis, and the implications on the treatment of postoperative pain.

## INTRODUCCION

La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad relativamente poco frecuente y que tiene especial interés para el anesthesiólogo por las dificultades que impone en el manejo de ciertos fármacos de uso rutinario durante la anestesia, los relajantes

musculares, así como la posibilidad, que siempre hemos de tener presente, de necesidad de ventilación postoperatoria en la reanimación.

A estas circunstancias podemos añadir la posible coexistencia con otras enfermedades de carácter autoinmune, el tratamiento propio de esta patología y sus consecuencias, y la especial sensibilidad de estos enfermos a determinados fármacos, como veremos más adelante.

## CONCEPTO E INCIDENCIA

Se puede definir a la MG como una enfermedad de la transmisión

neuromuscular de carácter crónico y de base inmunopatogénica, caracterizada clínicamente por fatigabilidad y debilidad de la musculatura estriada voluntaria que mejora tras el reposo.

La incidencia varía según autores, 0,4-5/100.000 para unos (21), con una prevalencia de 1/20.000-30.000, con una incidencia de 2-5 casos por millón y año (10), para otros; y a nivel nacional se postula una incidencia de 1/10.000-50.000 (35).

El proceso puede presentarse a cualquier edad, pero con variación según edad y sexo, de tal forma que hay una mayor incidencia en mujeres en la tercera década, y en hombres en la quinta (16,28).

\* CAP. San. (Med) Ser. Anestesiología. HMC "GOMEZ ULLA". EMS

\*\* CMTE. San. (Med). Ser. Neurología. HMC "GOMEZ ULLA"

\*\*\* CAP. San. (Med). Ser. Neurología. HMC "GOMEZ ULLA". EMS

\*\*\*\* CMTE. San. (Med). Ser. Anestesiología y Reanimación. HMC "GOMEZ ULLA"

El inicio es lento y difícil señalar su punto de comienzo, y cualquier músculo o grupo muscular puede verse afectado, destacando períodos de recaída y de remisión. El inicio más frecuente es la afectación ocular, que si se estabiliza durante dos o tres años, la progresión es rara.

**FISIOPATOLOGIA Y ASPECTOS INMUNES**

El trastorno fundamental de esta enfermedad es un descenso del 70-90% del número de receptores para la acetilcolina en la placa terminal de las uniones neuromusculares afectadas, (1, 12) causando un descenso del margen de seguridad de la transmisión neuromuscular, de tal forma que presentan una marcada sensibilidad a cualquier circunstancia que afecte a esta transmisión (10).

La fatigabilidad muscular de la MG viene causada por esta alteración de los receptores de la acetilcolina de las placas neuromusculares, donde además de la pérdida ya citada, se observa una alteración morfológica y funcional de estos receptores (35), y esto es consecuencia de la acción de los anticuerpos producidos por el propio paciente, siendo esta alteración autoinmune la causa de la enfermedad, pero sin aclarar todavía la razón última de esta enfermedad (35).

Los anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina son IgG, produciendo efectos conocidos parcialmente por estudios a través de modelos experimentales (19,36). Estos anticuerpos van dirigidos contra la subunidad alfa, aunque no a los puntos de reconocimiento de la acetilcolina (22). La unión puede ser: a) Intermolecular, un mismo anticuerpo se liga a dos subunidades alfa de distintos receptores, y b) Intramolecular, donde al anticuerpo se liga a dos subunidades alfa del mismo receptor, produciendo un bloqueo curare-like, siendo este mecanismo menos importante que al anterior; el estado funcional anticuerpos es aparentemente similar a los normales, pero existen evidencias de que las corrientes miniatura de los potenciales de placa son más pequeños de los normal, un quanta abre sólo 600 canales, en lugar de 1.500 (22).

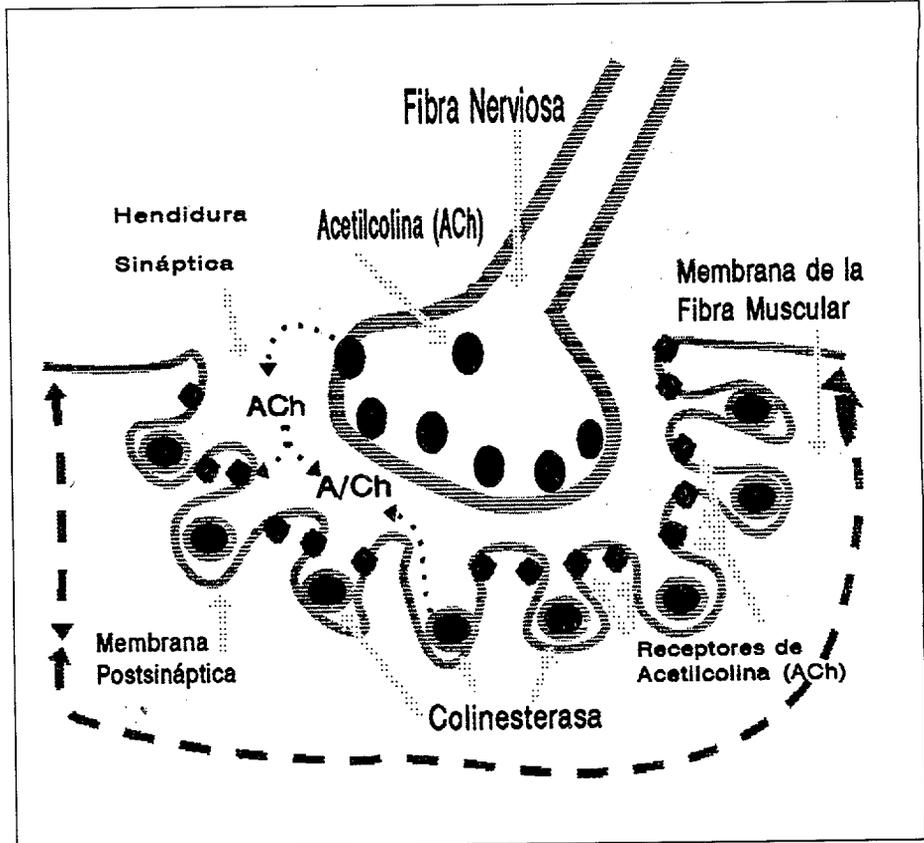


Figura 1. Unión neuromuscular normal

Los anticuerpos se detectan hasta en un 90% de pacientes efectos de MG, y su titulación no guarda correlación con el grado de severidad de la enfermedad (20).

La aparición de estos anticuerpos contra los receptores interfiere en un primer momento la transmisión neuromuscular, y tras la activación del sistema del complemento y de los lisosomas, se provoca la destrucción de la placa motora receptora del músculo esquelético (26), con una degeneración de los pliegues de esta unión, y uniones inmaduras con regiones postsinápticas mal diferenciadas. Así mismo algunos receptores unidos a anticuerpos son destruidos por la célula muscular en un intento reparador (modulación antigénica) mediante un proceso de endocitosis (35). La vida media de un receptor de acetilcolina es de 48-72 h, pero si está bloqueado, su vida media se acorta pasando a ser menor de 18 horas, provocando un deterioro progresivo de la placa motora, pues la rápida destrucción de los receptores hace que no se disponga de tiempo suficiente para que se regeneren (26).

En la MG, como en otras enfermedades autoinmunes (35), hay una depresión de la función de las células T supresoras conduciendo a una liberación de las células B para producir los autoanticuerpos humorales (tipo inmunoglobulina IgG) ante anti-

genos estructurales de diversos órganos, y en este caso los receptores para la acetilcolina.

El timo de los pacientes con MG, se sabe puede desempeñar un papel importante en el trastorno de la inmunoregulación (35) y así se encuentran trastornos de esta glándula en el 75% de los pacientes afectados de MG, de los cuales el 85% presenta hiperplasia de los centros germinales y proliferación de las células B, y el 15% timoma, un tumor invasivo frecuente en el timo; sin embargo, sólo el 30% de los pacientes con timoma tienen una MG sintomática (10).

Se especula con la posibilidad de la lesión de células mioides del timo por estímulo aún no identificados, y que provocaría un fallo del mecanismo supresor de los linfocitos T antes mencionado, y un aumento incontrolado de los anticuerpos contra el receptor para la acetilcolina (26).

Se barajan otros elementos que podrían influir en la MG, ciertos anticuerpos antiidiotípicos (9), un factor termolábil y no IgG (17) y un factor quimiotáctico que atrae al timo a los glóbulos blancos que forman estos anticuerpos (2).

La MG es pues el resultado de un trastorno de la transmisión neuromuscular debido, en muchas uniones, a la reducción de los receptores para la acetilcolina disponibles, ya

sea por un bloqueo de estos receptores por anticuerpos, y/o un deterioro de estos receptores, produciéndose una destrucción progresiva de la placa motora a medida que va progresando la enfermedad (26).

## CLINICA

La clínica constituye el primer indicio válido para el diagnóstico de la MG, presentando los enfermos como elemento más destacado una debilidad de la musculatura esquelética que empeora con el ejercicio y mejora con el reposo (35).

Los músculos de los pares craneales suelen ser los primeros en ser afectados, destacando la presencia de ptosis uni o bilateral, diplopia (oftalmología), disfagia, afectación facial, de músculos masticadores, disfonía e incapacidad para sostener la cabeza, pudiendo estar comprometida la musculatura respiratoria.

La musculatura proximal de los miembros, sobre todo de los miembros superiores, sigue el esquema desarrollado por Simpson (32), que analiza la distribución de los síntomas a lo largo de la progresión de la enfermedad.

Los síntomas empeoran por las tardes y suelen llegar a desaparecer al levantarse por la mañana, o tras el reposo prolongado. El ejercicio repetitivo de un músculo afecto rápidamente desencadena progresiva debilidad.

Los músculos afectados suelen conservar el trofismo, y sólo un mínimo grado de atrofia muscular es admisible en casos muy severos y de muy larga evolución. Los reflejos musculares suelen estar presentes y las sensibilidades deben ser normales en todas sus formas. Las pupilas muestran una buena reacción a la luz y la acomodación y se pueden apreciar alteraciones de la musculatura intestinal y del ECG.

A fin de un mejor manejo clínico y terapéutico de los enfermos se han propuesto diversos clasificaciones, que permiten estructurar los diversos grados de la enfermedad. Una de las más utilizadas es la Osserman y Genkins (28), y adaptada por Eisenkraft y Neusteun (10), que divide las manifestaciones clínicas en cuatro grupos:

I.- Ocular: afecta solamente los músculos oculares. Leve con ptosis y

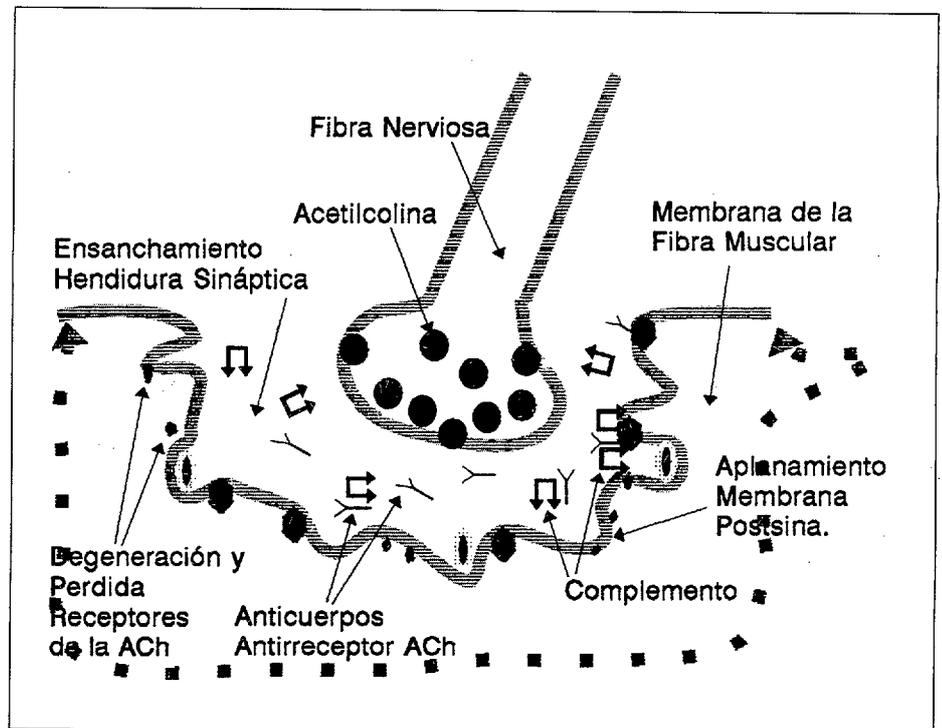


Figura 2. Unión neuromuscular en la Miastenia Gravis.

diplopia. Los estudios electrofisiológicos de otros músculos son negativos para la MG.

IA.- Ocular: los músculos periféricos no muestran sintomatología, pero si una electrofisiología positiva para la MG.

II.- Generalizada.

IIA.- Leve: inicio lento, normalmente con afectación ocular, con extensión respiratoria. Presentan una buena respuesta al tratamiento, y una baja mortalidad.

IIB.- Moderada: semejante al grupo IIA, pero con mayor intensidad, y con afectación más severa de los músculos esqueléticos y bulbares. Presentan disfagia, disartria y dificultades para la masticación. No hay afectación respiratoria, pero tienen una actividad física limitada. Hay una peor respuesta al tratamiento que el grupo IIA.

III.- Aguda Fulminante: rápido inicio de la debilidad bulbar y esquelética, con afectación respiratoria. La progresión es normalmente de seis meses, con una pobre respuesta al tratamiento, y con limitación de las actividades normales del enfermo. Se detecta una baja mortalidad.

IV.- Tardía Severa: este tipo de MG se desarrolla al menos dos años después del inicio de los síntomas de los grupos I o II. La progresión puede ser lenta o rápida, pero hay mucha afectación. La respuesta al tratamiento es mala y presenan una evolución y un pronóstico malo.

Siguiendo el esquema de Mora et al. (26) se puede Clasificar a la MG de

acuerdo con la presencia o no de timoma según ciertos autores (18,28):

\* MG con Timoma: no tiene relación con el sexo ni con el antígeno HLA. El título de anticuerpos contra los receptores de acetilcolina es relativamente alto, y los anticuerpos en los músculos estriados están presentes en el 84%. La incidencia de otros autoanticuerpos organo-específico es baja.

\* MG sin Timoma:

a) Predominio en mujeres, por debajo de las cuarenta años, y está asociada con aumentos de HLA-A1, B8 y Drw3. El título de anticuerpos contra los receptores es intermedio, y en un 5% aparecen anticuerpos en el músculo estriado.

La incidencia de autoanticuerpos organo-específicos es relativamente alta.

b) Predominio en varones mayores de 40 años, y hay un aumento de HLA-A3, B7 y/o Drw2. El título de anticuerpos contra receptores de la acetilcolina es muy bajo, mientras que el músculo estriado hay un 47% de anticuerpos y el porcentaje de otros autoanticuerpos organo-específicos es relativamente alto.

## EMERGENCIAS MIASTENICAS

Nos referimos a las crisis que se pueden presentar en estos enfermos (10); y son:

\* Crisis Miasténicas.

En casos no tratados, la aparición de este cuerpo puede representar su

inicio. En casos bajo tratamiento, se manifiesta como un incremento gradual de la debilidad, y quizás, la afectación de músculos hasta entonces intactos. Puede ser debido a infradosificación del tratamiento o bien a que no se sigue adecuadamente.

**\* Crisis Colinérgicas.-**

Son raras y suelen ser debidas a una sobredosificación de los fármacos base del tratamiento médico de la MG, los anticolinesterásicos. Los síntomas incluyen salivación, sudoración, calambres abdominales, crisis urinarias, fasciculaciones y debilidad. El tratamiento se base en soporte respiratorio, si procede, fármacos antimuscarínicos (atropina) y suspender toda terapia hasta que se resuelva el cuadro.

El diagnóstico diferencial entre ambas crisis se puede realizar con el test del Tensilón, 2-10 mg e edrofonio causa una mejoría si es una crisis miasténica, pero hay una exacerbación, o no mejoría, si es colinérgica. La clínica es asimismo determinante en la deferenciación (26), y se puede hacer de una forma rápida (10) examinando las pupilas, que están midriáticas en la crisis miasténica, y mióticas en la colinérgica.

**\* Crisis de Desensibilización.-**

Se ha descrito un tercer tipo de crisis (13), muy infrecuente, que está asociada con la ineficacia de la medicación anticolinesterásica, por una desensibilización de la placa terminal.

En la actualidad, no se efectúa una diferenciación entre las crisis, sino que ante un enfermo que presente debilidad severa y aguda, se produce a suspender toda medicación anticolinesterásica, y se efectúa plasmáfesis (ver más adelante), y otras medidas de mantenimiento vitales, si fuera necesario.

**ENFERMEDADES ASOCIADAS**

(Tabla nº 1)

Los pacientes afectados de MG tienen una incidencia más elevada de ciertas enfermedades, esencialmente todas de raíz autoinmune, y que pueden llegar a tener una gran importancia, sobre todo en el manejo anestésico de estos enfermos.

Se ha descrito (21) una asociación con afectaciones del tiroides (hiperti-

roidismo, hipotiroidismo), artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, anemia hemolítica, anemia perniciosa, aplasia de la serie roja, púrpura trombocitopénica idiopática, vitiligo, pémfigo, esclerosis múltiples, sarcoidosis, colitis ulcerosa y leucemia y linfomas. Posteriormente veremos sus implicaciones en la Valoración y Preparación Preoperatoria.

**DIAGNOSTICO**

Se basa esencialmente en los siguientes elementos:

\* Clínica: las características de la historia clínica y los hallazgos físicos son la base de la sospecha que estamos ante una posible MG, pero, incluso en los casos más floridos debemos acudir a pruebas que objetivamente valoren la función neuromuscular (2), a fin de confirmar nuestras sospechas.

\* Estudios Farmacológicos: se basan en la administración de determinados fármacos que inciden en la función neuromuscular y valorar la respuesta del paciente.

= Test del Tensilón (21,26,35), es el más común. Las ampollas con 10 mg de fármaco, se administra por vía intravenosa inicialmente 2 mg, seguidos de los ocho restantes si no se observase respuesta a los 60 segundos. Esta sustancia, el cloruro de edrofonio, es un inhibidor de la acetilcolinesterasa, que actúa en pocos segundos, y cuyo efecto permanece unos minutos, apareciendo una mejoría de los síntomas.

= Test de Prostigmina (Neostigmína) (35): este agente es así mismo un anticolinesterásico, y puede usarse cuando la respuesta al anterior test ha sido demasiado corta.

Se administra intramuscularmente (0,4 mg/kg) y el efecto puede durar hasta cuatro horas. Al igual que en el test anterior, la atropinización previa puede evitar la aparición de efectos muscarínicos.

= Test del Curare (21,26,35): la alta sensibilidad a los agentes curarizantes de estos enfermos, y el empeoramiento de la sintomatología se han utilizado como métodos diagnósticos, pero pueden resultar peligrosos, y se deben efectuar con la presencia de un anestesiólogo, y con técnica Loco-Regional.

\* Estudios Electroneurofisiológicos (10,21,26,35): estos métodos se basan en el trastorno de la transmisión neuromuscular, característico de la MG.

= Estimulación Repetitiva, por los menos de tres músculos (dos en el miembro inferior y uno facial), siendo el resultado positivo cuando aparece

un decremento del potencial evocado motor al estímulo supramaximal.

= Electromiografía con fibra única: analiza los potenciales de acción de dos fibras musculares contiguas pertenecientes a la misma unidad motora.

= Otro procedimiento consiste en realizar estudios con microelectrodos in vitro de una única placa motora.

Todas estas técnicas requieren una experiencia importante, son laboriosas, exigen de una sofisticada tecnología y a menudo son molestas para el paciente, por lo que la utilización racional de las mismas parece obligada (35).

\* Estudios Inmunológicos (10, 21, 26, 35): la determinación y cuantificación de los anticuerpos es el método más perfecto para el diagnóstico, y cuya utilidad ha sido repetidamente confirmada.

\* Otros Estudios: entre los que se incluye la tomografía computarizada, para detectar masas mediastínicas, determinación de anticuerpos anti-músculo estriado, y test oculares.

**TRATAMIENTO**

Para el tratamiento disponemos en la actualidad de diversos fármacos y métodos, que se deben conjugar y complementar a fin de lograr un control adecuado de las manifestaciones de esta enfermedad.

\* INHIBIDORES DE LA ACETILCOLINESTERASA: representan la terapia de inicio más común(10), prolongan la acción de la acetilcolina en la placa neuromuscular, con efecto nicotínico directo (10). Existen tres compuestos cuyas dosis, vía de administración y duración de efectos se detallan en la Tabla nº2 (35). La mejoría de los síntomas se obtienen aproximadamente una hora después de la dosis, pero la eficacia del tratamiento y la duración de la mejoría depende de la droga y de las características del enfermo. Los anticolinesterásicos solamente deben usarse cuando resulta evidente una mejoría clínica de los síntomas con cada dosis de medicación (35), y la prioridad más importante es conseguir la máxima fuerza de los músculos respiratorios y orofaríngeos (26).

La sobredosis de anticolinesterásicos puede dar lugar a la aparición de efectos muscarínicos de la acetilcolina, que se manifiesta por cólico, diarrea, miosis, lacrimación y salivación. No se usa de forma rutinaria la atropina, que se reserva para casos muy severos(10).

\* CORTICOIDES: se empezaron a utilizar por sus efectos inmunosupresores, pero también tiene efectos

## EMFERMEDADES ASOCIADAS CON LA MIASTENIA GRAVIS

- \* HIPER/HIPOTIROIDISMO.
- \* ARTRITIS REUMATOIDE.
- \* LUPUS ERITEMATOSO SISTEMATICO.
- \* ANEMIA HEMOLITICA.
- \* ANEMIA PERNICIOSA
- \* APLASIA DE LA SERIE ROJA.
- \* PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA.
- \* VITILIGO.
- \* PENFICO
- \* OTRAS.

**TABLA N°1. ENFERMEDADES ASOCIADAS A MG (21)**

recer una parálisis prolongada tras la administración de succinilcolina (23).

Este tratamiento se emplea en la MG fulminante, y en la MG severa tardía, en las crisis miasténicas postoperatoria y en el preoperatorio de la timectomía para preparar al paciente de forma óptima y mejorar la evolución del postoperatorio (ver más adelante)(26). Como señalamos más arriba, la plasmaferesis es de gran utilidad ante la presencia de un cuadro que nos haga sospechar la existencia de crisis miasténicas/colinérgicas (que pueden llegar a coexistir), siendo la primera medida a efectuar, después de suspender toda medicación anticolines terásica.

\* **TIMECTOMIA:** La timectomía precoz es considerada el tratamiento electivo para la MG (10, 14, 26), a excepción los enfermos grado I de la Clasificación de Osserman y Genkins. Hay trabajos que comparando el tratamiento médico con el quirúrgico muestran una mayor supervivencia y mejoría clínica de los pacientes tratados quirúrgicamente(5).

Los beneficios de la timectomía son debidos a los siguientes mecanismos (26):

= Eliminación de la fuente de estimulación antigénica continuada, principalmente las células mioides tímicas.

= Supresión de una importante fuente de células secretoras de anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina.

= Eliminación del factor tímico adicional que participa en el daño inmunológico de la unión neuromuscular en la MG.

La técnica de abordaje sigue siendo muy discutida, esternotomía ver-

sus cervicotomía, y será discutida en la segunda parte del trabajo.

\* **OTROS TRATAMIENTOS:** entre los que se incluyen la Radiación Corporal total, que parece no aportar grandes beneficios (26). El factor S-7 es de elevado coste, obligando a una selección de los pacientes, con acción temporal y complementaria de otros tratamientos (26). El tratamiento con altas dosis de gamma globulina intravenosa (7S IgG) se supone que actúa bloqueando los autoanticuerpos por inhibición competitiva y deja libres los receptores de acetilcolina de la placa motora que estaba bloqueados por estos anticuerpos (7).

## VALORACION Y PREPARACION PREANESTESICA (Tabla n° 3)

Se ha señalado previamente que hoy en día la timectomía es la terapia electiva, y ante lo cual los anestesiólogos deben estar muy alertas con este tipo de enfermos, obligando a un estudio preoperatorio completo y profundo.

Es del todo necesario una relación muy estrecha con todos los servicios médicos que atienden o van a atender al enfermo (Neurología, Cirugía Torácica, Anestesiología y Reanimación, Neumología y Fisioterapia respiratoria, Rehabilitación, etc.), unificando pautas de actuación e intercambiando información en todo el Peroperatorio.

Idealmente el paciente se debe intervenir bajo cirugía electiva y estando el paciente en remisión (10) o por lo menos bien controlado de su sintomatología, aunque gracias a los avances en el arsenal farmacológico del anestesiólogo se pueden llegar a intervenir en condiciones no idóneas.

El primer contacto con el paciente se va producir en la Consulta de Preoperatorio, o bien de forma más infrecuente e inesperada, durante una anestesia programada (33).

## ANAMNESIS

Se debe realizar una cuidadosa investigación de los antecedentes personales y familiares del enfermo, inicio de la enfermedad, métodos diagnósticos efectuados, tratamientos previos, y el que efectúa en la actualidad, fármacos, dosis y frecuencia.

Se debe investigar así mismo la posible coexistencia de otras enfermedades autoinmunes, que veremos más adelante.

Los antecedentes anestésicos y quirúrgicos del enfermo son de indudable interés, orientándonos según

en la transmisión neuromuscular, e incluso poseen acciones antagónicas, que explican las respuestas negativas en las fases iniciales del tratamiento (35).

La dosis de corticoides no depende de la severidad inicial de la MG. Se usa una dosis máxima de 60-100 mg/día de metilprednisolona a días alternos durante 3-6 meses, reduciéndose después el tratamiento hasta llegar a la dosis de mantenimiento que suele ser de 15 a 50 mg a días alternos (26).

En ocasiones, al comenzar el tratamiento puede producirse un empeoramiento transitorio de la sintomatología, que parece más intenso cuando existe un tratamiento asociado de anticolinesterásicos. Los riesgos de altas dosis de corticoides imponen un control estricto de estos enfermos. Pueden ser útiles en dos situaciones concretas: la MG fulminante y en las formas tardías graves (26).

\* **INMUNOSUPRESORES:** se usan para suprimir la respuesta inmune (10). Los más conocidos son la azatioprina, ciclofosfamida y el metotrexate (11,27). Los efectos colaterales de estos fármacos limitan su administración prolongada (11) en esta entidad e incluyen: depresión de la médula osea, irritación gastrointestinal. La azatioprina (1-2/mg/kg/d) produce una mejoría clínica y una reducción de los títulos de anticuerpos (27). La ciclofosfamida, que puede producir cistitis hemorrágica, a dosis de 1-2 mg/d ha sido usada con efectividad (10)

\* **PLASMAFERESIS:** elimina los anticuerpos contra los receptores de la acetilcolina, permitiendo una nueva síntesis del receptor en la unión neuromuscular. La mejoría clínica tras la plasmaferesis, algunas ocasiones, es inmediata, sugiriendo la presencia de anticuerpos bloqueadores (26).

Esta técnica no esta exenta de riesgo, y así se pueden detectar alteraciones del sistema cardiovascular y susceptibilidad aumentada a la infección (26), pueden aparecer trastornos de la coagulación, que produce y puede conducir a un mayor riesgo de sangrado pre y postoperatorio (30). Hemos de tener presente que esta técnica también produce un descenso de los niveles en el plasma de pseudocolinesterasa, y puede apa-

**Miastenia gravis:  
Anestesia y reanimación  
Primera parte:  
Generalidades y valoración  
preoperatoria**

la metodología anestésica efectuada y su evolución postoperatoria.

En la Vista Preanestésica es el momento para contactar con el enfermo, presentándose el anestesiólogo, explicándole lo que se va hacer, sus complicaciones, y la evolución postoperatoria, buscando la confianza del enfermo y la ansiolisis no medicamentosa, así como la optimización de su estado psicológico.

**EXPLORACION FISICA**

Es de suma importancia en estos enfermos, haciendo especial énfasis en la intubación y sus posibles dificultades (3), y valorando las pruebas respiratorias, que especificaremos más tarde.

El estado físico y nutricional es un condicionante importante. Las dificultades de masticación y deglución puede dar lugar a un enfermo con trastorno de la nutrición, y del balance hidroelectrolítico, que imponen una corrección de estas alteraciones. Puede ser necesario alimentación enteral o parental, con una cuidadosa evaluación de sus necesidades y de los trastornos previos.

Cualquier infección debe ser tratada adecuadamente, no olvidando la integración de determinados antibióticos pueden exacerbar la fatigabilidad muscular (ver más adelante).

**EXPLORACIONES  
COMPLEMENTARIAS**

Se debe efectuar un Estudio Análítico profundo, sistemático de sangre, bioquímica completa, así como estudios de coagulación, dado las posibilidades de haberse efectuado.

Plasmaféresis en las semanas inmediatamente anteriores (30), y pudiéndose pedir, si éstas se hubieran efectuado, niveles de colinesterasas.

La Valoración Cardiológica será, así mismo, minuciosa, dados los trastornos del ritmo y la conducción que pueden presentar estos pacientes (Q-T prolongado, taquicardia sinusal, bloqueo de rama)(35), efectuándose de rutina un ECG.

El estudio de la Función Pulmonar es capital en estos enfermos (Pruebas Funcionales Respiratorias), valorando además la fuerza inspiratoria y

FARMACO	VIA	ADULTOS NIÑOS	DOSIS	NEONA.	FREC
* NEOSTIGMINA comprimidos	0	15mg	10mg	1-2mg	3-4
* MEOSTIGMINA ampollas.	IM/IV	0,5 MG	0,1 MG	0,05 MG	2-3
* PIRIDOSTIG- MINA. comprimidos.	0	60 MG	30 mg	4-10 mg	2-6

**TABLA N°2. FARMACOS ANTICOLINESTERASICOS. (La Frecuencia es en intervalos de horas)(35).**

(NEOSTIGMINA= PROSTIGMINA®, PIRIDOSTIGMINA= MESTINON®)

espiratoria (capacidad para aclarar secreciones)(22). Las pruebas de función respiratoria reflejaran el estado de su capacidad vital (presentan un patrón restrictivo que en período de crisis puede ser mixto) y la mejoría alcanzada con el tratamiento (26). Es de suma importancia la educación en ejercicios respiratorios, así como la espirometría incentivada (10). El estudio de la función respiratoria nos sirve así mismo para valorar la posibilidad de Ventilación Mecánica postoperatoria, como veremos en la segunda parte del trabajo.

La realización de un estudio Radiológico de tórax nos ayudara a valorar el estado de los pulmones, la presencia de tumor, así como la posible desviación de la vía aérea. La Tomografía axial computorizada, e incluso la Resonancia Nuclear Magnética (10) pueden llegar a ser necesarias.

**ENFERMEDADES ASOCIADAS**

Ya se ha señalado antes la posible asociación con otras enfermedades, de carácter autoinmune, de la MG, y que pueden llegar a plantear problemas en la Anestesia y la posterior Reanimación (Tabla n°1).

La posible presencia de afectaciones del tiroides no controladas siempre el retrasar la cirugía de la MG, siempre y cuando no sea una urgencia vital. Se debe llevar al paciente a la situación de eutiroidismo (34). En casos de hipotiroidismo, puede no reconocerse la enfermedad, dado su inicio insidioso, debiendo tener presente la gran sensibilidad a los fármacos depresores, la hipondinamia cardiovascular, metabolismo enlentecido, especialmente de los opiodes, disminución del volumen intravascular, retraso en el vaciamiento gástrico, ausencia de respuesta de los reflejos barorreceptores, retraso de la respuesta a la hipoxemia, hiponatremia, hipotermia, anemia e hipoglucemia, dado que todos estos factores

pueden afectar desfavorablemente el manejo preoperatorio y la reanimación de estos enfermos.

La asociación de la MG con la Artritis Reumatoide tiene especial importancia por las peculiaridades de esta enfermedad, dado que múltiples órganos pueden verse afectados y pueden presentarse los efectos colaterales del tratamiento(34). Una valoración muy importante es el manejo de la vía aérea, por los problemas que puede llegar a presentar; las dificultades pueden deberse a la afectación dela columna cervical, de las articulaciones temporomandibulares y de las articulaciones cricoaritenoides. Hemos de valorar si se presenta afectación del flujo cerebral con los movimientos del cuello. Estos problemas hacen que debamos prever una intubación difícil, debiendo estar preparados, efectuando una intubación con laringoscopia pulmonar se valorara de forma simultanea con la MG. La afectación de la hemostasia por el tratamiento con aspirina puede plantear problemas, así como el tratamiento corticoideo, que veremos más tarde.

La coexistencia con el Lupus Eritematoso puede plantear problemas derivados del tratamiento (aspirina, corticoides, inmunosupresores) y de la afectación de los órganos dañados (pericarditis, disfunción del ventrículo izquierdo, afectación pulmonar, glomerulonefritis y alteraciones hepáticas)

Hay que estar atentos a la presencia de otras afecciones que pueden llegar a coexistir con la MG y que pueden complicar el curso de la anestesia y reanimación (ver más arriba).

**MANEJO DEL TRATAMIENTO  
MEDICO PREOPERATORIAMENTE**

\* Anticolinesterásicos.

Los criterios de la utilización de estas sustancias en el preoperatorio

## VALORACION PREOPERATORIA

- \* ANAMNESIS.
- \* EXPLORACION FISICA.
- \* PRUEBAS  
COMPLEMENTARIAS.
- \* ENFERMEDADES  
ASOCIADAS.
- \* MANEJO DEL TRATAMIENTO  
MEDICO.  
PREOPERATORIAMENTE
- \* OTROS FARMACOS A TENER  
EN CUENTA.
- \* MEDIDAS PREOPERATORIAS  
PARA DISMINUIR LA  
NECESIDAD DE  
VENTILACION POSTOPERA.
- \* PREMEDICACION.

**TABLA N°1. ENFERMEDADES ASOCIADAS A  
MG (21)**

kg de hidrocortisona por vía IV (31). Luego se disminuye gradualmente estas dosis (alrededor de un 25% cada día), hasta que el paciente recupera la capacidad de ingesta por vía oral. Llegados a este punto, administramos la dosis habitual de mantenimiento de glucocorticoides.

### \* Inmunosupresores

Se ha señalado antes los efectos colaterales de la administración de inmunosupresores. Desde el punto de vista anestésico y de reanimación, la azatioprina prolonga la acción de los reflejantes musculares no despolarizantes (26), habiéndose descrito interacciones entre la ciclosporina y el vecuronio (26), prolongándose el bloqueo producido por este relajante, incluso en pacientes no miasténicos (37).

### \* Plasmaferesis

Se han señalado antes los efectos colaterales de la administración de inmunosupresores. Desde el punto de vista anestésico y de reanimación, la azatioprina prolonga la acción de los relajantes musculares no despolarizantes (26), habiéndose descrito interacciones entre la ciclosporina y el vecuronio (26), prolongándose el bloqueo producido por este relajante, incluso en pacientes no miasténicos (37).

### \* Plasmaferesis

Se ha señalado antes las implicaciones que comporta la utilización de esta técnica.

## OTROS FARMACOS A TENER EN CUENTA

Toda aquella medicación que posee efectos en la transmisión neuromuscular debe ser evitada, o utilizada con precaución (10,21). Se implican fármacos tales como antibióticos, antiarrítmicos, anticonvulsivantes, antimaniacos, así como mostazas nitrogenadas, y diuréticos.

Numerosos antibióticos causan anomalías electrofisiológicas y fatiga, su manifestación clínica, como efecto colateral, en pacientes con una reducción del factor de seguridad de la transmisión neuromuscular (21). Entre estos se encuentran los aminoglucósidos: colistina, polimixina, estreptomina, dihidroestreptomina, kanamicina, neomicina, gentamicina, tobramicina y amikacina. Aunque no hay unanimidad con respecto a la bacitracina y tetraciclinas (25), los derivados penicilínicos no alteran la función neuromuscular (29), así como tampoco el cloramfenicol, vancomicina y lincomicina pueden hacerlo (29). De todos modos, en pacientes con una infección severa que sólo puede ser tratada con antibióticos como la Kanamicina y gentamicina, se pueden usar bajo un control muy estricto (21).

La Quinidina y la Procainamida afectan a los pacientes con MG (10,21), pero la procaina usada conjuntamente con una variedad de la penicilina no provoca fatiga, posiblemente debido a los bajos niveles sanguíneos (21).

La Fenitoína, Mefenitoína y la Trimetadiona, tres anticonvulsivantes, se han asociado a la aparición de MG en enfermos sin evidencia previa de la enfermedad (21). En este caso el mecanismo puede ser inmunológico, similar al que aparece en pacientes tratados con penicilina (24).

Otros fármacos como el Carbonato de Litio y la Clorpromacina también se han relacionado con la MG, y también diuréticos u otros fármacos que causan hipocaliemia, tales como las mostazas nitrogenadas (tiotepa)(10). También se ha implicado fármacos como el propanolol, hormonas tiroideas y ACTH (26)

## MEDIDAS PREOPERATORIAS PARA DISMINUIR LA NECESIDAD DE VENTILACION MECANICA.

Están encaminadas a mejorar la situación del enfermo en el postoperatorio, y facilitar una pronta extubación en la Reanimación, logrando evitar, en la medida de lo posible, una ventilación mecánica prolongada, con todos los riesgos que ello conlleva .

es muy discutido, manteniendo actitudes muy variadas. Una rutina efectiva (10) es disminuir la dosis diaria de piridostigmina en un 20%, o aumentar el intervalo entre dosis, fundamentándose en la disminución en la disminución de la actividad física al ingresar en el hospital, y además, tras la timectomía disminuyen las necesidades de anticolinesterásicos. La mayoría de autores están de acuerdo en suspender la medicación la mañana de la intervención, aunque hay circunstancias donde puede seguir administrándose (para disminuir los requerimientos de ventilación mecánica postoperatoria)(10), o bien por dependencia física o psíquica de la medicación, pudiéndose administrar 1/30 de la dosis habitual por vía intramuscular (10). La supresión de esta medicación antes de la intervención permite a la unión neuromuscular recuperar su sensibilidad a la acetilcolina, disminuida por la administración prolongada de estos fármacos, disminuir las secreciones, proporcionar cierta relajación muscular no despolarizantes durante la anestesia (6). Como señalan Mora et al (26) no hay acuerdo en el momento en que debe suspenderse esta medicación, variando desde cuatro días hasta ocho horas o la misma mañana de la anestesia.

### \* Corticoides

Todo paciente que haya estado tomando corticoides al menos durante un año, presentan una disminución de la función del eje hipófiso-suprarrenal, por lo que, en este caso, precisará la administración peroperatoria de un suplemento de corticoides (31). Aunque no se ha establecido la dosis óptima, se suele administrar (15,31) por vía intravenosa la máxima cantidad de glucocorticoides que el organismo es capaz de fabricar en respuesta al máximo estrés (300 mg/día/70 Kg de hidrocortisona). Una dosis inicial de 100 mg IM de hidrocortisona suministra un depósito seguro que cubre los requerimientos mínimos, la dosis restante puede administrarse requerimientos mínimos, la dosis restante puede administrarse por vía IV en dosis divididas a lo largo de las primeras 24 horas (15). En operaciones de cirugía menor se suele administrar 100 mg/día/70

La Plasmaferesis que se utiliza con éxito en el tratamiento de la MG, se ha sugerido utilizarla en pacientes de alto riesgo (grupos III y IV de la Clasificación de Osserman y Genkins), y se ha visto (8) una disminución de los requerimientos de ventilación mecánica y cuidados de reanimación en pacientes a los que se había efectuado preoperatoriamente la plasmaferesis.

Los corticoides a altas dosis parece que disminuye las complicaciones

postoperatorias y mejoran la función neuromuscular, administrados preoperatoriamente. Se ha utilizado 1 gr de metilprednisolona en timectomías trasesternales (4).

La terapia anticolinesterásica se suele suspender la mañana de la intervención (ver más arriba). Sin embargo, si no es necesaria una profunda relajación muscular, se puede dar la dosis matutina correspondiente. La administración oral de piridostigmina preoperatoriamente alcanza su pico aproximadamente a las dos (26) o tres (10) horas de su ingesta, cuando, se supone, que la intervención ha concluido y el paciente está preparado para la extubación (10), dada la duración de cuatro horas (26), aunque en trata-

miento continuado tienen un efecto acumulativo (26).

## PREMEDICACION

No es aconsejable la utilización de premedicación con analgésicos y ansiolíticos, que potencialmente pueden producir una depresión respiratoria central (26), consecuentemente los opiáceos deben estar proscritos, y algunos autores (10) recomiendan la administración de diazepam oral para reducir la ansiedad. La atropina IM, para disminuir secreciones parece ser de resultados satisfactorios (10), pero otros señalan (26) la controversia de utilización de atropina y escopolamina en la premedicación de estos enfermos.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Albuquerque EX, Rash JE, Meyer RF, Satterfield JR. An electrophysiological and morphological study of the neuromuscular junction in patients with myasthenia gravis. *Exp Neurol* 1976; 51:536-563.
- 2.- Annoh T, Torisu M. Immunologic studies of myasthenic gravis II: a new chemotactic factor for lymphocytes found in patients with myasthenia gravis. *Surgery* 1989; 105: 615-624.
- 3.- Benumoff JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubación. *Anesthesiology* 1991; 75:1087-1110.
- 4.- Bolooki H, Schwartzman RJ. High-dose steroids for the perioperative management of patients with myasthenia gravis undergoing thymectomy. A preliminary report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 75:754-757.
- 5.- Buckingham JM, Howard FM, Bernatz PE et al. The value of thymectomy in thymectomy in myasthenia gravis. A computer-assisted matched study. *Ann Surg* 1979; 184: 453-458.
- 6.- Casas JL, Unzueta MC, Baxarias P, Villar JM, Pradas J. Miastenia Grave. Anestesia y Reanimación en la timectomía. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1986; 33:247-252.
- 7.- Cortes C, Roigé J, Cabarrococas E. Utilidad de la inmunoglobulina fracción S-7 en la estabilización preoperatoria en el enfermo de miastenia gravis. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1987; 34:162-163.
- 8.- d'Empaire G, Hoaglin DC, Perlo VP, Pontoppidan H. Effect of prethymectomy plasma exchange on postoperative respiratory function in myasthenia gravis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:592-596.
- 9.- Duyver DS, Bradlex RD, Urquhart CK et al. Naturally occurring antiidiotypic antibodies in myasthenia gravis patient. *Nature* 1983; 301: 617-621.
- 10.- Eisenkraft JB, Neustein SM. Anesthesia for esophagus and mediastinal surgery. En: Kaplan JA, ed. *Thoracic Anesthesia*, 2ª Ed. New York, Churchill-Livingstone, 1991: 401-418.
- 11.- Fort Lopez-Barajas JM; Ponseti JM. Atlas dosis de globulina gamma intravenosa en el tratamiento de la miastenia gravis. *Med Clin (Barc)* 1988; 91:325-328
- 12.- Frambrough DM, Drachman DB, Satyamurti S. Neuromuscular junction in myasthenia gravis: decreased acetylcholine receptors. *Science* 1973; 182:295.
- 13.- Glaser G. Crisis, precrisis and drug resistance in myasthenic gravis. *Ann NY Acad Sci* 1966; 135: 335-345.
- 14.- Heiser JC, Rutherford RB, Fingel SP. Thymectomy for myasthenic gravis. A changing perspective. *Arch Surg* 1982; 117:532-537.
- 15.- Herbert TJ. Consideraciones específicas de la enfermedad endocrina. En: Firestone LL, Lebowitz PW, Cook CE, eds. *Procedimientos de anestesia clínica del Massachusetts General Hospital*. Barcelona, Salvat, 1991:99-114.
- 16.- Herrmann C, Lindstrom JM, Kessey JC, et al. Myasthenia gravis-current concepts. *West J Med* 1985; 142: 797-809.
- 17.- Lerrick AJ, Wray d, Vicent A et al. Electrophysiological effects of myasthenic serum factors. Studies in mouse muscle. *Ann Neurol* 1983; 13:186.
- 18.- Limburg PC, The TH, Hummel-Tapel E et al. Acetylcholine receptor antibodies in myasthenia gravis. Part I. Relation to clinical parameters in 250 patients. *J Neurol Sci* 1983; 58:357-362.
- 19.- Lindstrom J. Pathological mechanism in myasthenia gravis and its animal model, experimental autoimmune myasthenia gravis. En: Lunt GG y Marchbanks RM eds. *The Biochemistry of myasthenia gravis and muscular dystrophy*. London, Academic Press, 1987: 135-156.
- 20.- Lindstrom JM, Seybold ME, Lennon VA et al. Antibody to acetylcholine receptors in myasthenia gravis: prevalence, clinical correlates and diagnostic value. *Neurology* 1976; 37:1045-1059.
- 21.- Lisak RP, Barchi RL. *Myasthenia Gravis*. Filadelfia, WB Saunders Comp, 1982.
- 22.- Lora-Tamayo JI. Anestesia en la miastenia gravis. Curso C de la FEAA. Navas del Marqués (Ávila). 2-4 de Abril 1992.
- 23.- Lumely J. Prolongation of suxametonium following plasma exchange. *Br J Anaesth* 1980; 52: 1149-1150.
- 24.- Master CL, Dawkins RL, Zilko PJ, Simpson JA, Leedman RJ. Penicillamine-associated myasthenia gravis, antiacetylcholine receptor and antistriational antibodies. *Am J Med* 1977; 63:689-694.
- 25.- Mc Quillien MP, Cantor HE, O'Rourke JR. Myasthenic syndrome with antibiotics. *Arch Neurol* 1968; 18:402-415.
- 26.- Mora A, Cortes C, Mateo EM, Pla M, Cabarrocas E. Miastenia grave. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1990; 43:155-156.
- 28.- Osserman KE, Genkins G. Studies in myasthenia gravis-Review of 20-year experience in over 1200 patients. *Mt Sinai J Med (NY)* 1971; 38:497-537.
- 29.- Pittinger C, Adamson R. Antibiotic blockade of neuromuscular function. *Annu Rev Pharmacol* 1972; 12: 109-184.
- 30.- Ponseti JM. Plasmaferesis en el tratamiento de la miastenia gravis. *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 121-122.
- 31.- Roizen MF. La anestesia en algunas enfermedades de valoración y tratamiento especiales. En: Miller RD, ed. *Anestesia*. 1ª ed. *Disorders of voluntary muscle*. 4ª ed. London, Churchill-Livingstone, 1981:585-624.
- 33.- Small S. Anesthesia for unsuspected Lambert-Eaton myasthenia syndrome with autoantibodies and occult small cell lung carcinoma. *Anesthesiology* 1992; 76: 142-145.
- 34.- Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL. *Anesthesia and Co-existing Disease*. 2ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1988.
- 35.- Trueba JL. La miastenia gravis. Bases fisiopatológicas para el diagnóstico, manejo clínico y tratamiento. En: Gínez RJ, ed. *Libro de Texto de Cuidados Intensivos*, 1ª Ed. Aran, Madrid, 1991: 1139-1153.
- 36.- Vincent A. Immunology of acetylcholine receptors in relation to myasthenia gravis. *Physiol Reviews* 1980; 60:756-824.
- 37.- Wood GG. Cyclosporina-vecuronium interaction. *Can J Anaesth* 1989; 36:358.

# Adenoma de hipófisis

## Tratamiento médico y discordancia radiológica perimétrica

E. Martínez de la Colina\*  
J. Mediñ Catoira\*\*  
S. Carrillo Gijón\*\*\*

## RESUMEN

Se presenta un caso de adenoma hipofisario en una mujer joven, que tras profunda controversia sobre su posible indicación quirúrgica, fue tratado mediante Bromocriptina por vía oral. La evolución radiológica inicial mostró una importante retracción tumoral, mientras los campos visuales experimentaban un progresivo deterioro por afectación quiasmática.

## SUMMARY

A prolactin producing hypophyseal adenoma in a young woman was treated with oral Bromocriptine. A quick decrease of tumoral size was demonstrated by CT scan, whereas the impairment of visual fields, due to chiasmatic damage, progressively increased. The striking discordance between radiological and perimetric data in this case is discussed.

## INTRODUCCION

Los adenomas hipofisarios constituyen el 15% de todos los tumores intracraniales y son la causa más frecuente de hipersecreción hormonal por parte de esta glándula.

Dentro de los adenomas, la incidencia mayor (30% - 40%) es la de los prolactinomas, (tumores hipofisarios productores de prolactina) que en virtud de su tamaño se les diferencia en:

- Microadenomas (menores de 10 mm).
- Macroadenomas (mayores de 10 mm).

Una sola determinación de prolactina puede tener valor diagnóstico si es lo suficientemente elevada. Sin embargo, dado que su secreción es pulsátil y que aumenta en situaciones de stress (punción venosa), lo ideal es realizar varias extracciones con intervalos de 15-30 minutos, a través de una canula insertada en vena. Se determina por radioinmunoanálisis y sus valores normales oscilan entre 0-20 ng/ml, siendo en el hombre inferiores a los de la mujer.

En general valores de prolactina superiores a 200 ng/ml sugieren la existencia de un prolactinoma.

Una vez confirmada la hiperprolactinemia debe descartarse la ingesta de fármacos, embarazo y la existencia de nefropatía, hepatopatía e hipertiroidismo primario como posibles etiologías, pero es el estudio radiológico con Rx simple P/A - lateral de la silla turca y sobre todo la Tomografía Axial Computarizada de alta resolución o la Resonancia Magnética Nuclear quienes tras el hallazgo de laboratorio confirman el diagnóstico.

En la clínica pueden presentarse con manifestaciones motivadas por la hiperprolactinemia o bien con signos y síntomas derivados del efecto compresivo-invasor de la tumoración hipofisaria, ya sea en forma de hiposecreción de otras hormonas de la hipófisis anterior, como por la repercusión realizada sobre las estructuras vecinas, superior (quiasma óptico), laterales (senos cavernosos) e inferior (seno esfenoidal e incluso nasofaringe).

Los prolactinomas en la mujer van a provocar oligomenorrea, amenorrea primaria o secundaria, galactorrea o infertilidad, así como disminución de libido y en algunos casos se ha descrito mayor incidencia de alteraciones psíquicas del tipo ansiedad, irritabilidad o cefaleas tensionales.

En los hombres las manifestaciones clínicas suelen comenzar 10 - 15 años más tarde que en las mujeres y van a ser los síntomas compresivos quienes con más frecuencia motivan la consulta médica. La expansión tumoral puede originar cefaleas y si es en dirección supraselar provoca la compresión y desplazamiento del quiasma y nervios ópticos.

Las variaciones tanto en el patrón de crecimiento del tumor como en la localización anatómica del quiasma hacen que sean posibles otros defectos campimétricos además de la típica cuadrantopsia bitemporal superior que evoluciona hacia la hemianopsia bitemporal y que de no ser tratado puede conducir a la ceguera por atrofia óptica.

La afectación de III, IV y VI par ocurre en el 20% de los pacientes y es consecuencia de la extensión tumoral al seno cavernoso. Aunque muy raro, se han descrito síndromes de Foster - Kennedy (atrofia de papila en un lado y edema papilar en el otro) como consecuencia de un prolactinoma.

Además de estos signos neurológicos, es muy característico que exista una disminución de la libido y de la potencial sexual, si bien un porcentaje elevado de los varones no reconocen esta sintomatología. En un 14% de los mismos cursan con ginecomastia y/o galactorrea.

\* Médico Civil Servicio de Oftalmología.

\*\* Cap. de San. (Med.).

\*\*\* Cte. de San. (Med.). Jefe del Servicio de Oftalmología. Hospital Militar de La Coruña.

**Adenoma de hipófisis**  
**Tratamiento médico y discordancia**  
**radiológica perimétrica**

La vascularización de los adenomas puede alterarse con facilidad y los infartos con degeneración quística del tumor son frecuentes pudiendo dar lugar a curación espontánea del síndrome de hipersecreción hormonal causado por el adenoma.

En el tratamiento hay que tener en cuenta, que algunos microprolactinomas pasan inadvertidos en el TAC y el 2,5 % de la población sana tiene niveles de prolactina superiores al normal. Estos planteamientos aconsejan aplicar terapéutica solo cuando exista una clara expresión clínica de la disfunción endocrina o de la expansión tumoral. El tratamiento se realiza mediante:

- Agonistas dopaminérgicos (Bromocriptina).
- Resección quirúrgica por vía transesfenoidal.
- Radioterapia hipofisaria.



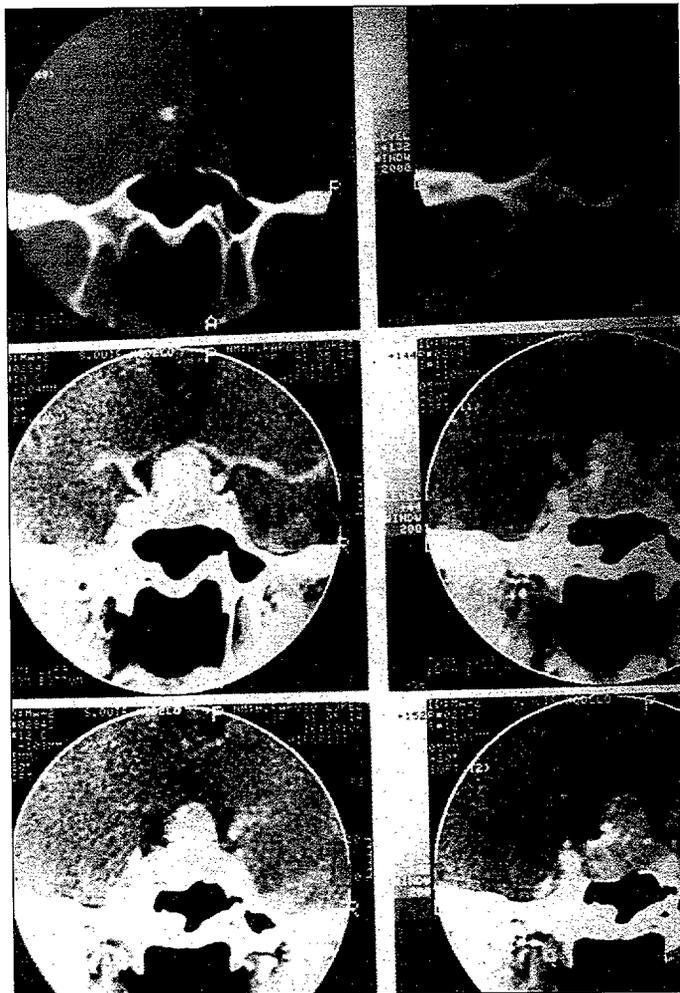
**Fig. 1.-** Obsérvese el aumento del tamaño de la silla turca en su diámetro anteroposterior.

La Bromocriptina es un inhibidor específico de la secreción de prolactina que actúa estimulando directamente los receptores de Dopamina (principal PIF) neuronales y de la célula hipofisaria. Se ha mostrado como un fármaco seguro y eficaz, tanto en normalizar la prolactina, como en disminuir el tamaño tumoral, si bien se considera como un tratamiento crónico de reemplazamiento hormonal, particularmente en aquellos enfermos con macroadenomas, ya que la suspensión del tratamiento

implica crecimiento tumoral e hiperprolactinemia.

La resección quirúrgica por vía transesfenoidal se encuentra estrechamente relacionada en su tasa de curación con la experiencia del neurocirujano y con la cifra previa de prolactina, si es menor de 200 ng/ml el porcentaje de curaciones supera el 75%, si es mayor no llega al 25%. También son factores de buen pronóstico quirúrgico, la corta evolución de los síntomas y la menor edad del paciente. Por el contrario implican peor pronóstico en la cirugía, el sexo masculino y la presencia de extensiones laterales o invasivas.

Por los motivos anteriores, se considera a la Bromocriptina como tratamiento de primera elección y en aquellos casos en los que esta terapéutica es mal tolerada, no es eficaz o sólo lo es parcialmente, o bien existe una gran masa tumoral con graves problemas compresivos esta indicada la cirugía. En muchos casos el tratamiento quirúrgico, se puede considerar coadyuvante a la terapéutica médica, ya que al disminuir la masa tumoral y la hiperpro-



**Fig. 2.-** Obsérvese en las dos imágenes superiores con ventana de hueso, la erosión ósea existente a nivel del suelo de la silla turca.



**Fig. 3.-** Obsérvese la separación de los sifones carotídeos y elevación de ambas cerebros anteriores.

lactinemia, disminuirá los requerimientos de Bromocriptina, aumentando su eficacia y disminuyendo los efectos adversos relacionados con la dosis.

La radioterapia se utiliza en contadas ocasiones como coadyuvante al tratamiento médico y quirúrgico.

### CASO CLINICO

Paciente de 32 años, diagnosticada de adenoma hipofisario, tras ser estudiada por presentar amenorrea secundaria y cefaleas, que acudió a nuestro Servicio de Junio de 1991 para valoración oftalmológica y estudio campimétrico por indicación del centro donde había sido filiada su afección.

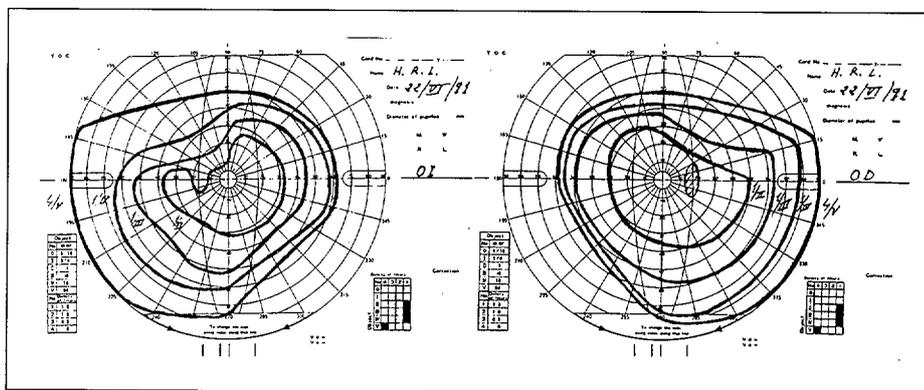


Fig. 4.- Inicio de cuadrantopsia bitemporal superior.

En los exámenes que le habían practicado destacaban una cifras de prolactinemia de 565 ng/ml y unas placas radiológicas (Fig. 1) con la silla turca claramente aumentada de tamaño y conformación abalonada.

Las imágenes de TAC en planos coronales mostraban una gran masa sellar (Fig. 2-3) con diversas calcificaciones, sin zonas hipodensas y con gran desplazamiento de las estructu-

ras supraselares, que era definido como macroadenoma invasivo grado III con destrucción parcial de la silla turca.

En cuanto al tratamiento de su caso, no había existido una opinión consensuada entre endocrinólogos y neurocirujanos, sino que los primeros aconsejaban la Bromocriptina y los segundos indicaban de entrada la cirugía de hipofisectomía transesfe-



Fig. 5.- Retracción tumoral en los cortes mas anteriores.

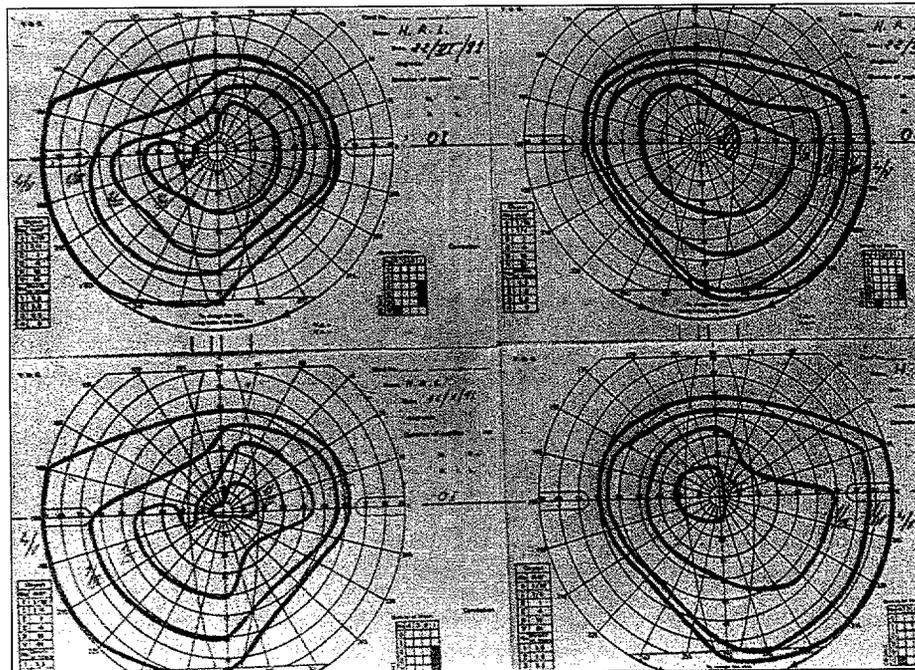


Fig. 6.- Note se la franca reducción del adenoma en su porción supraselar, volviendo a la normalidad las cerebrales anteriores y sifones carotídeos. Se visualizan calcificaciones intraselares y persistencia del adenoma con predominio lateroselar izquierdo.

noidal. Ella había optado e iba a iniciar próximamente la terapia médica.

En el estudio oftalmológico destacaron como datos de interés:

- Refracción, astigmatismo miópico OD 75° - 2,50 - 3,00  
OI 160° - 3,00 - 4,00
- Agudeza visual con esta corrección OD = 0,9 dif.  
OI = 0,8
- Visión binocular al test T.N.O. de 60°
- Sensibilidad al contraste según test CSV-1000 de vectorvisión dentro de límites normales en las cuatro escalas de frecuencia para ambos ojos.
- Presión ocular OD = 14 mm Hg  
OI = 12 mm Hg
- Motilidad ocular extrínseca e intrínseca conservada.
- Biomicroscopía de polo anterior, diversos infiltrados epiteliales de pequeño tamaño en ambas corneas, secuelas de queratoconjuntivitis epidémica por adenovirus padecida un año antes.
- Visión cromática al test de Farnsworth dentro de la normalidad en los dos ojos.
- Oftalmoscopia con papilas de bordes bien definidos y creciente miópico temporal. Vasos y retina sin alteraciones.
- Perimetría cinética (Fig. 4), cierta retracción de las isópteras intermedias



**Fig. 7.** Perimetrías cinéticas antes y tres meses después de iniciado el tratamiento con Bromocriptina.

en el cuadrante temporal superior, más intensa en OI donde llega a la exclusión de la mancha ciega e incluso afectación de la periférica 1/IV.

Se le informó de que existía una pequeña repercusión en sus campos visuales de la compresión quiasmática ejercida por el prolactinoma, que era preciso revisar en unos dos meses.

La paciente acudió de nuevo en Octubre - 91, tras iniciar y proseguir con buena tolerancia su tratamiento con Bromocriptina. Refería normalización de la prolactinemia, pero

importante astenópia acomodativa y sensación de peor visión. Aportaba los últimos TAC de control realizados (Fig. 5 - 6), donde se objetiva una importante reducción tumoral a expensas de la porción supraselar y persistencia de un adenoma puramente intraselar y lateralizado hacia la izquierda.

Las exploraciones oftalmológicas efectuadas eran similares a las anteriores con excepción de:

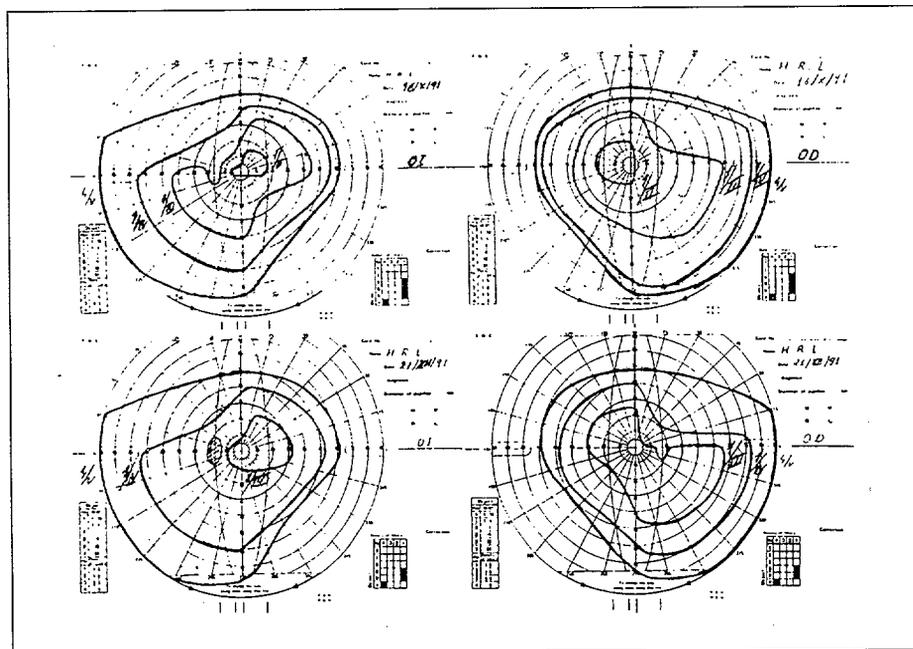
- Disminución en la visión de contraste en las dos escalas de mayor frecuencia, donde existía un descenso de 2 y 3 grados para cada ojo, respecto al examen previo.

- Perimetría cinética (Fig. 7) donde se aprecia en OD una amputación temporal completa para la isóptera 1/II, la cual en el OI quedaba reducida a un pequeño resto central en el cuadrante nasal superior. También en este ojo se comprueba una amputación completa del cuadrante temporal superior con exclusión de la mancha ciega para la isóptera 1/III y cierta retracción por supuesto temporal superior de la isóptera 1/IV.

Repetimos el estudio un mes y medio más tarde, la paciente mantenía cifras normales de prolactinemia y por el contrario se hacía patente un mayor déficit bitemporal de los dos campos visuales. (Fig. 8)

En Febrero del 92 continuaba sin ninguna sintomatología endocrina y las perimetrías ofrecían una cierta estabilización en OI y moderado empeoramiento en OD (Fig. 9).

No es sino hasta Abril - 92, cuando se detecta una moderada mejoría



**Fig. 8.** Perimetrías cinéticas que muestran el deterioro producido en los meses Octubre - Diciembre del 91.

en los defectos perimétricos, así como en su visión de contraste, que dos meses después se ha restituido hasta casi la normalidad (Fig. 10) persistiendo como secuela una ligera retracción temporal superior en las isópteras intermedias.

## DISCUSION

La idea establecida de mejoría inmediata visual producida tras la hipofisectomía en los pacientes inter-

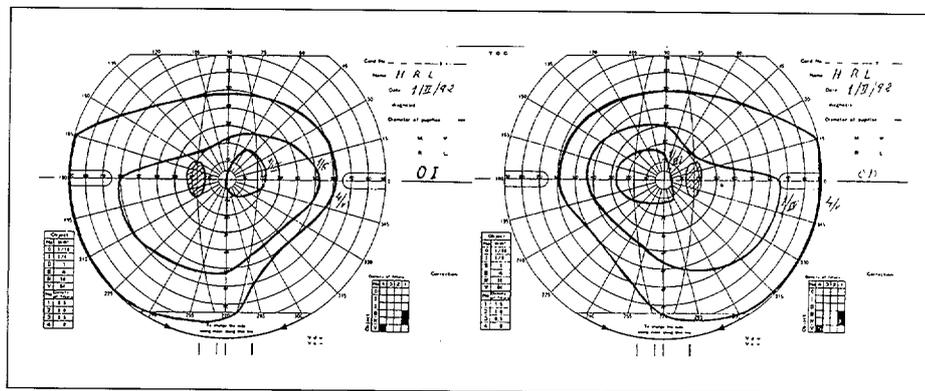


Figura 9: Mayor déficit perimétrico en OD y estabilización de OI.

venidos quirúrgicamente de adenoma hipofisario con compresión quiasmática, corroborada siempre en nuestra experiencia, contrasta con la asincro-

nía radiológico-perimétrico referida en este caso sometido a tratamiento médico.

Aunque no está descrito en la bibliografía consultada, pensamos como hipótesis patogénica, que la retracción brusca tumoral inducida por la Bromocriptina podría provocar una herniación o deslizamiento del quiasma hacia la silla turca con mayor sufrimiento de las fibras nerviosas, respecto al efecto compresivo previo, que se había instaurado de forma lenta y progresiva.

No obstante, esta afectación visual secundaria al desplazamiento quiasmático post-retracción tumoral, se estabilizaría hacia los ocho meses de haberse iniciado, para desaparecer un años después.

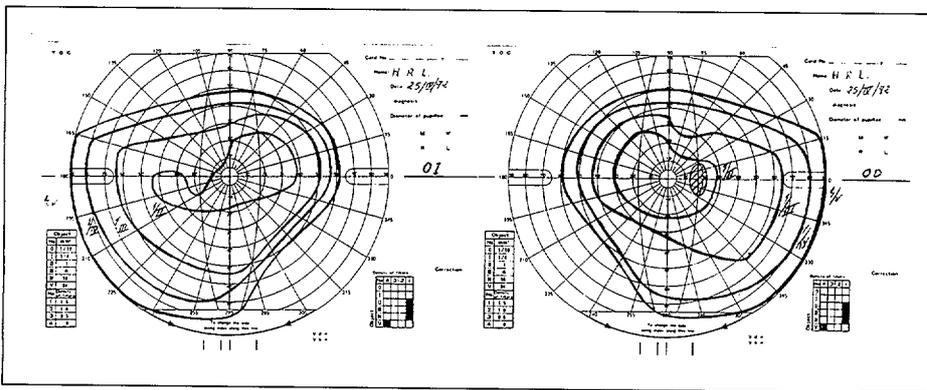


Figura 10: Secuelas definitivas campimétricas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- I. Bernabeu; A. Vicente; F. Martín; C. Paramo y T. Lucas TUMORES PRODUCTORES DE PROLACTINA. HIPERPROLACTINEMIAS Tratado de Medicina Interna MEDICINE. 33. 5ª Edición Abr-89. Endocrinología y metabolismo I. 1350-55.
- 2.- Jay H. Stein Medicina interna. Tomo II. 1814-15 Salvat 1983
- 3.- Ruben S; Elston J; Haywar R. PITUITARY ADENOMA PRESENTING AS THE FOSTER-KENNEDY SYNDROME. Br. J. Ophthalmol 76 (2). 117-9. 1992.
- 4.- Sullivan LJ; O'Day J; McNeill P. VISUAL OUTCOMES OF PITUITARY ADENOMA SURGERY. ST VINCENT'S HOSPITAL 1968 - 1987. J. Clin. Neuro Ophthalmol; 11(4) 262-7. 1991.
- 5.- Watanobe H; Kubo K; Okushima T; Fukita Y; Takebe K A NULL CELL ADENOMA OF THE PITUITARY DETECTED SEVEN YEARS AFTER REMOVAL OF A PROLACTINOMA. RECURRENCE OR DE NOVO TUMOURIGENESIS?. Acta Endocrin. (Copenh); 125 (6): 700-4. 1991
- 6.- Duranteau L; Chanson P; Lavoine A; Horlait S; Lubetzki J; Kuhn JM. EFFECT OF THE NEW DOPAMINERGIC AGONIST CV 205-502 ON PLASMA PROLACTIN LEVELS AND TUMOUR SIZE IN BROMOCRIPTINE-RESISTANT PROLACTINOMAS. Clin Endocrinol (oxf.); 34(1): 25-9. 1991.
- 7.- Barnett PS; Dawson J.M; Butler J; Coskeran PB; Maccabe JJ; Mc Gregor AM. CV 205-502, A NEW NON-ERGOT DOPAMINE AGONIST, REDUCES PROLACTINOMA SIZE IN MAN. Clin. Endocrinol. (Oxf.). 1990. Aug. 33(2). P 307-16
- 8.- Schetlini G; Lombardi G; Merola B; Colao A; Miletto P; Caruso E; Lancranjan I; RAPIN AND LONG-LASTING SUPPRESSION OF PROLACTIN SECRETION AND SURINAGE OF PROLACTINOMAS AFTER INJECTION OF LONG-ACTING REPEATABLE FORM OF BROMOCRIPTINE (PARLODEL LAR). Clin. Endocrinol. (Oxf.) 1990. Aug 33(2). P 161-9.
- 9.- Miranda-Ruiz R; Chavez M; Ruiz Velasco G; Castañon J. Zavate A. PRIMARY HYPOTHYROIDISM ASSOCIATED WITH A CHIASMATIC SYNDROME SIMULATING A PROLACTINOMA. Gac. Med. Mex. 1990. Jan-Feb. 126(1). P 51-4.
- 10.- Katzir D; Roseberg T; Ramot Y; Gaver-Shavit A; Gilboa Y; TREATMENT OF PROLACTIN-SECRETING PITUITARY TUMORS WITH BROMOCRIPTINE. Harefuach. 1990. Feb.1. 118(3) P 141-5. Israel.
- 11.- Lesser RL; Zheutlin JD; Boghen D; Odel JG; Robbins RJ; VISUAL FUNCTION IMPROVEMENT IN PATIENTS WITH MACROPROLACTINOMAS TREATED WITH BROMOCRIPTINE. Am. J. Ophthalmologic. 1990. May 15. 109(5). P 535-43.
- 12.- Yen MY; Liu JM; Jaw SJ; PTOSIS AS THE EARLY MANIFESTATION OF PITUITARY TUMOUR. Br. J. Ophthalmol. 1990. Mar. 74(3). P 188-91.
- 13.- Van't Verlaat JW; Crougths RJ; Hendricks MJ; Bosma NJ; RESULTS OF PRIMARY TREATMENT WITH BROMOCRIPTINE OF PROLACTINOMAS WITH EXTRASSELLAR EXTENSION. Can. J. Neurol Sci. 1990. Feb. 17(1). P 71-3.
- 14.- Lopez X; Arteaga E; Lopez JM; Fernandez C; Huete I; CLINICAL TREATMENT OF PROLACTINOMA IN WOMEN: ANALISIS OF 40 CASES. Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 1988. 53(3). P 156-61
- 15.- Garcia-Luna PP; Leal-Cerro A; NEW PERSPECTIVES IN THE MEDICAL TREATMENT OF PITUITARY ADENOMAS. Med. Clin. (Barc.) 1989 Sep 9. 93(6) P 211-4.
- 16.- Garcia-Luna PP; Leal-Cerro A; Pereira JL; Navarro E; Trujillo F; Cortes A; Villamil F; Acosta D; Santos C; Revuelta M. et al. TRATAMIENTO DE MACROPROLACTINOMAS CON BROMOCRIPTINA RETARDADA. EFECACIA DE UNA SOLA INYECCION INTRAMUSCULAR. Med. Clin. (Barc.). 1990 Feb 3. 94(4). P 126-9.

# Abordaje neuroquirúrgico en la hernia discal foraminal lumbar

M. de la Torre Gutierrez \*  
 F. Carceller \*\*  
 M. Pérez Alvarez \*\*  
 M. G. Blázquez \*\*  
 S.V. de la Torre Gutierrez \*\*\*

## RESUMEN

Se presenta un caso de un varón de 37 años con una hernia discal lumbar foraminal. Fue diagnosticado mediante exploración clínica, Tomografía Computarizada y estudio E.M.G. Se realizó estudio postquirúrgico mediante Tomografía Computarizada. Se expone la técnica neuroquirúrgica empleada por los autores para el abordaje de la hernia discal lateral en este caso.

Palabras llave: Hernia Discal Lateral, Abordaje Quirúrgico, Facetectomía.

## SUMMARY

We are Presented with a case of a thirty-seven year old male with a Lateral lumbar disc herniation. He was diagnosed by means of a clinical exploration a computed tomographic scanning and a electromyography. A postsurgical study was carried out by means of a computed tomographic scanning.

The employment of this neurosurgical technique is stated by the authors regarding the approach of the Lateral Lumbar disc herniation.

Key words: Lateral Disc Herniation, Surgical Approach, Facetectomy.

La frecuencia de las hernias discales laterales supone de un 5 a un 10% de todas las hernias de disco (1,2). Su existencia se conoce desde hace mucho tiempo, pero la demostración de estas lesiones se ha realizado a partir del uso como técnica diagnóstica de la tomografía computerizada y, en los últimos años, de la resonancia magnética.

## ANTECEDENTES

Clásicamente, las hernias de disco lumbares se pueden clasificar en tres tipos: 1/ Centrales, en las cuales la hernia se encuentra en la línea media del canal espinal; 2/ Posterolaterales o Paramedianas, con la porción herniaria situada a la derecha o a la izquierda del canal; y 3/ Laterales, Foraminales o Extraforaminales; en las cuales la hernia se localiza en el foramen o lateralmente a éste, comprimiendo la raíz que discurre por el agujero de conjunción comprometido.

Los pacientes con hernias foraminales plantean problemas a la hora de realizar su extirpación, debido a que, o bien el disco, o algún fragmento del mismo se encuentra emigrado bajo una faceta articular, habiéndose postulado diferentes técnicas quirúrgicas para realizar su abordaje.

## CASO CLINICO

Varón de 37 años de edad, que tras realizar hace 9 años un esfuerzo físico violento cursó con lumbociática y episodio de bloqueo de charnela lumbosacra. Posteriormente tras ceder el cuadro con reposo y tratamiento médico con analgésicos, antiinflamatorios y neurotróficos, cursa con episodios de lumbalgia periódicamente que cedían con tratamiento similar. Dos meses antes de ser visto en consulta, sufre un episodio de lumbociática, con irradiación dolorosa por la región posterolateral del M.I.D. hasta el tobillo, incrementándose el dolor con las maniobras de Valsalva y experimentando parestesias de similar distribución.

En la exploración neurológica, se aprecia una fuerte contractura muscular paravertebral, actitud escoliótica antiálgica, dolor a la percusión sobre apófisis espinosas lumbares que se

irradia a M.I.D., maniobra de Lassé-gue positiva en el M.I.D. a 60° con maniobra de Bragard positiva y territorio de hipalgesia L5 derecho.

Se realizó estudio radiológico simple, donde se apreció una actitud escoliótica y un pinzamiento L4-L5. El estudio neurofisiológico detectaba (E.M.G.) una afección radicular L4 y L5 derechas. La tomografía computerizada (Fig.1) mostraba la existencia de una hernia discal foraminal L4-L5 derecha.

Realizado estudio preoperatorio y no mostrando éstas alteraciones, fue intervenido quirúrgicamente realizándose como técnica quirúrgica una Hemilaminectomía Parcial L4-L5 Derechas y Facetectomía de la articular superior de la vértebra inferior (L5), completándose con una Foraminotomía que expone el trayecto radicular L5. Se practicó extirpación discal L4-L5, quedando liberada la raíz en su trayecto foraminal.

El paciente fue controlado postquirúrgicamente, apreciándose remisión de sus síntomas y evaluado a los dos y a los seis meses de la intervención, encontrándose asintomático y con normalidad en la exploración neurológica. Se realizó un estudio de tomografía computerizada postquirúrgico (Fig. 2A y 2B).

\* CAP. SAN. (MED).S. NEUROCIRUGIA H.M. GOMEZ ULLA. Esc. Militar de Sanidad.  
 \*\* MEDICO CIVIL. SERVICIO DE NEUROCIRUGIA HOSPITAL "LA PAZ", MADRID.  
 \*\*\* CTE. SAN. (MED). H.M. GOMEZ ULLA.

## DISCUSION

Desde la utilización de la Tomografía Computarizada como técnica de neuroimagen en el diagnóstico de las hernias discales lumbar, se han descrito, cada vez con más frecuencia, la existencia de las hernias laterales que pasaban desapercibidas con un estudio mielográfico (3), postulándose por diversos autores distintas técnicas quirúrgicas para el abordaje de las mismas.

Abdullah, et al., (1) en una revisión de 138 casos, describe una técnica de abordaje que permite respetar ambas facetas articulares, mediante aproximaciones laterales a través de la musculatura lumbar paravertebral. Otros autores (4 a 7) describen en series menores, abordajes similares al descrito por Abdullah. Estas técnicas son por lo general complejas y de uso infrecuente para el neurocirujano.

John A. Jane, et al., (8) describe una modificación del abordaje neuroquirúrgico estándar, que respeta en parte las facetas articulares y que consiste, en realizar, una incisión curva en la fascia disecando la musculatura paraespinal, realiza flavectomía y hemilaminectomía, para, posteriormente, tras control escópico, extirpar la porción lateral de la faceta superior de la vértebra inferior, con desinserción del músculo intertrasversario lateral para lograr la exposición radicular y de la hernia.

Eddy Garrido, et al., presentan una serie de 41 pacientes a los que se les realizó una facetectomía unilateral para lograr la extirpación de la hernia discal foraminal que presentaba. El diagnóstico fue realizado en todos los pacientes mediante C.T., siendo el nivel de afectación discal L4-L5 el más frecuente y, realizando en todos ellos hemilaminectomía y facetectomía



Figura 1

completa para visualizar la raíz en su recorrido foraminal.

## CONCLUSIONES

Las hernias discales foraminales suponen de un 5 a un 10% del total y su diagnóstico ha sido establecido con certeza desde la utilización del C.T. y/o R.M. como técnicas neurodiagnósticas (10, 11, 12).

De las diferentes técnicas descritas para el abordaje de las mismas, el empleo de la vía paramediana o posterolateral, lateral a la articulación interfacetaria, supone la retracción o sección de la musculatura paraespinal, con una visión intraforaminal limitada y, con un campo quirúrgico no muy habitual para el neurocirujano. Quizás estas técnicas tengan su mejor indicación en aquellos casos de hernias discales extrínsecas, de situación lateral a la unión interfacetaria.



Figura 2.A.

Con la técnica que describe Garrido, se puede lograr una adecuada exposición del recorrido radicular intraforaminal, si bien, al realizarse una facetectomía completa se puede originar un cierto grado de inestabilidad de la columna cuya incidencia aumenta a medida que los pacientes precisan la realización de medidas descompresivas en diferentes niveles mediante hemi o laminectomías y facetectomías múltiples (9, 13, 14), precisando éstos posteriormente intervenciones para la estabilización de la columna vertebral mediante diferentes técnicas de instrumentación.

La técnica que describen los autores, hemilaminectomía parcial con facetectomía parcial es un abordaje sencillo, con el que el neurocirujano se encuentra plenamente familiarizado. Proporciona una buena exposición de la raíz afectada, tanto en su trayecto dentro del canal como su porción intraforaminal. Permite una adecuada extirpación de los fragmentos discales emigrados al foramen con una nula o mínima retracción radicular, así como, la extirpación del disco contenido aún en el espacio discal. Minimiza la posibilidad de producir inestabilidades susceptibles de nuevas intervenciones al conservar parcialmente las facetas articulares, obteniéndose un buen resultado clínico con regresión de la sintomatología neurológica y un buen resultado ortopédico con conservación de la estabilidad de la columna vertebral.



Figura 2.B.

## BIBLIOGRAFIA

1. Abdullah AF, Wolber PGH, Warfield JR, et al: Surgical management of extreme lateral lumbar disc herniations: review of 138 cases. *NEUROSURGERY* 22: 648-653, 1988.
2. Fandhauser H, de Tribolet N: Extreme lateral lumbar disc herniation. *Br J Neurosurg* 1: 111-129, 1987.
3. Macnab I: Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Joint Surg (Am)* 53: 891-903, 1971.
4. Fankhauser H, de Tribolet N: *Br J Neurosurg* 1, 1987.
5. Recoules-Arche D: La chirurgie de la hernie discale du canal de conjugaison lombaire. *Neurochirurgie* 31: 61-64, 1985.
6. Wiltse LL, Spencer CW: New uses and refinements of the paraspinous approach to the lumbar spine. *Spine* 13: 696-706, 1988.
7. Zindrick MR, Wiltse LL, Rauschnig W: Disc herniations lateral to the intervertebral foramen, in White AH, Rothman RH, Ray CD (eds): *Lumbar Spine Surgery*. London: CV Mosby, 1987, pp 195-207.
8. John A Jane MD, et al.: A neurosurgical approach to far-lateral disc herniation. *J Neurosurg* 72: 143-144, 1990.
9. Eddy Garrido MD, et al.: Unilateral facetectomy approach for lateral lumbar disc herniation. *J. Neurosurg* 74: 754-756, 1991.
10. Godersky JC, Erickson DL, Seljesdog EL: Extreme lateral disc herniation: diagnosis by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 14: 549-552, 1984.
11. Mikhael MA: High resolution computed tomography in the diagnosis of laterally herniated lumbar discs. *Comput Radiol* 7: 161-166, 1983.
12. Osborn AG, et al.: CT/MR spectrum of far lateral and anterior lumbosacral disc herniations. *AJNR* 9: 775-778, 1988.
13. Lee CK: Lumbar spine instability (olisthesis) after extensive posterior spinal decompression. *Spine* 8: 429-433, 1983.
14. Shenkin HA, Hash CJ: Spondylolisthesis after multiple bilateral laminectomies and facetectomies for lumbar spondylosis. *J Neurosurg* 50: 1979

# Manipulación de fármacos citostáticos

Cayetano Carrasco Suarez \*

## RESUMEN

La finalidad del presente trabajo es sensibilizar a todo el personal sanitario y muy especialmente a aquel que está relacionado con el manejo, administración y almacenamiento de fármacos citostáticos.

Igualmente pretende dar una serie de normas a tener en cuenta para que la manipulación de estos fármacos se realice de una forma segura y eficaz.

Se incide especialmente en la preparación y administración ya que son las operaciones que pueden ocasionar mayor riesgo para el personal sanitario encargado de las mismas. También se hace referencia al tratamiento de los residuos que generan y a los accidentes que se pueden producir durante la manipulación de estos fármacos. La legislación tanto a nivel nacional como internacional ya está recogiendo esta serie de recomendaciones para que sean llevadas efectivamente a la práctica.

## SUMMARY

The intention of the present work is to draw the attention of all medical personnel, and particularly those involved in the handling, administration and estorage of cytostatic drugs.

It also intends to give a series of rules to be taken into account so that the handling of these drugs will be done safely and efficiently.

Particular emphasis is placed on preparation and administration, since these are the operations that can offer the greatest risk to medical personnel in charge of them. Reference is also made to the treatment of residues generated and accidents that may arise during the handling of these drugs. Legislation at both the national and international levels is already collecting this series of recommendations so that they may be affetively put into practice.

## INTRODUCCION

La adición de la quimioterapia al tratamiento quirúrgico y por irradiación, ha hecho posible un manejo sistemático del cáncer. Aproximadamente existen 30 agentes quimioterapéuticos disponibles en el mercado, y otros 70 se encuentran en fase de investigación. Los profesionales sanitarios relacionados con la prescripción y administración de estos agentes, se están viendo cada día más envueltos en las consecuencias potenciales de la necesidad de una exposición a estos agentes durante su manejo.

Una larga exposición a medicamentos antineoplásicos puede producir efectos teratógenos o carcinógenos o ambos a la vez. Asimismo, existen evidencias demostrando que un contacto directo, o una inhalación de aerosoles creados durante la preparación y administración de medicamentos anti-

neoplásicos, puede producir efectos tales como vertigo, náuseas, dolor de cabeza y dermatitis. Aunque existe poca evidencia epidemiológica que apoye estos temores, sobre el personal encargado de preparar y administrar estos medicamentos, es muy conveniente tomar una serie de medidas para minimizar su exposición a citotóxicos, a pesar de que un adecuado programa de protección supone un coste elevado, ya que resulta evidente que el peligro debido a una exposición poco frecuente a cantidades muy pequeñas de estos medicamentos, es extraordinariamente bajo si se toman las debidas precauciones.

Todas las medidas a adoptar para la protección del personal están encaminadas a conseguir el menor contacto directo posible con citotóxicos, y a que cada exposición sea lo más pequeña posible, mediante la consecución de dos objetivos prioritarios:

*-Reducir el número de contactos innecesarios con medicamentos citotóxicos, por parte del personal del hospital.*

*-Prevenir la contaminación del ambiente hospitalario y de la planta en particular, debida a estos agentes.*

Este segundo punto se consigue principalmente, manteniendo las soluciones y los liofilizados de medicamentos citotóxicos dentro de los contenedores y equipos en los cuales son almacenados, preparados, transportados y administrados, lo que permite disminuir al máximo el riesgo de un contacto físico directo con aerosoles, polvos y soluciones de estos agentes citotóxicos.

Se sugieren tres tipos de programas de protección, que podrían catalogarse como: riguroso, más riguroso y muy riguroso, debiendo cada hospital decidir cual de ellos utilizar, en función de sus recursos, requerimientos legales, opinión del personal y fundamentalmente del número de dosis de citotóxicos que se preparen y administren.

Conviene recordar que una técnica aséptica apropiada durante la preparación y administración de agentes citotóxicos es, con mucho, la medida

\* Comandante de Sanidad E.S. (Farmacia) Departamento de Farmacia. Hospital Militar "Gómez Ulla".

precautoria más segura y más barata que se puede formar.

La política y procedimientos para el manejo de medicamentos citotóxicos se clasifican en las áreas siguientes:

- Normativa general
- Equipo, vestidos, etc.
- Preparación del medicamento.
- Administración del medicamento.
- Disposición del material de desecho y manejo de accidentes y contaminación.
- Vigilancia médica.

Para cada uno de estos puntos se desingan tres niveles de actuación, denominados como I, II y III de tal forma que el nivel III es el más protector elaborado y caro, mientras que el nivel I es el menos protector. (Diapositiva nº 1)

## NORMATIVA GENERAL

### A.- Política y procedimientos de trabajo.

1.- *Procedimientos standards y política por escrito.*

a) Nivel I: Se desarrollarán por escrito los procedimientos standard y la política a seguir, fundamentos en las recomendaciones de los fabricantes, regulaciones gubernamentales, etc. Todo el personal que maneje agentes citostáticos recibirá una copia de los procedimientos concernientes a sus responsabilidades.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

### B.- Práctica del personal.

1.- *Entrenamiento.*

a) Nivel I: Todo el personal debe ser informado de la especial naturaleza de los agentes citostáticos y de la importancia de seguir los procedimientos establecidos, así como ser debidamente entrenados, recomendándose una reevaluación semianual.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

2.- *Embarazo*

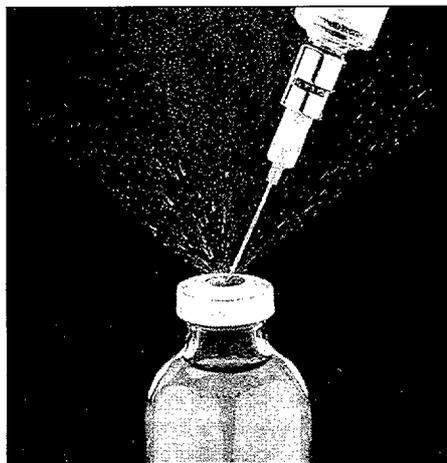
a) Nivel I: Si es posible, los miembros del servicio que estén embarazadas y/o lactando a sus hijos no prepararán o administrarán citostáticos.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

3.- *Distribución del trabajo*

a) Nivel I: El trabajo se distribuirá entre el personal entrenado, de tal forma que queden igualadas sus exposiciones.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.



Diapositiva nº 1

c) Nivel III: Cuando un individuo haya preparado o administrado 2.000 agentes citostáticos o después de 90 días, esa persona será relevada de su trabajo durante un mes.

### C.- Seguridad y control, transporte y recepción

1.- *Acceso*

a) Nivel I: El acceso a las zonas donde se almacenan o preparan citostáticos, se limitará exclusivamente al personal autorizado.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

2.- *Materiales dañados*

a) Nivel I: Los envases que como consecuencia del transporte resulten dañados serán aislados y posteriormente abiertos cuidadosamente por personal que lleve guantes de vinilo, trajes cerrados, mascarilla contra polvo y humos y protección ocular. Todo esto se hará en una zona aislada y preferentemente en una Cabina de Flujo Laminar Vertical.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

## EQUIPOS Y VESTIDOS

### A.- Equipo

1.- *Cabina de Flujo Laminar Vertical.*

a) Nivel I: Debe ser de flujo vertical y nunca de flujo horizontal. Si no es posible el uso de una Cabina, el medicamento se preparará en un ambiente de trabajo tranquilo, lejos de corrientes de calefacción o refrigeración, y lejos del resto del personal.

- Un respirador y una careta de plásticos o gafas protectoras.
- Para manipular citostáticos envasados en viales, se emplearán agujas con filtro hidrofóbico.
- El trabajo se realizará sobre un papel con la parte inferior de plástico, que se renovará después de cada preparación, si solo se preparan unos pocos citostáticos al día y se dispondrá de los contami-

nados de la forma que se indica más adelante.

b) Nivel II: Se requiere una Campana de Flujo Vertical para uso exclusivo, a ser posible de la preparación de citostáticos. Consultar normativa para el uso apropiado de la Campana.

c) Nivel III: Campana de Flujo Vertical. El sistema de ventilación externo debe estar sellado. Sebe existir un exhaustivo sistema que mantenga una adecuada y constante presión de aire exterior negativa.

2.- *Jeringas*

a) Nivel I: Las jeringas serán tapadas una vez llenadas. Las jeringas tapadas no contendrán aire o exceso de solución de medicamentos.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

3.- *Recipientes colectores*

a) Nivel I: Un recipiente colector antisalpicaduras ( ejemplo: una canaleta de plástico o metal forrada con capas de grasa estéril) para recoger el exceso de diluyente o de solución de medicamentos. Unos viales estériles vacíos son unos recipientes colectores que se pueden utilizar como alternativa. Los excesos de solución se dejarán en sus viales.

- b) Nivel II: Igual que nivel I.
- c) Nivel III: Igual que nivel I.

### B.- Aparejo y protección de los trabajadores.

1. *Guantes*

a) Nivel I: Deben llevarse guantes mientras se preparan citostáticos. Debe ponerse especial cuidado en no cortar, punzar o desgarrar los guantes. Los disponibles para cirugía o los de cloruro de polivinilo (PVC) proveen una protección sustancial, pero no completa. Estos últimos son probablemente más protectores que los de cirugía, pero son más rígidos e inflexibles y menos táctiles. Los guantes se deshecharán después de cada uso o cada hora si se preparan muchos productos. Los guantes se pondrán por debajo de los puños del vestido del operador.

- b) Nivel II: Igual que el nivel I.
- c) Nivel III: Igual que el nivel I.

2.- *Protección de cara y ojos.*

a) Nivel I: Si no se trabaja en una Cámara de Flujo Vertical, debe llevarse un respirador además de una careta de plástico (preferiblemente) o unas gafas protectoras. La careta o las gafas se limpiarán con un tejido apropiado y agua, tras cada uso. Debe situarse un surtidor para lavado de ojos en un lugar rápidamente accesible. Asimismo, se dispondrá de una botella de solución isotónica y estéril para el lavado de ojos y cara en caso de emergencia, en lugares donde los citostáticos se utilizan con poca frecuencia.

b) Nivel II: Con una Campana de Flujo Vertical, el respirador y la careta o las gafas son innecesarias.

c) Nivel III: Igual que el nivel II:

### 3.- Vestido

a) Nivel I: Cuando se preparan citostáticos, debe llevarse un traje protector. Este traje será de baja permeabilidad, cerrado en la parte delantera, de mangas largas y puños elásticos. El traje no debe llevarse fuera del área de trabajo. Son preferibles los trajes desechables, no recomendándose trajes abotonados al frente.

b) Nivel II: Igual que nivel I. Si los citostáticos se preparan en habitaciones estériles dedicadas a tal fin, se llevarán zapatos y gorros.

c) Nivel III: Igual que el nivel II. (Diapositiva nº2)

## PREPARACION DEL MEDICAMENTO

### A.- Procedimientos para la preparación del medicamento.

1.- Preparación de productos estériles.

a) Nivel I: Es esencial una técnica aséptica apropiada para la seguridad del paciente (por ejemplo: lavar el cuello de la ampolla con alcohol isopropílico al 70% antes de abrirlas). Deben lavarse las manos antes de ponerse y después de quitarse los guantes.

- Cualquier líquido que quede en la parte superior de la ampolla, se hará descender mediante golpecitos, antes de abrirla. Una vez abierta, se rodeará el cuello de la ampolla con una gasa estéril o con algodón.

- Los viales serán purgados con una aguja equipada con un flujo hidrofóbico, para eliminar la presión interior que puede existir.

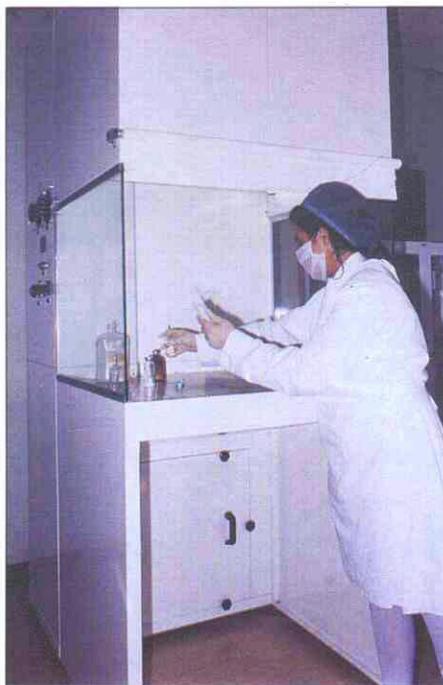
Cuando se haga la dilución del liofilizado, el diluyente se introducirá lentamente, discurriendo por la pared del vial para evitar las salpicaduras.

- Se colocará una gasa estéril o algodón alrededor de la aguja y la parte superior del vial, cuando se saque la solución del agente citostático del vial (si se utiliza la técnica de la presión negativa. Esto es opcional se trabaja dentro de una Campana).

- Para los viales, la medida del volumen final de la solución se realizará antes de retirar la aguja del vial, y una vez que se haya equilibrado la diferencia de presión entre vial y jeringa.

- El volumen de aire o diluyente, o ambos, inyectados en un vial, será la mínima cantidad que disuelva el medicamento, lo cual minimizará el aumento de presión dentro del vial.

- Las jeringas y agujas utilizadas se volverán a tapar antes de disponer de ellas y no se romperán ni destruirán una vez usadas.



Diapositiva nº 2

- Las jeringas a utilizar serán bastante largas como para que nunca se llenen mas de las 3/4 partes de su capacidad total, pero serán también lo suficientemente pequeñas como para medir su contenido con relativa precisión.

- Las jeringas en las que hayan introducido agentes citostáticos, serán rotuladas indicando: "AGENTE CITOSTÁTICO".

- Si los citostáticos se preparan a la vista del paciente, se advertirá a éste del porqué de la utilización de la careta, gafas y el resto del material a fin de prevenir cualquier tipo de aprehensión que pudiera desarrollar.

b) Nivel II: Igual que nivel I. Se prepararán dentro de la Campana de Flujo Vertical.

c) Nivel III: Igual que nivel II.

## ADMINISTRACION DEL MEDICAMENTO

### A.- Procedimientos para la administración de medicamentos.

1.- Aparatos

a) Nivel I: Revisar las recomendaciones sobre la utilización de la cabina de seguridad y procedimientos de preparación. El personal que administre citostáticos debe llevar:

- Guantes quirúrgicos desechables que se tirarán después de cada uso.

- Mascarilla quirúrgica (cuyo uso se sugiere principalmente para proteger a pacientes inmunodeprimidos), pero que además provee una ligera protección al personal contra las gotas de agentes citostáticos.

- Gafas protectoras con protecciones laterales.

- Traje con mangas largas, alternativamente puede ser de mangas cortas, pero deben utilizarse protectores para los brazos.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

2.- Equipo de citostáticos

a) Nivel I: El utilizar un equipo de administración de citostáticos puede ser un medio conveniente para proveer al personal médico y de enfermería, la mayoría de los materiales necesarios para preparar y administrar citostáticos con seguridad. El equipo debe estar debidamente empaquetado y contener materiales tales como:

- Una bandeja plana de plástico de un tamaño adecuado y desechable, con un papel absorbente y una cara de plástico. Los citostáticos se prepararán sobre esta bandeja.

- Guantes quirúrgicos de polivinilo.

- Gasas para la limpieza.

- Viales vacíos (5-15ml) como recipientes para el exceso de solución (si se necesita).

- Traje desechable (opcional).

- Puesto que los protectores de ojos y cara son reutilizables, no se incluirán en el equipo, pero es conveniente una tarjeta que recuerde la necesidad de su utilización.

- Alcohol.

- Cualquier otro material comúnmente utilizado en la institución, para la administración de citostáticos.

- Adhesivos para poner sobre las jeringas, indicando que contiene citostáticos.

- Mascarilla (si se considera necesaria) para ponerse mientras se administra el medicamento y un respirador desechable para cuando se prepare.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

3.- Equipos de administración.

a) Nivel I: Los equipos de infusión tendrán unos toques adecuados. Se vigilará por si hay signos de fugas durante su uso. Durante la administración se colocará una superficie absorbente, con la cara posterior de plástico, bajo el tubo para que recoja cualquier pérdida. Todas las jeringas, botellas, bolsas y demás materiales se limpiarán con gasas para evitar cualquier contaminación medicamentosa.

Se limpiarán las manos tras la preparación o administración de citostáticos.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

4.- Procedimientos para la administración, por escrito

a) Nivel I: Se prepararán por escrito los procedimientos para ordenar y administrar los agentes citostáticos, que incluirán:

\* Información que debe ir incluida en la orden del médico.

\* Información que debe ser revisada antes de la administración (protocolos).

\* Normativa sobre los métodos de administración específicos.

Cualquier material o medicamentos necesarios para tratar la extravasación estará a mano durante el proceso de administración.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 5.- Etiquetas

a) Nivel I: Todos los envases de citostáticos deben tener una etiqueta para que advierta de su contenido. Cualquier medicamento preparado, que no se vaya a administrar inmediatamente, debe ser etiquetado indicando como mínimo el nombre del medicamento, la concentración y el volumen o dosis total contenido.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 6.- Desechos del paciente.

a) Nivel I: La orina y otros excrementos de pacientes que reciban citostáticos, deben ser manejados llevando guantes. Las prendas contaminadas serán reemplazadas. Evitar el contacto con la piel y las salpicaduras cuando se eliminen.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 7.- Cumplimiento

a) Nivel I: El personal que administra citostáticos debe estar informado acerca del equipo protector que debe llevar, y los pasos a seguir para la preparación, administración, desecho, accidente por rotura o contacto con la piel o los ojos. El cumplimiento de estos requerimientos se verificará periódicamente.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

### DISPOSICION DEL MATERIAL DE DESECHO Y MANEJO DE ACCIDENTES Y CONTAMINACION

#### 1.- Contacto directo

a) Nivel I: Se seguirán los siguientes pasos:

- Cambiarse inmediatamente el traje o los guantes que hayan estado en contacto.

- Lavarse inmediatamente el traje o los guantes, área de piel afectada con agua y jabón: será examinado por un médico lo antes posible.

- Cuando se vean afectados los ojos se lavarán con abundante agua, requiriéndose una inmediata atención médica.

- Los accidentes relacionados con el contacto de piel y ojos serán registrados y documentados de acuerdo con los procedimientos habituales para accidentes, en el hospital.

- Para aquellos citostáticos que se usan frecuentemente y por aquellos para los que existen inactivadores químicos (ej: solución de tiosulfato sodico para la mecloretamina ClH), se tendrán preparadas soluciones para ser utilizadas inmediatamente.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 2.- Pequeños accidentes en la Campana.

a) Nivel I: Los pequeños accidentes con menos de 5 ml de material citostático, que ocurran dentro de una Cabina de seguridad, se manejarán como sigue:

- Mantener el flujo vertical.

- Si es líquido, se limpiará con un producto absorbente.

- Si es sólido, se cubrirá y limpiará con una gasa absorbente humedecida.

- Colocar los materiales anteriores con el citostático absorbido en una bolsapara desechos de citostáticos.

- La zona del accidente se limpiará tres veces, usando agua estéril y luego alcohol isopropílico al 70%.

- Cualquier fragmento de vidrio roto, se introducirá en un pequeño contenedor de cartón o de plástico y luego en la bolsa de desechos de citostáticos.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 3.-Pequeños accidentes fuera de la Campana

a) Nivel I: Accidentes con menos de 5 ml de material citostático, sobre suelos u otras áreas, fuera de la Campana, se manejarán como sigue:

- Marcar y aislar la zona del accidente.

- Limpiar inmediatamente llevando guantes, respirador y protección en los ojos, procurando evitar las salpicaduras. El material usado en la limpieza se introducirá en la bolsa de desechos.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 4.-Equipo

a) Nivel I: Se recomienda disponer de un equipo en caso de accidentes que contendrá: respirador desechable, gafas, guantes de vinilo, dos o más hojas de material absorbente, botellas que contengan una solución adecuada para la limpieza, y dos bosas de desechos de citostáticos que deberán ser de cierre hermético, colocadas para poder distribuir las, hechas a polietileno, polipropileno o un material equivalente y etiquetadas debidamente, advirtiendo de su contenido.

Cuando se utilice un equipo para accidentes, se reemplazará por otro nuevo.

b) Nivel II: Igual que nivel I.

c) Nivel III: Igual que nivel I.

#### 5.- Accidentes mayores

a) Nivel I, II y III: Todas las superficies contaminadas se lavarán con una solución de detergentes y posteriormente con agua. Si existen inactivado-

res químicos específicos, se utilizarán. Las gafas protectoras se lavarán con agua y alcohol después de limpiar la zona; los guantes, traje y respirador se introducirán en una bolsa de desechos de citostáticos.

### VIGILANCIA MEDICA

#### 1.- Exámenes médicos

a) Nivel I: La vigilancia del personal será estandarizada. Los empleados sujetos a una exposición directa aguda a citostáticos, deberán someterse a examen médico con particular atención a los ojos, membranas, mucosa bucal y nasal y la piel.

b) Nivel II: Se hará un examen médico antes de que el operario sea asignado a la preparación o administración de citostáticos. El examen incluirá la determinación de cualquier factor de riesgo (historia médica familiar, hábito de fumar, etc.) y un recuento sanguíneo completo diferenciado que permita medir cualquier cambio que se produzca.

Los exámenes médicos se repetirán periódicamente en función de la edad de la persona (cada 3 años hasta una edad de 40, cada 2 años hasta una edad de 55 años, y con edades superiores, los exámenes médicos se realizarán anualmente), o bien en base a la practica del hospital, y tras cada exposición aguda a algún agente citostático.

c) Nivel III: igual que nivel II.

Cuando sea factible, la vigilancia médica se ampliará hasta un screening de los empleados para evidenciar cambios mutagénicos mediante test realizado sobre muestras de orina

Una prueba que ha sido estudiada como indicador para determinar el riesgo potencial de exposición a agentes citostáticos, es la determinación de la excreción urinaria de tioeteres en el personal encargado de preparar o administrar este tipo de sustancias.

### BIBLIOGRAFIA

- LADICK C.F. et al. "Precautionary and measures in the preparation of antineoplastics". AM J HOSP. PHARM. 1980; 39(7), 1184
- GOUSSE G.C. "Biological safety cabinets for chemotherapy preparation". AM J HOSP. PHARM. 1981; 38 (7), 967.
- HOFFMAN D.M. "Handling cytotoxic drugs". AM J HOSP.PHARM. 1.981; 38(9), 1284.
- HARRISON B.R. "Developing guidelines for working with antineoplastic drug". AM J HOSP. PHARM. 1981; 38(11), 1686.
- OLABISI J. et al. (letter). "Urinary thioether excretion in nurses handling cytotoxic drugs". THE LANCET 1982, II (8295), 443.
- STOLAR M.H. et al. "Recommendations for handling cytotoxic drugs in hospital". AM J HOSP. PHARM. 1983; 40, 1163.
- D'ARCY P.F. et al. "Reactions and interactions in handling anticancer drugs". DRUG INTELL CLIN PHARM. 1983; 17, 532.
- ANDERSON R. W. et al. "Risk of handling injectable antineoplastic agents" AM J HOSP. PHARM. 1982; 39, 1881.

# Bajas psiquiátricas en Medicina Aeronáutica

## Un estudio descriptivo-retrospectivo y legislación actual

Jesús Medialdea Cruz \*  
 J. M. Sieiro Enriquez \*\*  
 J.J. Cantón Romero \*\*\*

### RESUMEN

En el presente trabajo se expone, tras una introducción en la que se comenta la legislación actual que regula los reconocimientos médicos del personal con responsabilidad de vuelo, un estudio retrospectivo de las bajas psiquiátricas producidas en el CIMA durante un período de 20 años (1972-1991), así como comparación con las registradas en otros países, con objeto de extraer consecuencias que nos puedan ayudar a mejorar la eficacia diagnóstica y contribuir a mejorar la Seguridad de Vuelo.

### SUMMARY

Following an introduction in which comments are made on the current legislation that regulates medical examinations for personnel with flight responsibility, the present work offers a retrospective study of psychiatric causes of illness arising in the CIMA over a 20 year period (1972-1991) and a comparison with those registered in other countries, in order to extract consequences that could improve Flight Safety.

### INTRODUCCION

Basándose en el concepto de "baja sanitaria", definido en Logística Sanitaria como "el personal que por acción del enemigo, por enfermedad o por accidente, ha de ser deducido de la plantilla de una Unidad por espacio de mas de 24 horas para que pueda recibir tratamiento", podríamos delimitar el de baja psiquiátrica -centrándonos en el ámbito de la Medicina Aeroespacial, y con especial referencia el medio militar- como aquella se produce por la detección o declaración de enfermedad psíquica o

desajuste en la personalidad de nuestros aviadores o personal con responsabilidad de vuelo contemplada en la legislación vigente, además del resultado de la selección en este aspecto de todos aquellos que quieren ingresar en esta profesión y cuya personalidad o enfermedad psíquica subyacente puede crearle problemas de adaptación en su vida militar o aeronáutica, y comprometer la Seguridad de Vuelo.

El C.I.M.A., creado en 1942 con el nombre de Centro de Investigación de Medicina Aeronáutica y situado en el pabellón de Fisiología de la Ciudad Universitaria de Madrid, y posteriormente ubicado en donde actualmente se encuentra, dentro del recinto del Hospital del Aire, desde 1971 y con el nombre de Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial, es el instituto en donde se han vanido reali-

zando los reconocimientos médicos y procesos de selección de pilotos, aspirantes a pilotos, y personal con responsabilidad de vuelo, además de otras funciones como la enseñanza, investigación, ...Entre ellas se encuentra la psicológica y psiquiátrica.

Es precisamente desde el momento de su nuevo emplazamiento en el Hospital del Aire hasta la actualidad, el periodo de tiempo que hemos abarcado en la recogida de datos de las bajas psiquiátricas producidas, tanto del personal militar como del civil, con objeto de representarlo gráficamente y ofrecer esta información a aquel interesado en este tema, máxime cuando no tenemos conocimientos de que se hayan publicado con anterioridad.

En tan largo espacio de tiempo, veinte años, han sido varias las normativas que fueron aplicadas

\* CAP SAN (MED) Diplomado en Psiquiatría.

\*\* TTE SAN (MED) Alumno del Diploma de Med. Aeroespacial.

\*\*\* CTE SAN (MED) Diplomado en Medicina Aeroespacial Superior. CIMA.

en las calificaciones del personal. Actualmente la normativa vigente que regula la aptitud psiquiátrica del personal del Ejército del Aire y otros Ejércitos y Cuerpos de Seguridad con implicación en el vuelo, están recogidas en las "Normas para la valoración psicofísica del personal de las Fuerzas Armadas con responsabilidad de vuelo" (OM nº 74/1992, de 14 de Octubre, BOD nº 204 de 19 de Octubre de 1992), derogándose toda la normativa anterior. En caso de aspirantes a pilotos militares (tanto con titulación aeronáutica como sin ella), el paso previo de los mismos por la Academia General del Aire, motiva que se les aplique las normas que regulan el acceso a Centros docentes militares de grado superior, recogida en la Orden 75/1989 de 2 de Octubre (BOE nº

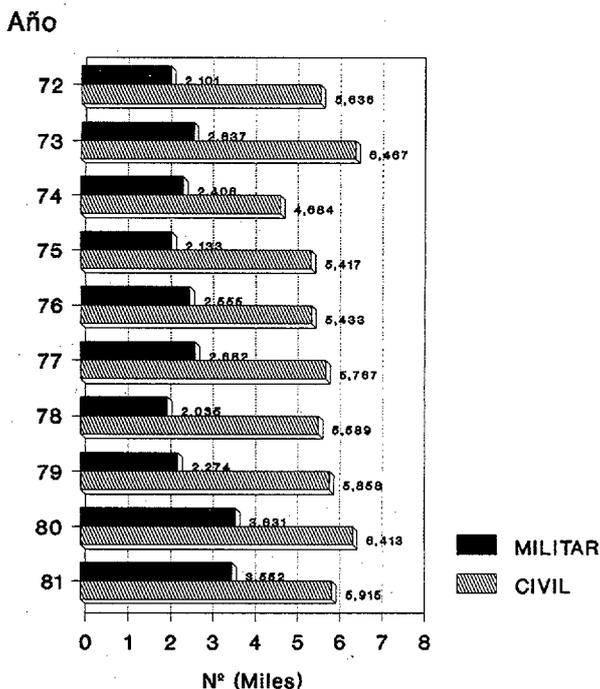
239, de 5 de Octubre de 1989). Con respecto al personal civil, la normativa actual que determinan las disposiciones médicas para la obtención de títulos y licencias aeronáuticos, se encuentran en el capítulo IV del Real Decreto 959/1990 de 8 de Junio, concretados en la Orden de 30 de Noviembre de 1990 (BOE nº 302, de 18 de Diciembre de 1990). Según las anteriores normativas, en el caso del personal militar, no sólo es reconocido aquel que realice funciones de pilotaje de aeronaves (Grupo I), si no que también es evaluado todo el que tiene plaza en vuelo y tropas paracaidistas (Grupo II), así como el personal que realiza funciones de apoyo al vuelo (Grupo III). En el caso del personal civil, se establece un reconocimiento clase 1 (pilotos comerciales, de transporte, mecánico de a bordo y navegante, tanto de avión como de helicóptero) y otro de clase 2 (piloto privado de avión o helicóptero, piloto de planeador, y de globo libre), aunque a efectos de reconocimiento psiquiá-

trico no hay diferencias en lo referente a enfermedades descalificantes, como mas adelante veremos.

Una vez clasificado el personal militar, es sometido a reconocimiento, pudiendo ser éste de varias clases:

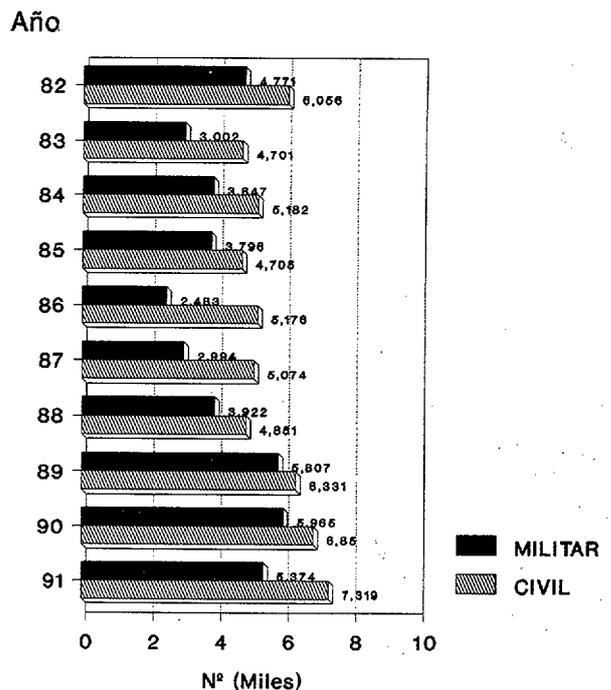
- Inicial: aquel que se efectúa en la evaluación del que quiere iniciar actividades o cursos relacionados con el vuelo.
- Periódico: con objeto de mantener el grado de aptitud acreditado en el inicial. Periodicidad de una año.
- Extraordinario: para comprobar el estado psicofísico de aquellos en los que no es aconsejable esperar al periódico o en circunstancias excepcionales que obliguen a ello por cambio en las condiciones requeridas, tras no aptitud temporal, por cese en el vuelo tras dos años, a petición del médico de vuelo de su Unidad, tras accidente aéreo, o a petición propia.
- Especial: Con objeto de acreditar condiciones psicofísicas di-

### PERSONAL RECONOCIDO CIVIL Y MILITAR



CIFRAS TOTALES

### PERSONAL RECONOCIDO CIVIL Y MILITAR



CIFRAS TOTALES

Figura 1.

Figura 2.

ferentes a los otros tipos de reconocimientos y/o los requisitos de la función a realizar lo hagan necesario.

Con el personal civil se procede de igual forma, variando únicamente la perioricidad en función de la edad.

Por último, se lleva a cabo la calificación, según los resultados del reconocimiento practicado en el CIMA, pudiendo darse los siguientes apartados:

- Apto
- Apto transitorio: al disminuir las condiciones psicofísicas que no afectan a la seguridad de vuelo y que aconseja reconocimiento extraordinario.
- No apto circunstancial: motivado por enfermedad reversible o temporal que pueda solucionarse antes de la resolución de la convocatoria correspondiente (en iniciales), o bien por pérdida de condiciones psicofísicas que reduzcan la aptitud profesional por un tiempo limitado (en el resto)..
- Apto con restricciones: cuando la disminución de las condiciones psicofísicas aconsejen la limitación de su aptitud para un determinado cometido.
- No apto definitivo: por falta o pérdida de las condiciones psi-

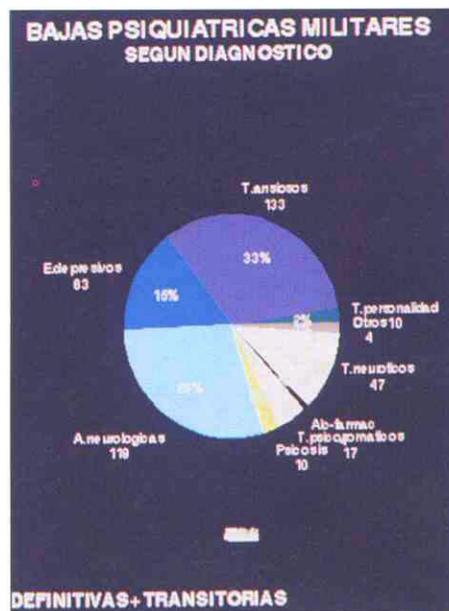


Figura 4.

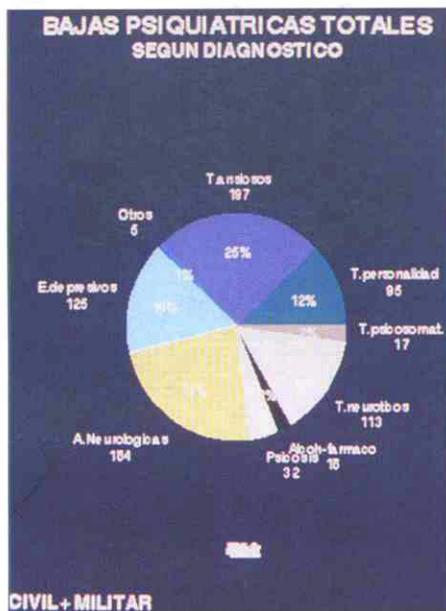


Figura 3.

cofísicas requeridas, que se consideran irreversibles a juicio del calificador o agotados los plazos de no apto circunstancial.

En las tablas I y II figuran las alteraciones que suponen la descalificación en el aspecto psiquiátrico (militares y civiles).

**MATERIAL Y METODOS**

Como hemos dicho anteriormente, el periodo que abarca el estudio es de veinte años, desde el inicio del año 1972 hasta el final del año 1991.

Los datos han sido recogidos de las hojas con las relaciones nominales del personal reconocido y calificado que se remiten a la Dirección General de Aviación Civil y otros órganos administrativos militares, en unas ocasiones, y de las fichas confeccionadas con la información anterior (1) y memorias anuales que el servicio realizaba a final de año, en otras ocasiones, ya que la informatización del CIMA ha sido instalada muy recientemente(1991).

Una vez obtenidos los datos, y previa clasificación de los mismos según diversos criterios (tipo de licencia, clase de escala, diagnóstico efectuado, calificación aplicada...), se introdujeron en ordenador para ser procesados y representarlos gráficamente con la ayuda del programa HARWARD GRAPHICS(versión 2.3), así como del programa SIGMA, para el análisis estadístico.

Por otra parte, y teniendo en cuenta la amplitud del periodo del estudio, los diagnósticos realizados por los diferentes psiquiatras que han pasado por este servicio no utilizaron los criterios diagnósticos de trastornos psiquiátricos que actualmente se recomiendan en las comunicaciones científicas y trabajos de investigación (fundamentalmente el DSM-III-R y la CIE-10); es por ello que los trastornos han tenido que agruparse en grandes grupos nosológicos, según observamos en la tabla III.

Excluimos del estudio los datos referentes a drogodependencia, por ser considerados confidenciales, y, aunque hay datos relativos al consumo excesivo de alcohol, las dependencias alcohólicas están reflejadas, en muchas ocasiones, en las analíticas sanguíneas practicadas; por ello las cifras de incidencia son sensiblemente mas bajas en las presentadas en otros países en el medio aeronáutico, y de las que corresponden a la realidad.

Para terminar, en lo que respecta a las clasificaciones, sólo hemos tenido en cuenta, por así reflejarlo los documentos revisados, las clasificaciones de no apto temporal (NAT) y no apto definitivo (NAD), incluyendo las de no apto circunstancial y no apto transitorio en el grupo NAT.

**RESULTADOS**

Tal y como vemos en la figura 1 y 2, el número de personas reco-

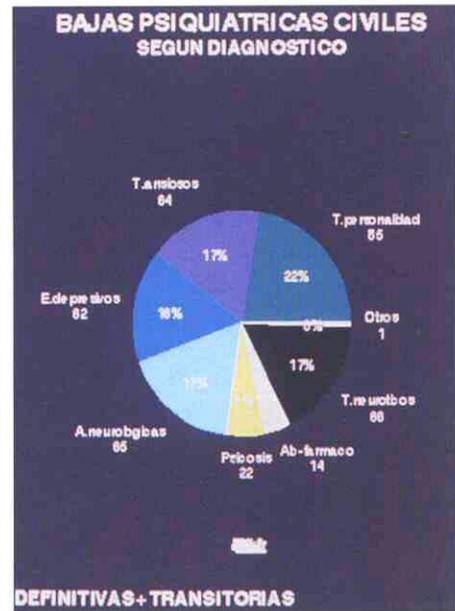


Figura 5.

nocidas es considerablemente elevado, siendo el de civiles (113.424) mas elevado que el de militares (67.967), lo que supone un total de 181.391 reconocimientos, en los veinte años del estudio. Si consideramos el número de bajas psiquiátricas totales, que alcanza los 786, la proporción de las mismas supone un 0,043%.(0,059% en militares y 0,033% en civiles), habiendo diferencias significativas entre ambos colectivos ( $p < 0,001$ ).

Teniendo en cuenta los diagnósticos realizados, podemos observar, en la figura 3, las diferentes proporciones de enfermedades, de forma global; la distribución de ellas referidas al personal militar y al civil están reflejadas en las figuras 4 y 5. El análisis estadístico de ambas distribuciones revela diferencias significativas ( $p < 0,01$ ) para los trastornos ansiosos, trastornos de la personalidad, psicosis y alteraciones neurológicas, siendo menor la significación para el grupo de trastornos neuróticos ( $p < 0,05$ ); los estados depresivos no muestran diferencias en sus porcentajes de interés estadístico.

Los diagramas sectoriales que contienen la información de las enfermedades observadas en la población de civiles y de militares, en las que también consta las cali-

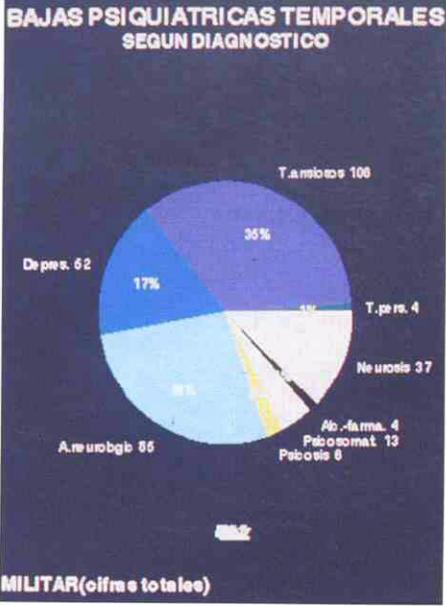


Figura 7.

ficacione que fueron aplicadas (NAT y NAD), son las correspondientes a las figuras 6,7 y 8. La comparación de los porcentajes de bajas definitivas solo muestra una significación del 95% para los trastornos neuróticos. Si lo que consideramos son las bajas temporales, las diferencias alcanzan una pequeña probabilidad de error ( $p < 0,01$ ) para los diagnósticos de trastornos neurológicos, trastornos ansiosos y de personalidad.

El desglose mas detallado de las enfermedades registradas, en las que incluimos las neurológicas, está representado en las figuras 9, 10, 11 y 12; en ellas podemos observar el predominio de NAT, en muchas ocasiones debido a la tendencia a esperar que transcurran los dos años reglamentarios en esta situación para que pase a la situación de baja definitiva. Por ello no debe de extrañarnos el que sean calificados como NAT trastornos que son graves y recidivantes. Esta tendencia decreciente en el número de NAD, sobre todo en la última década, la podemos ver más claramente en las figuras 13 y 14.

Para terminar, otras distribuciones de bajas, atendiendo al tipo de licencia (en caso de personal civil) o a la escala a que pertenece (en el caso de personal militar) según los años en que se produjeron, hemos prescindido de presentarlas, salvo si son datos globales (figuras 15 y 16); de igual forma hemos omitido los gráficos que contienen la distribución de frecuencias de los diag-

nósticos realizados por años, por estimarlo de menos interés, aunque disponibles para aquel a quien pueda interesarle.

**DISCUSION**

El análisis de los resultados nos lleva a plantearnos, en primer lugar, el problema que surge del elevado y creciente número de reconocimientos llevadas a cabo, que resta tiempo, no solo al dedicado a la exploración de cada individuo, sino también al empleado en otras actividades propia de este Centro, sobre todo la investigadora; y en segundo lugar, el pequeño índice de bajas, tanto en civiles como en militares, más frecuentes en estos últimos probablemente a las mayores exigencias que plantea la Aviación Militar con respecto a la Civil.

Hay que tener en cuenta que estas cifras de bajas no representan la incidencia o prevalencia de sujetos con algún trastorno, sino el número de bajas psiquiátricas contabilizadas con respecto al total de actos de reconocimiento efectuados. No obstante, las cifras distan muchísimo de la incidencia de enfermedades psiquiátricas o neurológicas que estima la OMS, lo cual es lógico si tenemos en cuenta la selección que se lleva a cabo en el comienzo de la actividad profesional de estos sujetos, así como de la autoselección, mediante la cual no se presentan muchos de

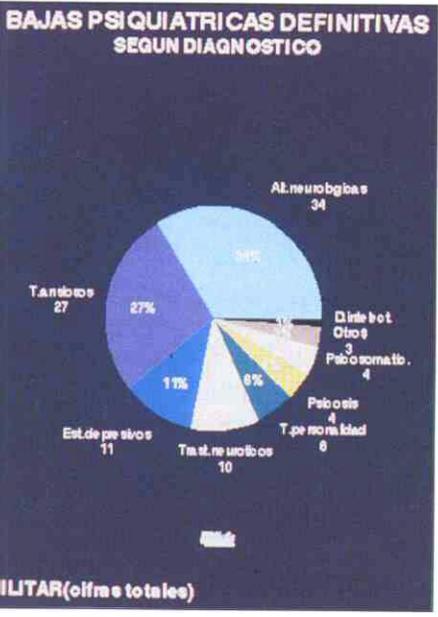


Figura 6.

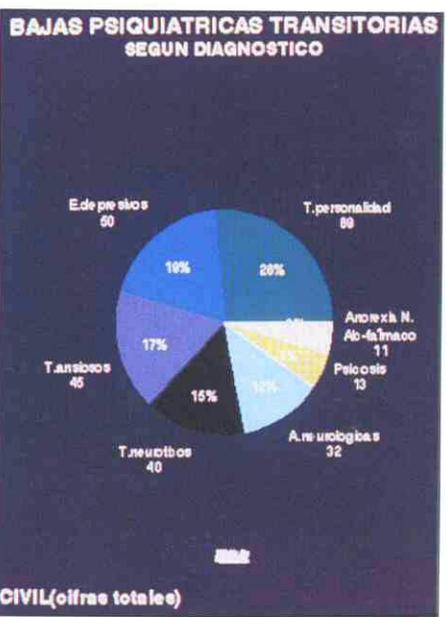


Figura 8.

ellos a ser profesionales de la Aviación al ser consciente de padecer ciertas enfermedades o deficiencias aptitudinales.

Pero al comparar nuestras cifras con las reflejadas en otros países, tanto en la Aviación Militar como en la Civil (ver referencias bibliográficas 1,9,11 y 12), observamos que siguen siendo inferiores a las registradas en ellos, en donde las bajas por causa psiquiátrica (en las que se incluyen las cifras de alcoholismo) constituyen el segundo motivo de descalificación (13-14% del total de bajas), después de las enfermedades cardiovasculares. No obstante hay que tener en cuenta, como hemos comentado anteriormente, que no se han contabilizado las cifras de bajas por drogodependencias o por consumo de psicotrópicos, así como la mayor parte de alcoholismo (al ser detectados en la analítica sanguínea y pasar a las estadísticas de este departamento); este tema será objeto de un posterior trabajo por su importancia en Medicina Aeronáutica (según algunos autores, se encuentran cifras de alcoholemia superiores a 15 mg% en un 30-70% de los accidentes aéreos).

En lo que respecta a los diagnósticos llevados a cabo, considerando los datos globales, destaca un considerable número de bajas debidas a alteraciones neurológicas, en las que el EEG anormal fue responsable de gran parte de ellas. La conveniencia o no de realizar esta prueba de forma sistemática ha sido debatida desde hace mucho tiempo al no haber acuerdo en que parámetros y hallazgos electroencefalográficos basarse para la descalificación, coste económico, baja incidencia de alteraciones,.... Pero la importancia que tiene, en Aviación, el detectar a estos sujetos, hace aconsejable la práctica del mismo, como ocurre en algunos países como Inglaterra y la República Sudafricana (ver referencias 13 de la bibliografía).

Con excepción de las cifras de alcoholismo, nuestros datos reflejan unos porcentajes similares de trastornos ansiosos y depresivos

## PSIQUIATRIA

### Norma General

Artículo 324.- Deficit significativo de aptitudes intelectuales, cognitivas y sensoriomatrices.

Artículo 325.- Psicosis de cualquier tipo y etiología, incluso en situación clínica asintomática o de remisión.

Artículo 326.- Estructura neuróticas de la personalidad. Reacciones de ansiedad incompatibles con el vuelo. Fobia al vuelo.

Artículo 327.- Trastornos psicopáticos de la conducta incompatibles con el vuelo.

Artículo 328.- Inestabilidad emocional.

Artículo 329.- Síndrome psico-orgánico con deterioro psíquico.

Artículo 330.- Trastornos psicomotores de fondo neuropático o constitucional, que se originen o acentúen emocionalmente, incompatibles con el vuelo.

Artículo 331.- Tartamudez y balbuceo que dificulten la inteligibilidad de la expresión oral.

Artículo 332.- Tic persistente o hábito espasmódico grave.

Artículo 333.- Insomnio grave y prolongado.

Artículo 334.- Historia valorable de sonambulismo.

Artículo 335.- Estados crepusculares.

Artículo 336.- Eneuresis. Historia de eneuresis pasada la pubertad.

Artículo 337.- Historia de manifestaciones psicósomáticas severas.

Artículo 338.- Consumo de sustancias psicótropas.

Artículo 339.- Consumo habitual excesivo de alcohol. Consumo de drogas.

Artículo 340.- Cualquier otra alteración psíquica que afecte al individuo comprometiendo la correcta realización de sus actividades.

### Tabla 1.

(muchas veces se presentan ambos simultáneamente), así como de trastornos neuróticos, que los presentados por otros autores (G. BENNETT, R. SMITH, W. GEOFFREY, C. RANDALL); no ocurre lo mismo con los trastornos de personalidad y psicósomáticos. Posiblemente la inclusión de los trastornos psicósomáticos en las bajas de otros departamentos, el contabilizarlos como estructuras neuróticas de la personalidad o trastornos afectivos, o el diagnosticar descompensaciones ansiosas y depresivas en sujetos con trastornos de la personalidad, puedan justificar estas diferencias. La futura adopción de criterios operativos en el diagnóstico psiquiátrico (como los actuales DSM-III-R y la CIE-10 de la OMS) puede eliminar estos problemas. Las cifras de psicosis son, porcentualmente, seme-

jantes a las facilitadas por otros autores.

La comparación de dichas enfermedades entre personal civil y militar, como hemos visto anteriormente, no muestra diferencias en los trastornos depresivos, y sí en cuanto a trastornos ansiosos y neurológicos, que se han diagnosticado más en militares; sin embargo los trastornos neuróticos, los trastornos de personalidad y las psicosis, han sido más frecuentes en civiles. Quizás sea más notorio y sorprendente la gran diferencia en cuanto a los trastornos de personalidad; creemos que muchos de ellos se han contabilizado dentro de los trastornos ansiosos como consecuencia de los resultados de la integración de estas personalidades con el medio, ya que en otros países manifiestan más frecuencia de aparición.

Contrastando ambos colectivos, pero considerando la calificación aplicada, en el caso de NAD, no se aprecian diferencias significativas en los mismos, salvo en el caso de los trastornos neuróticos (más frecuentes en el personal civil); si se considera el número de NAT, las diferencias significativas lo son de igual forma que considerando los diagnósticos totales (como antes hemos comentado). Esto significa que en los casos de gravedad, mal pronóstico o probable no recuperación del trastorno, la incidencia viene a ser la misma en ambos grupos.

## CONCLUSIONES

Las conclusiones a las que llegamos después del análisis detallado de lo expuesto anteriormente, y de la revisión de la literatura, las podemos resumir en los siguientes puntos:

- Existencia de un número muy elevado de personas reconocidas (181.391), mayor en el personal civil (113.424) que en el militar (67.967).

- Detección de una baja incidencia de descalificaciones psiquiátricas (0.043 %.), sobre todo en personal civil (0.033 %.). En el caso de militares, la incidencia supone un 0.059 %.

- Necesidad de investigar más profundamente la problemática del alcoholismo en este medio, dada la baja incidencia que hemos detectado y la importancia que éste tiene, por su frecuencia e incidencia en la Seguridad Aérea; además es común su asociación con fármacos con efectos potenciadores del alcohol.

- Frecuencia relativamente elevada de bajas por alteraciones en el EEG -26% del total de bajas neurológicas- lo que aconseja la práctica habitual del mismo por las consecuencias nefastas que una descarga epileptiforme tiene en aviación.

- Presencia de diferente proporción de enfermedades, de forma global, en civiles y militares. En los primeros son más frecuentes

## 4.4.2. Requisitos psicofísicos

El reconocimiento médico se basará en los siguientes requisitos.  
4.4.2.1. El solicitante no padecerá ninguna enfermedad o incapacidad que puede impedirle repentinamente operar con seguridad una aeronave y desempeñar con seguridad sus funciones.

4.4.2.2. El solicitante no tendrá historia clínica comprobada ni diagnóstico clínico de:

- a) Psicosis.
- b) Alcoholismo.
- c) Dependencia a fármacos.
- d) Desórdenes de la personalidad, en particular cuando sean lo suficientemente graves como para haberse manifestado repetidamente por su comportamiento exagerado.
- e) Anomalía mental o neurosis de grado considerable que puedan impedirle ejercer con seguridad las atribuciones correspondientes al título que solicita o ya posee, a menos de que el dictamen médico acreditado indique que, en circunstancias especiales, la falta de cumplimiento del requisito en cuestión, por parte del solicitante, sea tal que el ejercicio de las atribuciones no afecta la seguridad del vuelo.

4.4.2.3 El solicitante no tendrá historia clínica comprobada ni diagnóstico clínico de:

- a) Enfermedad progresiva o no progresiva del sistema nervioso, cuyo efecto, según dictamen médico acreditado, pueda interferir con el ejercicio de las atribuciones correspondientes al título, licencia y habilitaciones que se soliciten.
- b) Epilepsia.
- c) Cualquier otro trastorno recurrente del conocimiento, sin explicación médica satisfactoria de su casa.

4.4.2.4 Se considerarán como causa de incapacidad los casos de traumatismo craneoencefálico, cuyos efectos, según dictamen médico acreditado, puedan afectar al ejercicio de las atribuciones correspondientes.

**Tabla 2.**

los trastornos neuróticos y de personalidad, así como las psicosis. En los segundos, los trastornos ansiosos y las alteraciones neurológicas se registran con más frecuencia. En los estados depresivos no se aprecian diferencias significativas.

- Registro de parecidas proporciones de bajas psiquiátricas, en general, con respecto a la de otros países (13-14% de las bajas son por esta especialidad), sobre todo en lo que respecta a los diagnósticos de trastornos ansiosos, neuróticos de personalidad y psicósomáticos; en cuanto al alcoholismo, las cifras distan mucho de las presentadas por otros países.

- No existencia de diferencias significativas en los porcentajes de bajas definitivas (salvo los trastornos neuróticos) entre el colectivo militar y civil; no así en lo que res-

pecta a las enfermedades calificadas como NAT.

- Necesidad de utilizar los criterios diagnósticos de trastornos mentales de la OMS y la APA(CIE-10 y DSM-III-R) en nuestras estadísticas y comunicaciones científicas.

Por último, añadir unas consideraciones y recomendaciones a lo anteriormente expuesto:

- Necesidad de una selección rigurosa, tanto para detectar trastornos psicopatológicos, como para escoger aquellas personalidades lo más estables y adecuadas al medio aeronáutico, dados los estreses a los que van a ser sometidos.

- Dificultad del diagnóstico psiquiátrico en Medicina Aeronáutica, sobre todo en estadios precoces, con la importancia que esto tiene en este medio, debido en parte a:

\* Carencia de información veraz y objetiva.

- \* Organización administrativa y elevado número de personas reconocidas, que resta tiempo a las exploraciones.
- \* Nosología y terminología psiquiátrica confusa, que actualmente tratan de paliar los actuales sistemas de clasificación.
- \* Ocultación de datos.
- \* Precocidad del cuadro.
- \* Otros: no coordinación con otros servicios y unidades, medios diagnósticos, personalidad y conocimientos del psiquiatra,...
- Importancia de la existencia de un equipo multidisciplinar (psiquiatra, psicólogo, especialista en Medicina Aeronáutica, y otros especialistas), dada la complejidad de factores que intervienen en ciertos casos y la existencia de una franja entre aptitud y no aptitud que aconseja la existencia de criterios flexibles no especificados en los reglamentos.
- Coordinación y cooperación con otros organismos y servicios fuera del Centro, que aporten información fundamental para poder llegar a un diagnóstico correcto; entre ellos se encuentran los médicos de vuelo de Unidades Aéreas, médicos de bases aéreas,

- **TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD (TP):** trastornos de la personalidad, inestabilidad emocional, hiperactividad, bajo control emocional.
- **TRASTORNOS ANSIOSOS:**
  - \* Estado de ansiedad (ED)
  - \* Reacción adaptativa ansioso (TA): estrés, reacción adaptativa ansiosa.
  - \* Neurosis de ansiedad (NA)
- **ESTADO DEPRESIVO:**
  - \* Estados depresivos ansiosos (ED): estados depresivos ansiosos, neurosis depresivas.
  - \* Reacción adaptativa depresiva (TD).
- **ALTERACIONES NEUROLÓGICAS:**
  - \* Alteraciones en el EEG (EEG): alteraciones en el EEG, disritmias centroencefálicas y diencefálicas, inestabilidad diencefálica, disritmia temporal, epilepsia,...
  - \* Síncopa (SIN)
  - \* Vértigo (VER): vértigo, mareos
  - \* Traumatismo craneoencefálico (TCE)
  - \* Accidente vascular agudo (ACV)
  - \* Otros (OTR): enfermedad progresiva del SNC, encefalopatía crónica, neoplasias del SNC, cefaleas, neuralgias,...
- **PSICOSIS:**
  - \* Esquizofrenias (EZ): esquizofrenias, esquizofrenia paranoide.
  - \* Psicosis maniaco-depresiva: psicosis maniaco-depresivas (PMD), hipomanía (HP).
  - \* Episodios psicóticos (EP).
- **TRASTORNOS PSICOSOMÁTICOS (TS):** integrados en el grupo de neurosis (en el caso del personal civil).
- **ALCOHOL (AL):** alcohol, dipsomanía alcohólica
- **DEPENDENCIA A FARMACOS (DF).**
- **DEFICIT INTELECTUAL (DI).**
- **TRASTORNOS NEUROTICOS:**
  - \* Neurosis sin especificar (NE)
  - \* Neurosis fóbica (NF)
  - \* Ansiedad de vuelo (AV)
  - \* Neurosis obsesiva (NO)
  - \* Neurosis hipocondríaca (NH)
- **ANOREXIA NERVIOSA (AN).**
- **OTROS:**
  - \* Sonambulismo (SO)
  - \* Tartamudez (TT)

**TABLA 3.- AGRUPACION DE DIAGNOSTICO EFECTUADOS EN GRANDES GRUPOS NOSOLOGICOS**

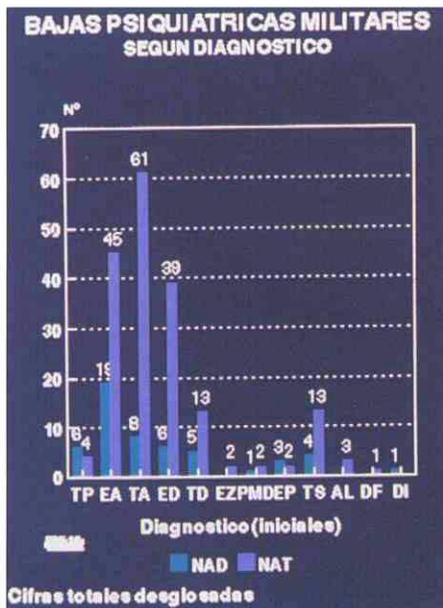


Figura 9.



Figura 10.

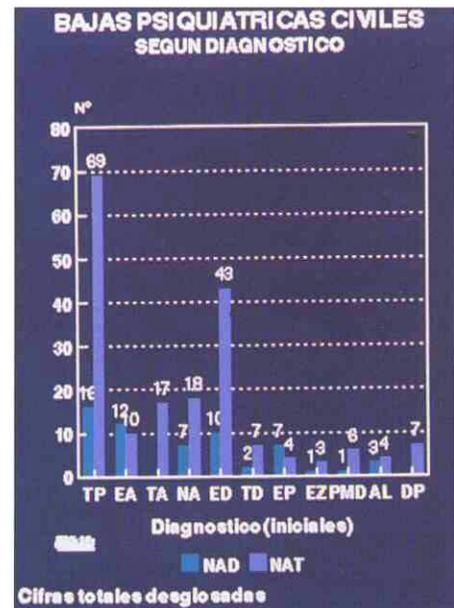


Figura 11.

Servicios de Seguridad de Vuelo, Jefes de Unidades, personas que convivan con ellos,... Con ello, podríamos detectar mas casos que actualmente pasan despercebidos, y acercarnos más a las cifras que publican otros países, y evitar riesgos que incidan en la Seguridad Aérea.

**(1) Agradecimiento:**

Nuestro agradecimiento a Virginia P. Hernán Barbero, por habernos facilitado los citados documentos.

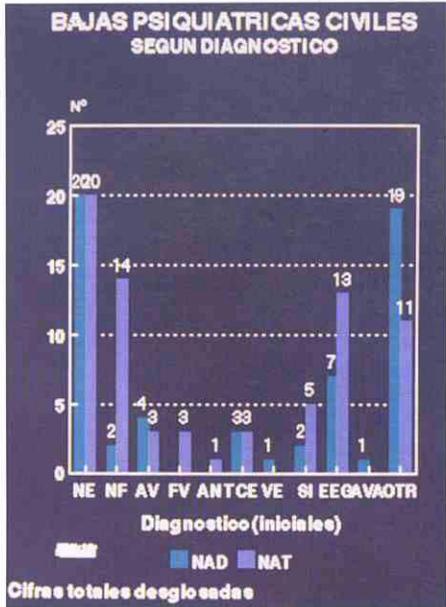


Figura 12.

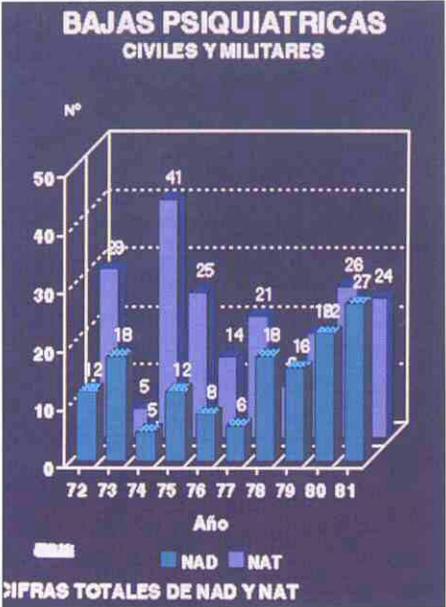


Figura 13.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- **G.BENNETT**; "Psychiatric Disorders in Civilian Pilots". Aviat.Space. Environ. Med.,Vol.54,588-589. July,1983.
- 2.- **A.W.BLACK**; "Psychiatric Illness in Military Aircrew". Aviat.Space. Environ. Med., Vol.54,595-598. July,1983.
- 3.- **P.J.O'CONNOR**; "Pointers to Diagnosis of Psychiatric Illness in Aircrew". Aviat.Space Environ Med.Vol.54,601-602.July,1983.
- 4.- **J.ERNSTING, P.KING (editors)**"Aviation Medicine" 2ª ed. 619-644. Butterworths. 1988.
- 5.- **W.B.MAXWELL, H. C. DAVIES**;"Psychiatric Disorders as they relate to Aviation". Aviat. Space Environ.Med.,Vol.54,584-585. July, 1983.
- 6.- **R.M.HARDING, F.J.MILLS**; "Aviation Medicine".2ªed. 69-83. British Medicine Association. Tariskoch Square, London.
- 7.- **P.HERRERO ALDAMA**; "Problemas psiquiátricos en Medicina Aeronautica". Ed.Cuartel General del Ejercito del Aire. Madrid.1983.
- 8.- **ROY L. DEHART**;"Fundamentals of Aerospace Medicine.538-571. Lea and Febiger. Philadelphia. 1985.
- 9.- **R.SMITH**; "Psychiatric Disorders as they relate to Aviation: The problem in perspective" Aviat. Space. Environ.Med.,Vol.54,586-587.July,1983.
- 10.- **NATO.AGARAD (Advisory Group for Aerospace Research and Development)**;"Neurological, Psychiatric and Psychological Aspects of Aerospace Medicine" Proceeding nº 324.1991.
- 11.- **RANDALL C.WHITTON**;"Medical Disqualification in USAF Pilots and Navigators". Aviat.Space Environ. Med., Vol.55,332-336 April, 1984.
- 12.- **GEOFFREY W., HOLT M.B.**;"Airline Pilot Disability. The Continued Experience of a Major US Airline". Aviat.Space.Med.,Vol.56,939-944.Octubre,1985.
- 13.- **B.D.MURDOCH**;"The EEG in Pilot Selection". Aviat. Space. Environm.Med.Vol 62,1096-1098. November, 1991.
- 14.- Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-III-R). American Psychiatric Association. 3ªed. Masson S.A.1989.
- 15.- Trastornos mentales y del comportamiento (CIE-10). OMS.Ed Meditor.1992.

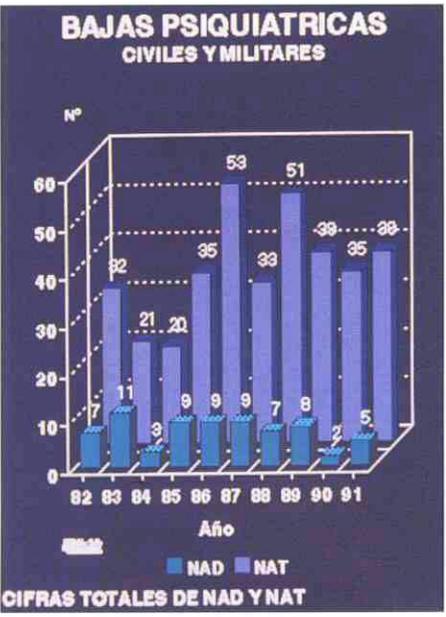


Figura 14.

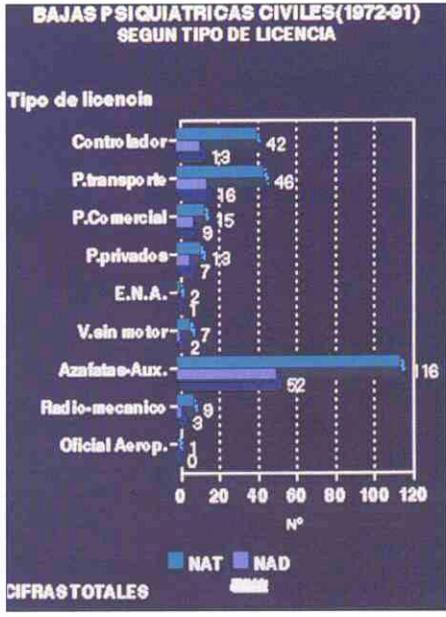


Figura 15.

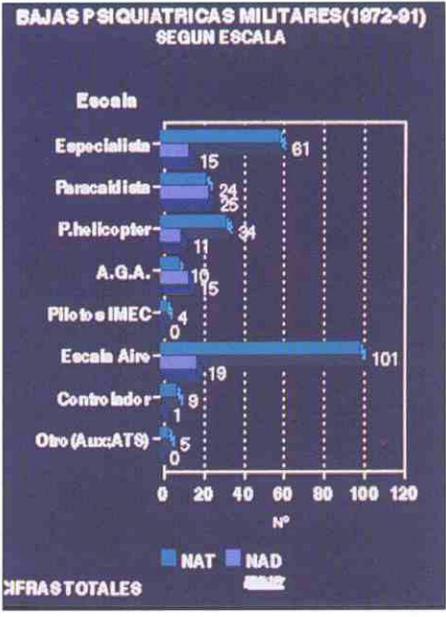


Figura 16.

# Asistencia médica a transeúntes por el Servicio de Sanidad del Sector Naval de Cataluña durante el período 1989-1992

Miguel Peral Alarma\*  
José Mora Serra\*\*

## RESUMEN

Este trabajo presenta datos estadísticos sobre la asistencia a transeúntes por el Servicio de Sanidad del Sector Naval de Cataluña. Los soldados de Infantería de Marina y marineros de la provincia de Barcelona, y realizan el Servicio Militar fuera de su provincia originan un alto número de transeúntes durante los permisos y fines de semana, cuyas incidencias médicas estimadas en un 2-3% de la población son asistidos por nuestro servicio.

## INTRODUCCION

El Servicio de Sanidad del Sector Naval de Cataluña es el encargado del control sanitario de todos los Marineros y Soldados de Infantería de Marina destinados en la Armada procedentes de Cataluña, durante el tiempo que se encuentran en sus domicilios por permisos. Es lo que denominamos en este trabajo como transeúntes.

Este trabajo está realizado sólo con los Marineros y Soldados de Infantería de Marina de la provincia de Barcelona.

En la Tabla I se recogen los datos del número de transeúntes generados durante los años 1989 a 1992 y el porcentaje que supone en relación a todos los destinados en la Armada. Puede observarse un ligero descenso

de estos porcentajes desde el 89 al 92, poco significativo si tenemos en cuenta que no está contabilizado el mes de Diciembre del 92, donde es presumible un incremento por los permisos de Navidad.

Estos datos nos permiten predecir, y solo de forma orientadora, que en los años próximos entre un 2 a un 3% del contingente de la Provincia de

Barcelona que sea destinado a la Armada, padecerá alguna lesión o enfermedad durante sus tiempos de permiso.

## EL AVISO

El conocimiento de la existencia de un transeúnte que sufre alguna

Tabla I: % de transeúntes controlados

AÑOS	Nº MOZOS DESTINADOS A LA ARMADA DE LA PROVINCIA DE BARCELONA	Nº DE ELLOS DESTINADOS EN BARCELONA	Nº DE ELLOS DESTINADOS FUERA DE BARCELONA	Nº TRANSEÚNTES ENFERMOS	%
1989	3.868	150	3.718	100	2'7
1990	3.726	150	3.576	100	2'8
1991	3.725	150	3.575	90	2'5
1992	4.614	200	4.414	90	2'04

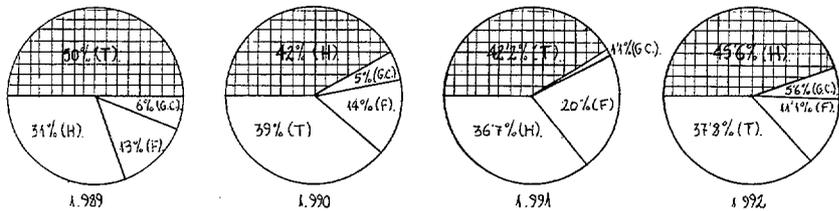
(\*) No está contabilizado el mes de Diciembre.

\* TTE.SANIDAD (E.S.)

\*\* TTE.SANIDAD (E.M.)

JEFATURA DE SANIDAD DEL SECTOR NAVAL DE CATALUÑA

GRÁFICA I.: AVISO DADO AL SECTOR NAVAL DE CATALUÑA DE LA EXISTENCIA DE UN TRANSEUNTE ENFERMO O LESIONADO.



lesión o enfermedad por parte del Sector Naval, procede de 4 fuentes:

1. Del propio transeúnte.
2. Del Hospital que lo atiende. (Tanto civil como el H.M. de Barcelona).
3. De la familia del transeúnte.
4. De la Guardia Civil. (En caso de accidente de tráfico principalmente).

En la gráfica I se observa que el aviso procede en su mayoría y sin excesiva diferencias entre uno y otro, del propio transeúnte y del Hospital que lo atiende.

Cuanto más grave es el proceso patológico, la información viene de mano de la familia o del Hospital. El aviso por parte de la Guardia Civil se produce en determinados accidentes de tráfico de ámbito provincial.

### HOSPITALIZACION

En la gráfica II se compara el porcentaje de transeúntes lesionados o enfermos que fueron hospitalizados en el H.M. de Barcelona y en diferentes H.Civiles de Barcelona y su provincia.

La mayoría ingresó en el H.M. de Barcelona, lo que facilita enormemente su control. La no existencia de un centro de referencia en la atención a personal que esta cumpliendo el S.Militar provocaría, en lugares tan masificados como Barcelona, un importante factor de dispersión, que dificultaría el seguimiento.

### ETIOPATOGENIA

Asimilando etiopatogenia con el servicio que realiza el tratamiento para simplificar su estudio, es Traumatología con diferencia el servicio que atiende a más transeúntes. Lo que nos está indicando que son los accidentes la principal causa etiologica que incide sobre el transeúnte.

En segundo lugar encontramos el Servicio de M.I., seguido en importancia por Psiquiatría, Cirugía, Neumología y Aparato Digestivo. Siendo Psiquiatría (como después veremos) la que mayor número de exclusiones de S.M. produce entre los transeúntes.

### LOS PACIENTES

Merece especial atención en la etiopatogenia de los transeúntes los

(T): TRANSEUNTE. (Aviso dado por el propio transeúnte).  
 (H): HOSPITAL. (Aviso dado por el hospital que lo atiende).  
 (F): FAMILIA. (Aviso dado por la familia del transeúnte).  
 (G.C.): GUARDIA CIVIL. (Aviso dado por la Guardia Civil).

accidentes y en particular los de tráfico.

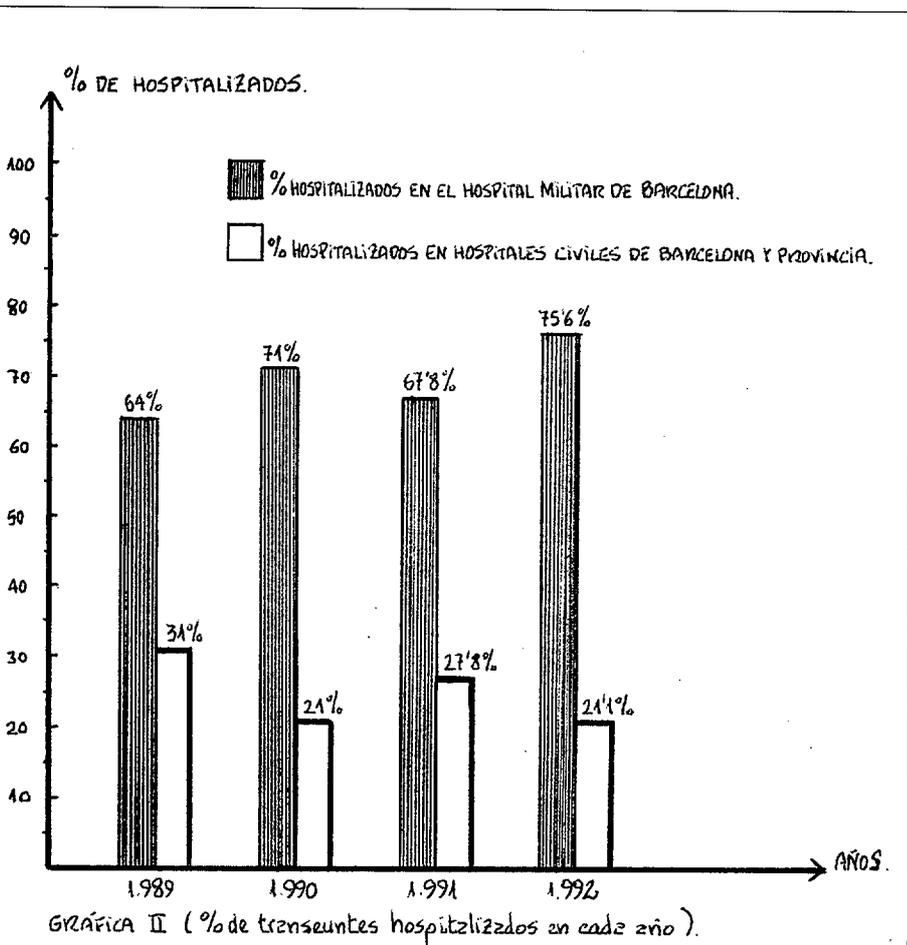
En la gráfica IV, comparamos (en valores absolutos) todos los transeúntes lesionados o enfermos con los accidentes y los que fueron de tráfico. Una vez más queda plasmado que la accidentalidad es una de las principales causas de mortalidad en la juventud y sobre todo en una población de riesgo como es el marino o el infante que llega a su casa con unos pocos días de permiso.

### TIEMPO DE BAJA

En la gráfica V analizamos el número de días de media que son bajas estos transeúntes enfermos hasta que vuelven a incorporarse a sus destinos.

Con pocas oscilaciones este tiempo va a ser de un mes.

Suponemos que en el caso de no existir un Hospital de referencia, como el H.M. de Barcelona, estos tiempos se verían incrementados, por

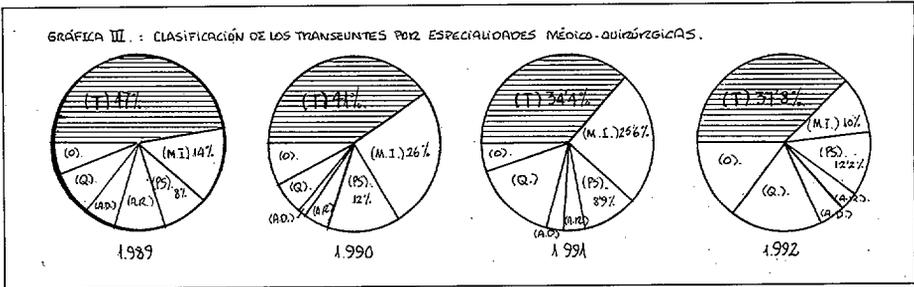
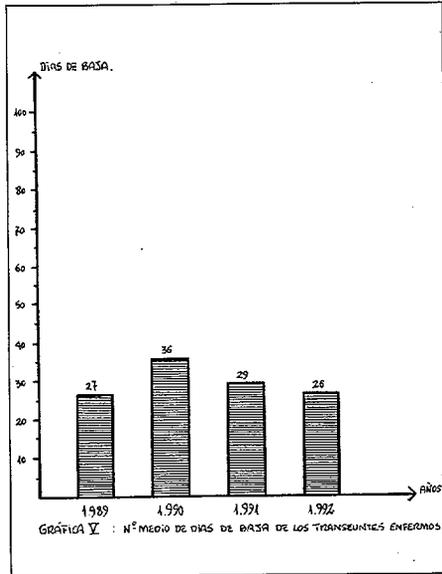


**Asistencia médica a transeúntes por el Servicio de Sanidad del Sector Naval de Cataluña durante el período 1989-1992**

la dispersión y la consiguiente dificultad de seguimiento.

**EXCLUIDOS**

Estos transeúntes generan un porcentaje importante de excluidos, motivados principalmente por causas psiquiátricas y secuelas de los traumatismos. Sólo un pequeño porcentaje son temporales y por tanto recuperables.



	1989	1990	1991	1992
TRAUMATOLOGIA(T)	47%	41%	34'4%	37'8%
MEDICINA INTERNA (M.I.)	14%	26%	25'6%	10%
PSIQUIATRIA (PS)	8%	12%	8'9%	12'2%
APARATO RESPIRATORIO (A.R.)	9%	4%	4'5%	3'3%
APARATO DIGESTIVO (A.D.)	6%	2%	3'3%	4'5%
CIRUGIAS (Q)	8%	7%	16'7%	16'7%
OTRAS (O)	6%	8%	6'7%	15'6%

Incluimos aquí (como puede verse en la tabla VI) a los de larga enfermedad que solicitaron se les aplicara el Art. 21-3º del Reglamento del S.M. ("no cesaran en la Situación de Actividad quienes se encuentren de baja por herida o enfermedad, hasta el momento de su curación, salvo que medie petición expresa de los interesados de pasar a la situación de reserva.").

**CONCLUSIONES**

- Debido al alto número de transeúntes, en permisos y fines de semana aumenta considerablemente el número de personal hospitalizado y

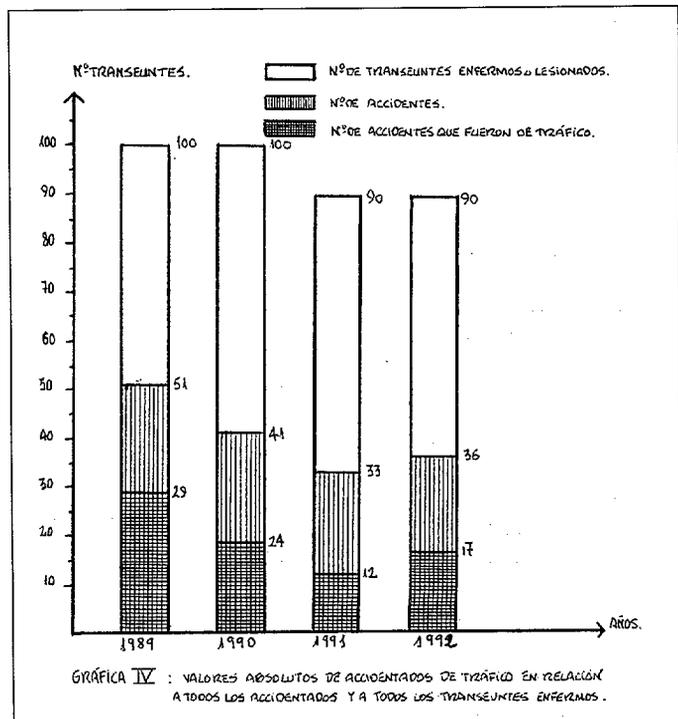
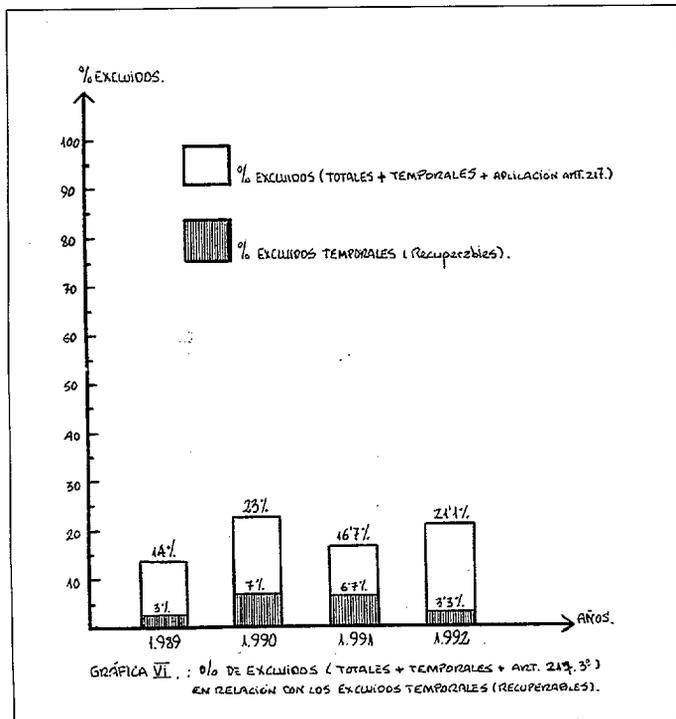
que acude a consultas, principalmente en el Hospital Militar de Barcelona.

- Se observa según datos estadísticos que el servicio más demandado es el de traumatología.

- El "aviso" de que se ha producido algún siniestro o enfermedad, lo transmite principalmente el propio interesado y el H.M. de Barcelona.

- El tiempo medio de los días de baja causados por los transeúntes es de 30 días.

- Los transeúntes generan un cierto porcentaje de Excluidos del Servicio Militar, tras pasar Tribunal Médico Militar, principalmente por motivos psiquiátricos.



# Criterios de selección de un respirador portátil para anestesia de campaña

Julio Ortiz Salazar \*

Juan Muñoz-Mingarro Martínez \*

Francisco Sierra Diaz-Peñalver \*

## RESUMEN

Los grandes avances en anestesiología han aumentado mucho la seguridad, pero a expensas de emplear equipos complejos, que por motivos logísticos no son susceptibles de empleo en situaciones de campaña.

Hemos tratado de definir los requisitos a cumplir por un respirador para que sea de utilidad en estas situaciones, analizando las características de los principales modelos del mercado, y justificando la elección del, a nuestro juicio, más adecuado (Dräger Ev-800).

## SUMMARY

The great advances in anesthesiology have increased security very much, but make necessary the use of complex equipments, that for logistical reasons can't be used on the battlefield.

We have precised the requirements of a ventilator for its use under these circumstances, analyzing the specifications of the most important models, and justifying the selection of the one we find more accurate (Dräger EV-800)

## INTRODUCCION

Los grandes avances que se han producido en el campo de la Anestesiología, fundamentalmente en las tres últimas décadas, han convertido a la anestesia general intrahospitalaria en una serie de técnicas eficaces y seguras, pero también complejas y que requieren unos medios tecnológicos sofisticados, tanto para llevar a cabo la anestesia en sí, como para poder controlar y

monitorizar adecuadamente diversos parámetros del paciente y del propio equipo. (Fig.1) (3,6,9,13,32)

En consecuencia, el anestesiólogo occidental está acostumbrado a trabajar con un material moderno, avanzado, que generalmente es también voluminoso y pesado, puesto que en circunstancias normales se tratará de un equipo estático, permanentemente instalado en un quirófano que probablemente dispondrá de conexiones centralizadas de oxígeno, óxido nitroso, aire comprimido y vacío, así como de un sistema eléctrico adecuado, conectado para mayor seguridad a algún tipo

de generador de emergencia. (6, 9, 11, 13, 25, 29, 32)

## ANESTESIA EN CAMPAÑA

Estas condiciones ideales no se darán en situaciones de campaña, salvo en el caso de que se este operando en algún hospital previamente existente y que este disponga de los adelantos ya citados, y en consecuencia lo más probable es que haya que actuar con material portátil en el seno de una formación sanitaria móvil. (1,2,3,8,9,10,11,12,13, 15,16,18,20,22,24,25,29,31, 32).

\* Cap. San. (Med)  
Servicio de Anestesiología y Reanimación  
Hospital Militar Central Gomez Ulla

Por tanto, las consideraciones logísticas obligan al empleo de material más simple (1,3,6,9,10,11, 12,15,16,18,20,22,24,29,30,31,32, 33); así, si las posibilidades de transporte son limitadas, los aparatos deben ser ligeros y compactos y debe evitarse el llevar bombonas con gases, por su excesivo peso y volumen y su relativamente reducida capacidad; esto es especialmente importante si se van a emplear helicópteros o aviones ligeros. En consecuencia, probablemente se carezca de gases comprimidos, óxido nitroso e incluso de oxígeno y en consecuencia se deberá ventilar mediante aire ambiente. De hecho empleando este es posible obtener una oxigenación suficiente para realizar la anestesia, aunque si se dispone de oxígeno se podrá enriquecer la mezcla empleando flujos bajos (2-3 litros/minuto), lo que es particularmente importante en la inducción y educación de la anestesia, en los politraumatismos y en la cirugía torácica y cardiovascular. (4,5,6,8,9,10,12,14,15,17,21,29, 30,31,33)

Ventilando con volúmenes adecuados de aire, se le añade o no oxígeno, el anestesiólogo podrá realizar técnicas mixtas o puras, inhalatorias (halogenados u otros) o intrave-

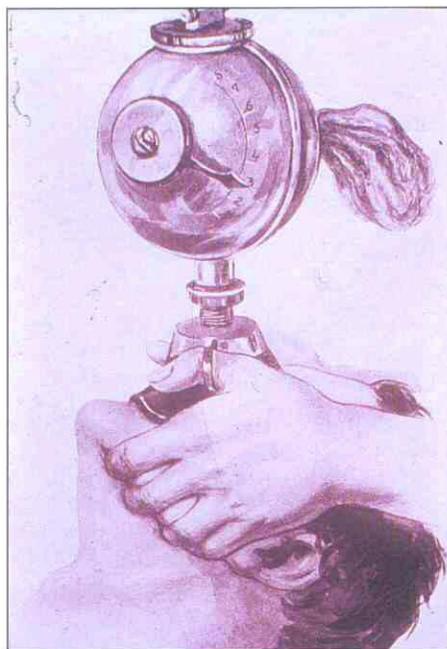


Figura 2

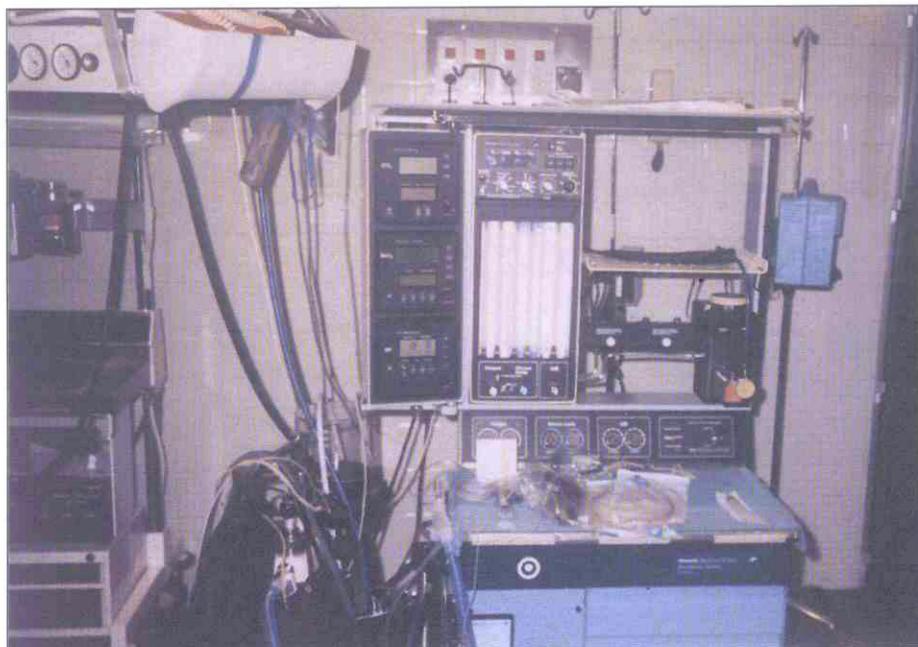


Figura 1

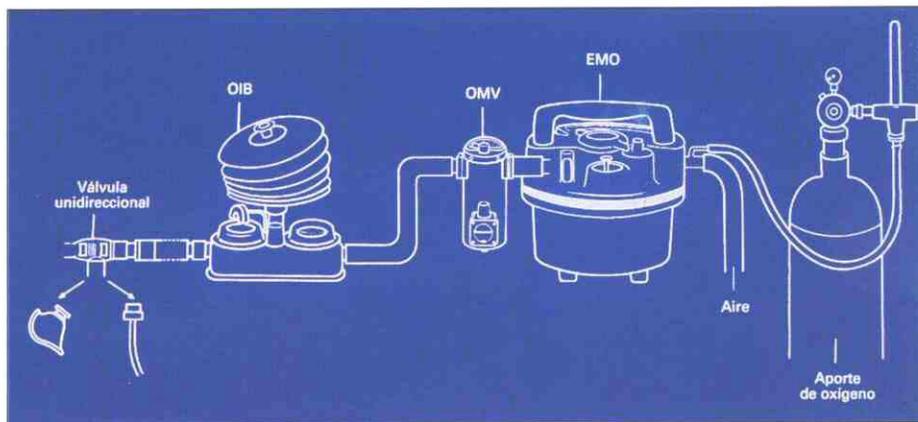


Figura 3

nosas (pentotal, propofol, etomidato, benzodiazepinas, morfínicos, etc.). (4,5,9,14,17,21,29,32)

Por otra parte, el óxido nitroso, principal gas anestésico usado en la anestesia convencional, actualmente tiende a no emplearse en situaciones de campaña principalmente por plantear problemas logísticos de suministro, aunque hay otras cuestiones a considerar, como son los hechos de que aumenta el volumen de las colecciones gaseosas, como por ejemplo el neumotórax, tan frecuente en los politraumatizados y que además su exclusión permite simplificar los circuitos anestésicos, así como emplear un concentrador de oxígeno.

El anestesiólogo militar debe conocer estos condicionantes y saber trabajar en las circunstancias citadas sin por ello dejar de realizar una anestesia moderna y de calidad (1,3,8,9,10,12,13,15,17,18,30,33),



Figura 4

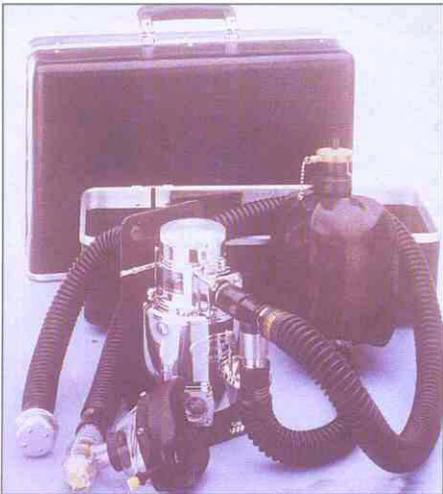


Figura 6

aunque para ello tenga que recurrir a sistemas diferentes de los que habitualmente emplea, pero que funcionan en base a los mismos conceptos y leyes físicas; de hecho basta con poder asegurar la vía aérea y una adecuada ventilación alveolar y disponer de una vía venosa y unos pocos fármacos para llevar a cabo la mayor parte de las operaciones que se precisan en las bajas de prioridad 1 y 2, que son las que se intervendrán habitualmente en las formaciones avanzadas. (3,4,5,8,9,13,25)

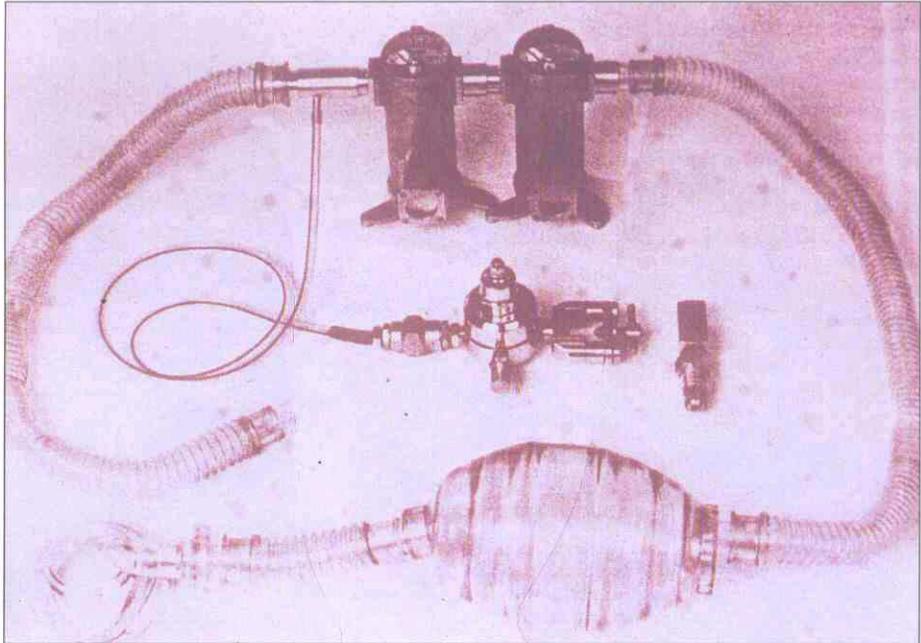


Figura 5

**LOS CIRCUITOS ANESTESICOS**

La anestesia general clásica se realizaba en respiración espontánea, evaporando agentes volátiles como el éter o el cloroformo sobre una mascarilla de gasa (Fig. 2); este sistema está actualmente completamente abandonado debido fundamentalmente al riesgo de explosión e incendio, a la dificultad de mantener una profundidad anestésica estable, a la facilidad con que se produce una sobredosificación, y a la gran contaminación y despilfarro

que se produce como consecuencia del vertido del agente (1,3,4,5, 6,12,34). Digamos finalmente, que el desconocimiento absoluto de esta técnica por los modernos anestesiólogos la convierten en algo peligroso "per se".(1)

Desde hace años la anestesia general se realiza mediante la utilización de circuitos anestésicos, concebidos para vehicular al paciente las mezclas gaseosas que se emplean para ventilarle; habitualmente se emplea una forma de respiración que se denomina controlada y por



Figura 7



Figura 8

la que se introduce periódicamente en los pulmones una cierta cantidad de gases, de forma manual o mediante unos aparatos llamados respiradores o ventiladores, que insuflan los pulmones mediante una presión positiva intermitente; excepcionalmente, en procedimientos breves y sobre todo en anestesia pediátrica se emplea la respiración espontánea, pero incluso en este caso utilizamos un circuito anestésico. (5,8,9,17,22,24,27,29)

Los circuitos pueden ser de múltiples tipos, pero en este tipo de situaciones deberemos emplearlos muy simple, que no precisen el empleo de gases comprimidos y que funcionen por el principio de arrastre (1,2,4,5,6,9,14,15,16,21,23,29,30,32), por el cual los vaporizadores "draw-over" proporcionan una determinada cantidad de anestésico que depende de la superficie de contacto y el flujo de gas inspirado, sea este regulado por el paciente (respiración espontánea) o el anestesiólogo (respiración asistida/controlada).

Bastará así con disponer de un vaporizador para emplear anestésicos volátiles, una bolsa autohinchable o un fuelle, una válvula de no reinalación y una unidireccional y las correspondientes tubulares para conectarlas entre sí. (1,4,5,6,9,10,14)

Se trata en esencia de que la mezcla llegue al paciente, bien porque comprimamos la bolsa o el fuelle. (1,4,5,6,14)

Diversos sistemas se han empleado en campaña o en situaciones extremas afines; cronológicamente el primero en ser empleado (1953) fué el EMO (Epstein, Macintosh, Oxford) (Fig.3), que empleaba un vaporizador termocompensado de éter y un sistema Oxford de fuelle a pedal y que fue posteriormente modificado para añadirle un vaporizador para Halotano OMV (Oxford Miniature Vaporizer). (1,3,5,6,14,17,20,28,34)

Es un sistema primitivo pero muy económico que sigue empleándose en países subdesarrollados y en muchos ejércitos como aparato de campaña (5,28), aunque es muy voluminoso y su peso excesivo le hace poco práctico.

El AGA Anestor Militar sueco se basa en los mismos principios pero

## REQUISITOS DE CIRCUITOS ANESTÉSICOS

- 1.- Sencillo, de manejo simple.
- 2.- Compacto, resistente, ligero y fácilmente transportable.
- 3.- Completo: tubuladuras, válvulas, balón/fuelle.
- 4.- Polivalente: funcionamiento en espontánea, manual y mecánicamente (si conexión con respirador)
- 5.- Llevar incorporado vaporizador tipo "Draw-over" para halogenados.
- 6.- Económico y normalizado.

**TABLA I**

emplea un vaporizador pequeño y versátil, para éter, cloroformo y halotano; sin embargo es también pesado y voluminoso.(1,15)

El Dräger Cato 10 (Fig.4), de dotación en nuestros PQA,s es también un desarrollo del EMO, con la diferencia que el vaporizador permite el empleo de éter y halotano. Aunque fue adecuado en su momento, es voluminoso y pesado para los estándares actuales.

El Haloxair o Fluoxair es un aparato posterior, que fue empleado por el ejército USA en Vietnam (1,5,6,12,14,17,29,31). Basado en el mismo concepto, dispone de un fuelle accionado a pedal, que puede sustituirse por un balón autohinchable, y un vaporizador termocompensado para Halotano o Cloroformo; funciona con aire ambiente, que puede enriquecerse con oxígeno.

El Triservice anesthetic apparatus (TSA) (Fig.5), de dotación en el Ejército Británico, para el que fue específicamente diseñado, ha sido ampliamente utilizado en campaña (Irlanda del Norte, Malvinas, Omán)(16,21); consta de un balón autohinchable y dos vaporizadores OMV en serie, para Halotano y Tricloroetileno; puede funcionar en respiración espontánea o en manual y puede además acoplarse a un respirador para funcionar en automático. (1,2,7,14,16,21,25,29,32)

El Ohmeda PAC (Fig.6)(2,23), de introducción más reciente es un circuito sencillo, que consta de un vaporizador "Draw-over", bolsa autohinchable, válvula respiratoria unidireccional, y dos tubos corrugados; es ligero, simple y resistente y va dentro de un maletín, lo que facilita notablemente su transporte.

Aunque los requisitos de un circuito anestésico sencillo ya han sido citados indirectamente a lo largo del texto, figuran recapitulados en la tabla I para una mejor comprensión de nuestros objetivos.(1,2,3,4,5,6,9,11,14,26,32)

## RESPIRADORES

Como ya se dijo anteriormente, solo con disponer de un circuito adecuado, es posible realizar anestesia general en respiración espontánea. De esta forma la simplicidad es máxima, pero aparecen diversos inconvenientes. (1,4,5,6,14,20,24,32)

Así, muchas intervenciones precisan el empleo de relajación muscular para facilitar el abordaje quirúrgico (14,15,20,22,24,32), haciendo que, obviamente, el paciente no puede respirar por sí mismo; en otras, como puedan ser las de cirugía torácica o las abdominales altas, la propia localización del campo hace que exista una grave dificultad e incluso imposibilidad para que el paciente movilice espontáneamente suficientes cantidades de aire, por lo que se producirá hipoventilación.(9)

Esto obliga a que el anestesiólogo tenga que controlar la respiración durante toda o gran parte de la intervención (2,8,9,13,14,15,16,20,22,24,

29,30). Como ya vimos, esto puede hacerse manualmente cuando, como sucede en todos los casos descritos, el circuito dispone de balón autohinchable (1,16), pero obliga a una presencia constante a la cabecera del enfermo, quitando así la libertad de movimientos precisa para explorar o administrar medicación, salvo que se le deje temporalmente en apnea.(2,13,14)

En consecuencia, si podemos conectar un respirador al circuito dispondremos de una máquina de anestesia y consecuentemente de una mayor capacidad de acción, pudiendo incluso simultanear la actuación en otras intervenciones. De esta forma, aunque el equipo se torna más complejo, el rendimiento del anestesiólogo es muy superior, por lo que estimamos que es la solución más adecuada. (2,13,15,20,26,30,32)

## MODELOS DISPONIBLES

Procedimos entonces a estudiar las características de diversos modelos p $\acute{o}$ rtatiles de respiradores existentes en el mercado, seleccionando inicialmente 4 modelos (26):

1.- MEDUMAT VARIABLE, de WEINMAN: HAMBURG (Fig.7).- Es una buena opci $\acute{o}$ n, entre cuyas ventajas podemos citar el embalaje en malet $\acute{i}$ n, su peque $\acute{n}$ o tama $\acute{n}$ o y escaso peso (3,6 Kg), as $\acute{i}$  como el hecho de venir con un aspirador incorporado. Pero sin embargo, presenta algunos inconvenientes fundamentales, como son la relativa fragilidad, la excesiva exposici $\acute{o}$ n de los mandos, y la dificultad para conectar de forma estable un circuito de anestesia. Sus caracter $\acute{i}$ sticas lo hacen id $\acute{o}$ neo para empleo por periodos de tiempo limitados y exclusivamente para ventilar al paciente, estando concebido como respirador portatil de emergencia para asistencia sobre el terreno y en evacuaciones.

2.- HCM-1600 A, de MMC (Fig.8).- Es en principio, la opci $\acute{o}$ n menos adecuada, por ser el de mayores dimensiones y peso y precisar una fuente externa de ox $\acute{i}$ geno al ser su funcionamiento mixto electroneum $\acute{a}$ tico. Entre sus ventajas podemos destacar la facilidad de instalaci $\acute{o}$ n de un circuito anest $\acute{s}$ ico y los sistemas de monitorizaci $\acute{o}$ n y alarmas. Sus caracter $\acute{i}$ sticas lo har $\acute{i}$ an m $\acute{a}$ s adecuado para el empleo en formaciones semimoviles,

que aprovechen instalaciones sanitarias preexistentes y esten sujetas a m $\acute{i}$ nimos cambios de ubicaci $\acute{o}$ n.

3.- BEAR 33, de BEAR/INTER MED (Fig.9).- Es una alternativa interesante (2,26), que cumple casi todos los requisitos citados, teniendo unas dimensiones y peso (14,5 kg) intermedios y unas prestaciones adecuadas; sus inconvenientes fundamentalmente son los mismos que en el primer caso, es decir, cierta fragilidad, exposici $\acute{o}$ n de los mandos y dificultad para instalar un circuito anest $\acute{s}$ ico permanente. Est $\acute{a}$  concebido m $\acute{a}$ s bien como respirador para empleo en evacuaciones programadas e incluso en asistencia en instalaciones extrahospitalarias como residencias, domicilio, etc.

4.- EV-800, de DR $\acute{A}$ GER (Fig.10).- Es el modelo que m $\acute{a}$ s se aproxima al ideal citado, tanto por sus prestaciones como por su dise $\acute{n$ o (2,26), si bi $\acute{e}$ n algunos asp $\acute{e}$ ctos deben ser cubiertos mediante diferentes accesorios; podemos citar al respecto el espirometro, la valvula para ventilaci $\acute{o}$ n con PEEP o el set enriquecedor de ox $\acute{i}$ geno, que permite ventilar con FiO $_2$  de 0,4, y hasta de 1 si se a $\acute{n}$ ade una fuente externa para mezclar a bajo flujo. (Fig.11)(26)

Aunque sus principales caracter $\acute{i}$ sticas figuran en la tabla III, podemos recalcar que se trata de un respirador polivalente, de tama $\acute{n}$ o y peso intermedios (31,8 \* 23,5 \* 34,3 cm y 14,5 kg respectivamente), de dise $\acute{n$ o compacto, con una tapa delantera deslizante que cubre y

Esto es aceptado por muchos otros ej $\acute{e}$ rcitos, que disponen de sistemas de anestesia que consta de circuito y respirador, como por ejemplo puedan ser los equipos FAST americanos, el Vacuvent holand $\acute{e}$ s, el Anestomat AR-046 suizo o el Sulla 808 y el Dr $\acute{a}$ ger Titus-A alemanes; sin embargo todos ellos son voluminosos y en su mayor $\acute{i}$ a est $\acute{a}$ n pensados para trabajar con suministro de gases externos (2,20), por lo que son poco pr $\acute{a}$ cticos para su empleo en primera linea.

Desde el momento que existen tantas alternativas, queda claro que por el momento no existe ninguna que sea  $\acute{o}$ ptima; nosotros nos planteamos la necesidad de tener un equipo que cumpliera los requisitos necesarios y que pudiera ser normalizado en el seno de nuestras FAS, considerando como la alternativa ideal combinar un circuito anest $\acute{s$ ico sencillo, de tipo Draw-over, con un respirador que cumpliera con unos requisitos m $\acute{i}$ nimos en cuanto a simplicidad, resistencia, seguridad y caracter $\acute{i}$ sticas f $\acute{i}$ sicas y de funcionamiento, que aparecen expresadas en la tabla II. (1,2,3,4,5,6,9, 14,26)

### REQUISITOS DE RESPIRADOR

- 1.- Simplicidad de manejo.
- 2.- Fiabilidad incluso en circunstancias extremas.
- 3.- Seguridad, con alarmas auditivas y visuales y elementos para su monitorizaci $\acute{o}$ n propia.
- 4.- Resistencia a golpes leves/moderados en transporte o empleo.
- 5.- Compacto, sin aristas cortantes ni exposici $\acute{o}$ n de mandos o diales de control.
- 6.- Dimensiones y peso reducidos
- 7.- El $\acute{e}$ ctrico (red+baterias internas y de vehiculo), sin dependencia de fuentes externas de gases, presi $\acute{o}$ n o vac $\acute{i}$ o.
- 8.- Polivalente (manual y autom $\acute{a}$ tico: VPPI controlada y asistida, PEEP)
- 9.- Ventilaci $\acute{o}$ n con aire ambiente con posibilidad de enriquecer mezcla con ox $\acute{i}$ geno.
- 10.- Econ $\acute{o}$ mico y normalizado.

TABLA II

### CARACTERISTICAS DR $\acute{A}$ GER EV-800

- 1.- DIMENSIONES: 31,8 \* 23,5 \* 34,3 (cm)
- 2.- PESO: 14,5 Kg (sin accesorios)
- 3.- CONTROL: \* Ciclado a tiempo (Vol. cte.)  
\* Ciclado a presi $\acute{o}$ n (Vol. variable)
- 4.- FRECUENCIA: 1 - 38 respiraciones / minuto
- 5.- VOLUMEN TIDAL (VT): 0,1 - 2,2 litros
- 6.- VOLUMEN MINUTO (VM): 1 - 28 litros / minuto
- 7.- FUNCIONAMIENTO:  
\* Bateria interna (aprox. 1 hora)  
\* Red (220 - 240 V)  
\* Bateria vehiculo (12 V)
- 8.- ACCESORIOS:  
\* Set enriquecedor de Ox $\acute{i}$ geno (FiO $_2$ : 0,4 - 1)  
\* Espir $\acute{o}$ metro  
\* Valvula PEEP de 10 mBar

TABLA III

protege los controles y rieles laterales que permiten el montaje de accesorios y facilitan la instalación del circuito anestésico.

Otros aspectos a destacar son: que, aunque es básicamente de tipo volumétrico, funcionando ciclado por tiempo y a volumen constante, también puede emplearse ciclado a presión y con volumen variable; que permite ventilar con frecuencias de 1 a 38/min, con Volúmenes Tidal de 0.1 a 2.2 l y Minuto de 1 a 28 l y que tiene baterías internas para funcionamiento durante una hora, además de conexión a red (220 voltios) y batería de vehículo (12 voltios).

Así pues, es acorde con los parámetros de modalidades y funcionamiento demandados, siendo su principal defecto el hecho de que algunos de sus accesorios (set enriquecedor de oxígeno y válvula unidireccional, que sirve además de conexión al tubo o mascarilla), están hechos de plástico, lo que supone una potencial fragilidad y obliga a llevar recambios de los mismos.(26)

**CONCLUSIONES**

Estas características, así como el hecho de ser de una casa comercial con amplia experiencia en respiradores, incluyendo los de campaña, hicieron que fuera el seleccionado para dotar el Hospital de Campaña de 50 camas (MQC-50), desarrollando en el Parque de Sanidad en 1990, adquiriéndose dos unidades, que junto a sus correspondientes accesorios y repuestos, así como los elementos del circuito anestésico, van incluidos en el interior de un contenedor de tamaño mediano (A-10)(Fig.12), lo que facilita notablemente su transporte. Además, tenemos noticias de que Sanidad de la Armada ha actuado de forma similar, habiendo dotado a la flota con otras dos unidades de este mismo aparato.

En cuanto al circuito anestésico, optamos por uno de diseño propio, basado en los ya citados, con un vaporizador para Isoflorano de tipo "draw-over" de la casa BOC (23,26), una pieza en T con válvula espiratoria neumática, y un balón autohinchable conectado a la misma, usan-



Figura 9

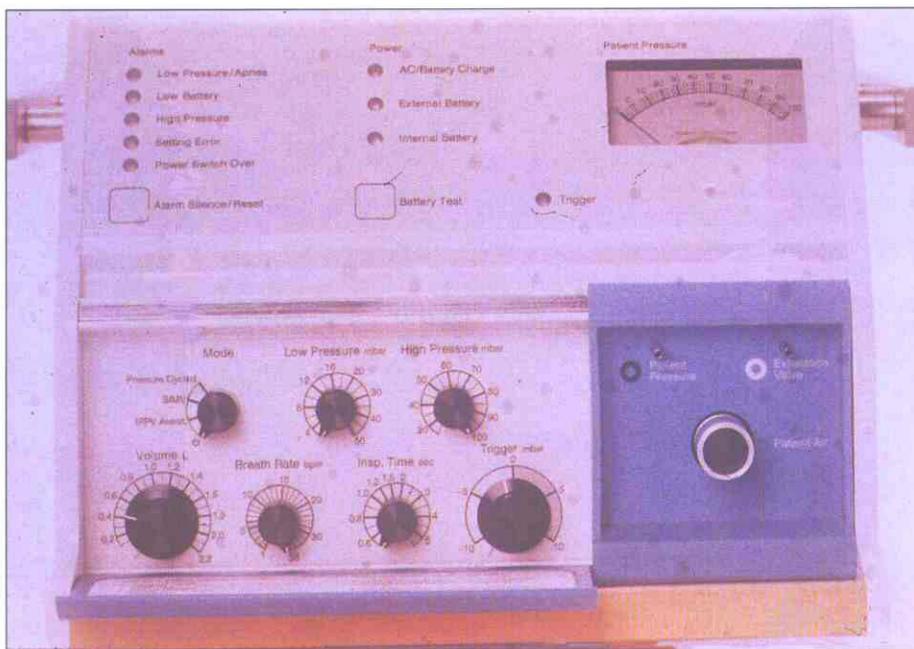


Figura 10

do los tubos corrugados y de monitorización y la válvula unidireccional del propio respirador. (Fig 13)(26)

En la actualidad vamos a comenzar a emplearlo en anestesia quirúrgica para probar el adecuado funcionamiento del circuito, utilizando concomitantemente diversos monitores (gases espirados, oxímetro, pulsioxímetro y capnógrafo), y siendo nuestro principal objetivo el extraer conclusiones que mejoren y hagan totalmente seguro su empleo sobre el terreno, en el que no dispondremos de similares medios de control.

**BIBLIOGRAFIA:**

- 1.- Begara Mesa, D. et al. Anestesia en el herido de guerra; Medicina Militar, vol 41/3; pags 97-106, 1985.
- 2.- Begara Mesa, D. et al. Anestesia en situaciones de guerra y catástrofe; Medicina Militar, vol 46/5; pags 511-513, 1990.
- 3.- Boulton, T.B.; Cole, P.V.; Anaesthesia in difficult situations: (1) What would I do if...?. Anaesthesia vol. 21/2; pags. 268-276, 1966.
- 4.- Boulton, T.B.; Cole, P.V.; Anaesthesia in difficult situations: (2) General anaesthesia. General Considerations; Anaesthesia vol. 21/3; pags. 379-399, 1966.
- 5.- Boulton, T.B.; Cole, P.V.; Anaesthesia in difficult situations: (9) Some solutions, new

drugs and a conclusion; *Anaesthesia* vol. 23/4; pags. 597-630, 1968.

- 7.- Davidson, J.T.; Cotev, S.; *Anesthesia in the Yom-Kippur war; Annals of the Royal College of Surgeons of England*, vol. 56; pags. 304-311, 1975.
- 9.- Donchin, I. et al.; *Medicina Militar: Anestesia y terapia intensiva traumatológicas en el campo de batalla*; en Grande. C.M., *Anestesia y terapia intensiva traumatológicas en el campo de batalla*; en Grande. C.M., *Anestesia y terapia intensiva traumatológicas*, pags. 209-230, *Clinicas de Terapia Intensiva*; Ed. Intermédica, Buenos Aires, 1990.
- 10.- Dorne, R. et al.; *Les anesthésistes du Service de Santé des Armées en Campagne. Aspects actuels de l'anesthésie-reanimation du temps de guerre; Conv. Med.* vol 4/6; pags. 409-413, 1985.
- 11.- Fryer, M.E.; Boulton, T.B.; *Apparatus for emergency anesthesia outside main hospitals; Anaesthesia* vol. 32; pags.189-196, 1977.
- 12.- Gotta, A.W.; *Methoxyflurane anesthesia in Vietnam Combat casualties; Anesthesia and Analgesia...current researches*, vol 48/1; pags 81-85, 1969.
- 13.- Gurman, G et al.; *Anesthesiology, monitoring and Intensive Care*; en Reis, N.D.; Dolev, E. *Manual of Disaster Medicine. Civilian and Military*; pags. 248-279; Ed. Springer-Verlag, Berlin, 1989.
- 14.- Houghton, I.T.; *The Triservice anaesthetic apparatus; Anaesthesia*, vol. 36; pags 1094-1108, 1981.
- 15.- H.Q. D.O.D.; *Anesthesia and analgesia; en Emergency war surgery*, 1st. rev, cap 15; 1975.
- 16.- Jowitt, M.D.; Knight, R.J.; *Anaesthesia during the Falklands campaign. The land battles; Anaesthesia* vol. 38; pags. 776-783, 1983.
- 17.- Joyce, T.H. et al.; *A Draw-over anesthetic system for peace or war; Anesthesia and analgesia...current researches*, vol 48/1; pags. 121-128, 1969.
- 18.- Kermorgant, Y.; *L'anesthésie dans les conditions d'ambiance anormale; Medicine et Armées*, vol 4/6; pags. 495-500, 1976
- 19.- Klesman, R.; *New devices in the field equipment of the German Armed Forces; Medical Corps International*, vol. 1/3; pags 43-47, 1986.
- 20.- Knight, R.J.; *Anaesthesia in a difficult situation in South Vietnam; Anaesthesia* vol. 23; pags 317-342, 1969.
- 21.- Knight, R.J.; Houghton, I.T.; *Field experience with the Triservice anaesthetic apparatus in Oman and Northern Ireland. Anaesthesia*, vol 36; pags. 1122-1127, 1981.
- 22.- Lenz, G.; Sthele, R.; *Anesthesia under field conditions. A review of 954 cases; Acta Anaesthesiol. Scand.* vol. 23; pags 317-342, 1969.
- 21.- Knight, R.J.; Houghton, I.T.; *Field experience with the Triservice anaesthetic apparatus in Oman and Northern Ireland. Anaesthesia*, vol 36; pags. 1122-1127, 1981
- 22.- Lenz, G.; Sthele, R.; *Anesthesia under field conditions. A review of 954 cases; Acta Anaesthesiol. Scand.* vol.28; pags. 351-356, 1984.
- 23.- MCI.; *Company portrait. Ohmeda: From village start to global succes. Medical Corps International*, vol 2/1987; pgs 68-71, 1987.
- 24.- Murray Carmichel, G.L.; *Anesthesia under civil war conditions; Anaesthesia*, vol 36; pags 1077-1088, 1981.

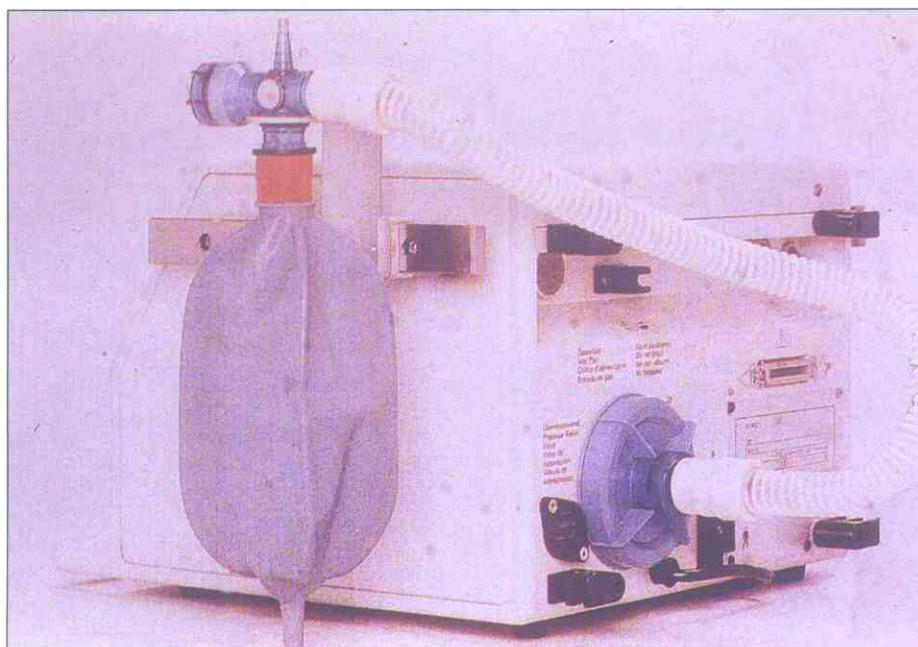


Figura 11

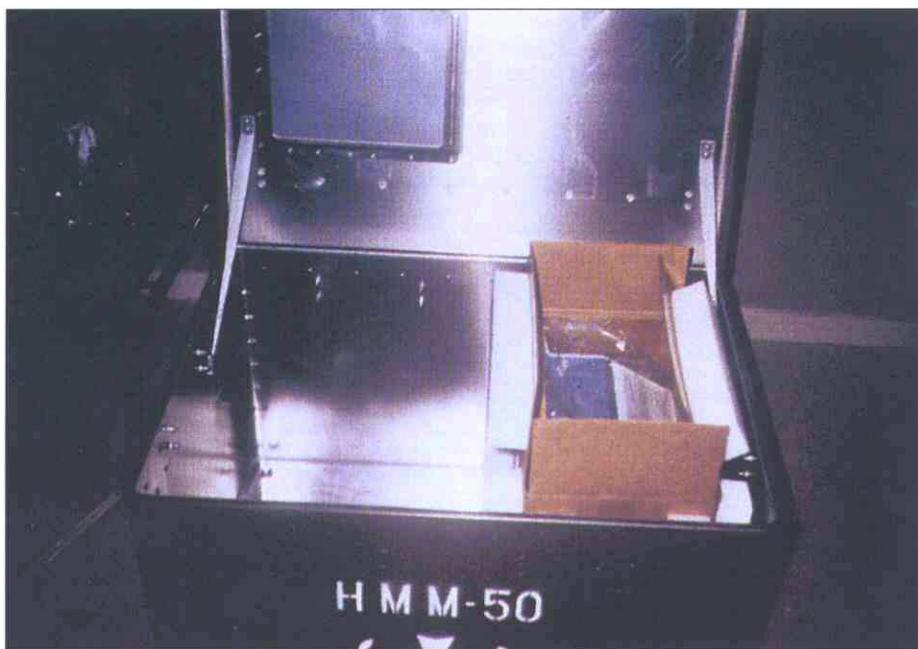


Figura 12

- 25.- Noto, R.; Huguenard, P.; Larcán, A. *Anestesia general*; en Noto, R.; Huguenard, P.; Larcán, A. *Manual de Medicina de Catástrofe*; pags. 343-348; Ed Masson, Barcelona, 1989.
- 26.- Ortiz Salazar, J.; Muñoz-Mingarro Martínez, J.; *Criterios de elección de un respirador para anestesia de campaña; Comunicación libre; IV Simposio Nacional de Sanidad Militar*; Burgos 1991.
- 27.- Paterson, J.F.; Belton, M.K.; *Anesthesia experiences at a plastic surgery center in Vietnam. JAMA* 215/5, pags. 777-782.
- 28.- Paterson, J.F.; *Anesthesia in Vietnam, part II; Anesthesia and analgesia...current researches*, vol 51/3; pags 317-323, 1972.
- 29.- Perel, A.; *Anestesia en el campo de batalla*; en Kirby, P.R.; Brown A.L. *Anestesia Traumatologica, Clínica Anestesiologica* 11/3; pags 143-154; Ed. Salvat, Barcelona, 1988.
- 30.- Perot, G.J.; *L'anesthésie dans les conditions de catastrophe; Medicine et Armées*, vol 4/6; pags 489-494, 1976.
- 31.- Sharwood-Smith, G.; *Anaesthetist in Salah. Experience in a field surgical team. Anaesthesia* vol. 31; pags. 1049-1053, 1976.
- 32.- Thompson, M.C.; *Fuerzas militares y catástrofes civiles*; en Adams, A.P., *Anestesia de urgencias*, pags. 239-252; Ed. Salvat, Barcelona, 1989.
- 33.- Torpey, R.J.; *Resuscitation and anaesthetic management of casualties, Vietnam Communication; JAMA* vol 202/10; pags. 131-135, 1969.
- 34.- Towey, R.M.; Prior, F.N.; *Anestesia en los países en desarrollo*; en Adams, A.P., *Anestesia de urgencias*, pags. 253-262; Ed. Salvat, Barcelona, 1989

# Historiografía: Historia natural y epidemiología comparada con la tuberculosis

Saiz Moreno, L.\*

Moratinos Palomero, P.\*\*

Pérez García, J. M.\*\*\*

## RESUMEN

Los autores de este trabajo dedicado a la historia natural y epidemiología comparada de las tuberculosis, realizan en primer lugar un estudio de las motivaciones contradictorias sobre la tisis, hasta el descubrimiento del factor de riesgo etiológico, para pasar a continuación a considerar las repercusiones que tuvo el descubrimiento del bacilo de Koch sobre los criterios ecobiológicos y epidemiológicos del proceso. En tercer lugar realizan consideraciones sobre las bases clínicas y los diferentes tratamientos utilizados y en cuarto y último lugar expresan algunas consideraciones sobre las tuberculosis animales y los posibles contagios heterólogos, refiriéndose especialmente al consumo de carnes de bovinos tuberculosos y a los posibles salvajes. Se incluye bibliografía española sobre el tema recomendada por los autores.

Debido a los diferentes campos de conocimiento de los autores y a su feliz unión interdisciplinaria, este trabajo no solo encierra valor histórico, sino que rezuma un interés epidemiológico no exento de actualidad.

## SUMMARY

The authors of this work dedicated to natural history and comparative epidemiology of tuberculosis, first carry out a study of the contradictory motivations for the thesis up to the discovery of the etiological risk factor, passing thereafter to considerations of the repercussions that the discovery of the Koch bacillus had on exobiological and epidemiological criteria of the process. Thirdly, consideration is given to tuberculosis in animals and possible heterological contagion, with special reference to the consumption of meat from tubercular bovines and possible heterological contagion through dogs, cats and wild animals. A Spanish bibliography recommended by the authors is included on the subject.

Due to the different fields of knowledge of the authors and their good interdisciplinary union, this work is not only of historical value but also offers an epidemiological interest that is still current today.

## INTRODUCCION

Posiblemente ha sido la tuberculosis, en su aspecto zoonótico, uno de los procesos contagiosos que han originado mayor número de discusiones y discrepancias en distintos aspectos de su contenido programático. Al estudio de estas cuestiones y de sus repercusiones sanitarias y economi-

cas vamos a dedicar el presente trabajo, con el propósito de aunar criterios y sacar deducciones, que faciliten las medidas de control y posterior vigilancia en los animales receptibles, principalmente bovinos y suídeos y con ello evitar los contagios heterólogos a la especie humana, en beneficio de la salud pública.

## I. MOTIVACIONES CONTRADICTORIAS HASTA EL DESCUBRIMIENTO DEL FACTOR DE RIESGO ETIOLOGICO

Las tuberculosis son enfermedades infecciosas y contagiosas, generalmente de evolución crónica, del

hombre y de los animales, originadas por microorganismos pertenecientes al género *Mycobacterium* en sus variados "tipos" o estirpes a los que después nos referiremos. Para algunos las tuberculosis son el mejor empleo de infecciones crónicas de evolución lenta.

Las noticias más lejanas nos describen una dolencia padecida por los habitantes del altiplano de Pamir 4.000 años a.J.C., cuyos síntomas la identifican con la "tisis", el primer hombre con que se designa a través de los tiempos a la tuberculosis pulmonar.

Una de las primeras referencias escritas de la tesis en la especie humana, procede de la *Biblioteca del*

\* Ex-Jefe de la Sección de Zoonosis en la Escuela Nacional de Sanidad. Madrid.

\*\* Teol. de San.(Med). Jefe de la Sección Anatomía Patológica Experimental del Hospital Militar Central "Gomez Ulla"

\*\*\* Teol. de San (Vet). Sección de Investigación y Doctrina. Centro Militar de Veterinaria. Madrid.

Rey Asurbanipal (669-626 a.J.C) en Nínive.

También se encuentran interesantes datos sobre la tisis, en el libro sagrado indio de *Atharva-Veda*.

Algunos datos de interés clínico se consiguieron al estudiar esqueletos de las momias egipcias, en las que se descubrieron mal de Pott y tuberculosis pulmonar, y se sabe también por restos óseos estudiados, que muy probablemente la enfermedad estaba presente en el hombre del Neolítico.

Unos 350 años a.C. *Hipócrates* la denominó "tisis" y describió sus signos y síntomas más característicos: fiebre, tos, expectoración hemoptisis, fueron descritos admirablemente por el padre de la medicina. La consideró especialmente grave en jóvenes y la estación más difícil para los que la padecían, el otoño. Entre los signos señala el rubor de los pómulos, el brillo de los ojos y la forma de las uñas. La descripción hipocrática fue durante siglos el patrón para el diagnóstico de la enfermedad, aunque hoy en día nos resulta evidente que bajo la designación de "tisis", se incluían otras enfermedades caectizantes, como el absceso y el cáncer de pulmón, entre otras.

*Sócrates*, y más tarde, *Aristóteles* tenían idea de la contagiosidad de la enfermedad y este último afirmaba que: "el tísico corrompía el aire que respiraba y rodeaba al enfermo de algún principio morbógeno"

Según las escrituras, *Moisés* prohibió a los hebreos consumir carnes de bueyes tísicos.

El médico enciclopedista *Aureo Cornelio Celso* (53 a.C., 7d.C.), aunque no esta claro cómo pudo lograrlo sin autopsias sistemáticas, describió los gradines (piedras de granizo), equivalente a los tuberculos militares, y debió de hacerlo a expensas de observaciones ocasionales.

Se entra en la era cristiana, con la idea de la tisis como enfermedad grave, contagiosa, que afecta de modo especial a jóvenes y constituyendo una preocupación para los filósofos, médicos y pensadores. En efecto aunque en cuanto al origen, generalmente se había admitido que era debido a "una sustancia procedente de la sangre", sin mayores especificaciones, no es menos cierto que existen referencias de que tanto *Hipócrates*, como *Aristóteles* y *Galeno*, no solamente consideraban ya contagiosa esta enfermedad, sino que

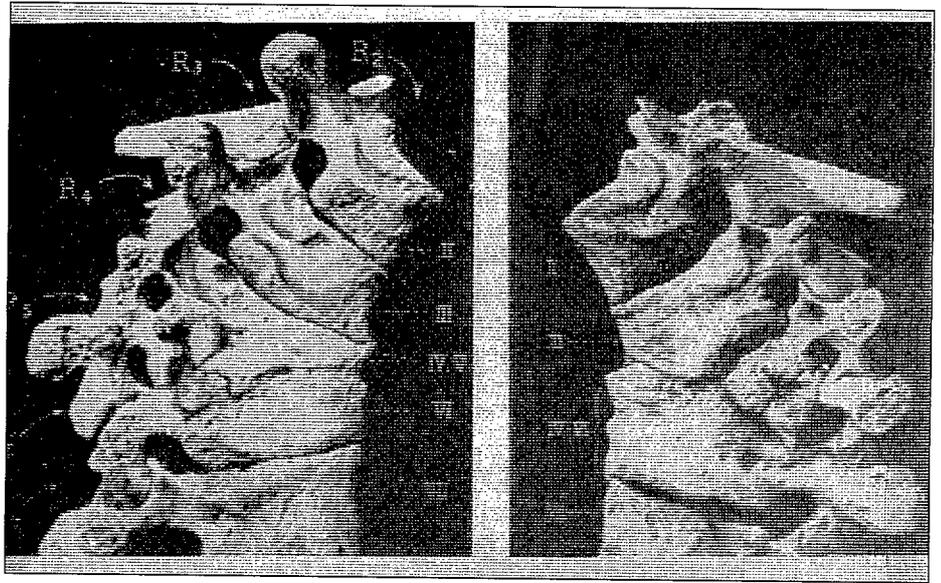


Fig.1.- Columna vertebral perteneciente a un hombre del Neolítico 7000 a 3000 a.C. mostrando lesiones de posible origen tuberculoso.

recomendaban también "que no se comiera carne de los bovinos afectados", lo que supone que admitían la posible contagiosidad del proceso.

*Galeno*, que vivió del 131 al 200 dC., afirma categóricamente que la tisis era debida a una ulceración del pulmón y de la garganta, con tos, fiebre, hemoptisis y adelgazamiento. Señalando en su génesis: Los traumatismos, las inflamaciones del tracto respiratorio superior y el enfriamiento del parénquima pulmonar.

*Celso Areteo de Capadocia*, en el siglo II acepta el criterio de *Galeno* y completa el cuadro semiológico, describiendo magníficamente la repercusión de la enfermedad sobre el estado general del enfermo.

En el medievo, los árabes destacaron en el estudio de la medicina, señalando la contagiosidad de enfermedades como la tisis (defendida entre otros por *Avicena*), el sarampión y la viruela. *Abulcasis*, en el siglo IX, hace referencia a las adenopatías cervicales, que vaciaba con un hierro candente.

*Avicena*, pretendió tratar a los tísicos con pulmón de zorro pulverizado, iniciando así la opoterapia.

No fue hasta mediados del siglo XVI cuando aparece el libro de *Girolano Frascastoro Di Verona* (1483-1553) titulado: "De contagionibus et contagiosis morbis" (1546), en el que dedica un capítulo a la tisis. En el se distingue entre la tisis espontaneo que surge por rotura de una vena - motivada por derrame pleural u otra causa- y tisis contagiada por convivencia con un enfermo o por el uso de ropas o enseres de los mismos. Di Verona denomina "seminaria" al hipotético agente de contagio (gérmenes invisibles) por considerarlo

como semilla de la enfermedad, aunque no pensó que dichos elementos de contagio fueran organismos vivos.

*Ambrosio Paré* (1517-1590) confirma la contagiosidad de la tisis. *Septalius* señala la tisis conyugal y el contagio entre hermanos. *Morgagni*, *Linneo* y *Zachia* afirman que era una enfermedad contagiosa y severa.

Ya en el siglo XVII se considera a la tisis como una enfermedad social y se dispone de la necesidad de separar a los tísicos de los sanos.

Los primeros estudios anatómicos dignos de mayor consideración son los de inglés *Plater* y los del germano *Berner*, y del francés *Bonet*, que fueron relacionando con la clínica, los primeros hallazgos anatómicos.

*Frans de la Boe (Silvio)* (1614-1672) fue el primero en considerar al tubérculo (*tuberculum*) como la lesión fundamental, que se reblanecía y supuraba y al fusionarse con otros daba lugar a la "expectoración de pus" típico de los tísicos. Estableció la relación de las adenopatías cervicales (escrófulas) con la tisis y su similitud lesional con el pulmón. El nombre de *tuberculum* lo dió hacia 1.650 por la similitud de las escrófulas cervicales con la patata (*Solanum tuberosum*). *Morton*, a finales del siglo XVII acepta las ideas de *Silvio*, señalando además que el tubérculo como lesión fundamental, se produce en el pulmón y en los ganglios, pero que puede aparecer en otras vísceras.

*Stark* y *Reid* son continuadores de la idea de *Morton*, y *Baillie*, describe la confluencia de las lesiones, la fusión casiopurulenta y la formación de la caverna tuberculosa.

Ruling (1974) y Krumita (1787) ya aseguraban que la "tisis" que padecían los bóvidos era contagiosa.

Con estas ideas se llega al **siglo XIX**, y en 1803 Vetter describe tres variedades de tisis: la llamada *tisis pulmonar* consecutiva a ulceración del pulmón; la *tisis hereditaria*, que está constituida propiamente por tubérculos, y la *tisis nodosa*, que afecta a los ganglios (nódulos) broncopulmonares.

En el primer tercio del siglo XIX dos personalidades médicas de la época van a iluminar el conocimiento de la enfermedad, son: Bayle y Laenec. Gaspar Lorenzo Bayle, publicó en 1810 su libro "*Recherches sur la phtisie pulmonaire*" muriendo después de tuberculosis. En esta obra describe la lesión fundamental de la tisis: la *granulación miliar*, indicando que los tubérculos y ciertas infiltraciones como dos formas lesionales distintas y establece seis formas de tisis, entre las que figuran la: *ulcerada*; la *forma sin ulceraciones*; y la *granulía miliar*.

Bayle fue precursor de René Théophile Hyacinthe Laenec (1781-1826) padre de la neumología. Eran tiem-

pos en que la ciencia francesa dominaba en el mundo occidental. Bayle había dicho: "*La nosografía de la tisis (phthisis) se basa en la anatomía patológica*", Laenec confirmó esta idea, y publicó dos ediciones (en 1819 y 1826) de su libro "*Traité de L'auscultation mediate*" y que dedica a las enfermedades del pulmón y del corazón. No sólo diversos aspectos de la tuberculosis -haciendo una descripción magistral de la misma- (considerando las *formas productivas y exudativas* como variantes de una misma *entité morbide*), además de ocuparse del asma; enfisema, de las broncopatías crónicas, bronquiectasias, pleuropatías, etc.

Laenec considera "*la granulación amarilla*" como precursora del *tubérculo*. Describe el proceso de "*cavernización*" y las relaciones de la caverna con el árbol bronquial, relacionando la anatomía patológica con la clínica y los cambios auscultatorios. Estableció con seguridad que la *materia tuberculosa o cáseum* era igual en cualquier viscera en la que se produjera lesión tuberculosa. Consideró al tubérculo una formación extraña, al contrario que Broussais que lo consideró una inflamación de los vasos linfáticos del pulmón. No insistió demasiado en la contagiosidad de la tuberculosis, aunque mantuvo que todos los tipos de tubérculos y las neumonías tuberculosas eran debidas al mismo

agente causal, siendo un "*unicista*" acérrimo, estableciendo en 1804 esta teoría. Es más los primeros datos científicos indicativos de la posible contagiosidad, no solo de hombre a hombre sino también de la intervención de los animales, se deben a Laenec, que el 1811 consiguió reproducir la tuberculosis en el conejo, a partir de lesiones tísicas humanas (-sin embargo incluyó la tisis pulmonar entre los procesos de tipo tumoral-) y en su consecuencia, afirmar la unidad de las diversas formas de "*tisis pulmonar*". Esta teoría fue en general admitida hasta el punto de dar a los tubérculos su nombre "*tuberculos de Laenec*". Murió de tisis, infectado muy probablemente cuando practicaba la necropsia de un paciente fallecido de tuberculosis pulmonar.

En 1834, Lucas Schoenlein introdujo el nombre de "*tuberculosis*", como entidad nosológica, integrando la teoría unitaria de la *phthisis de Laenec* y la *nomenclatura de Silvio*, por la semejanza de la tumefacciones cervicales, o "*escrófulas*", y de las adenopatías mediastínicas con la patata, raíz del *Solanum tuberosum*. El término adquirido desde entonces carta definitiva de naturaleza.

El concepto unicista de Laenec, sufrió el impacto de la obra y el prestigio de Virchow. En efecto fue a mediados del siglo XIX, cuando Virchow y colaboradores, con base en estudios histopatológicos, sostuvieron: "*que sólo se podía hablar de tuberculosis cuando existieran tubérculos*" que definían como: "*pequeños nódulos desprovistos de vasos, claramente manifiestos, formados por una sustancia caseosa macroscópicamente identificable*", separando de este modo alteraciones morbosas de los *ganglios linfáticos que denominaron "escrófula"*, la *neumonía caseosa que se desarrollaba en terrenos tuberculosos y las tuberculosis animales*, creando ya lo que después se denominaría teoría "*dualista*" que motivó apasionadas discusiones. Virchow creía que la *infiltración caseosa del pulmón nada tenía que ver con el tubérculo, al que había estudiado ya con su microscopio y lo consideraba formado, por un conjunto de células pequeñas de núcleo grande, iguales a las células linfoides de los ganglios y del bazo*. En este sentido Virchow, llegó a considerar el tubérculo como un *linfoma*, que podía evolucionar hacia la *caseificación*; *fibrosis*, o bien *reabsorberse hasta su curación*.

La gran personalidad de este ilustrado e intransigente médico alemán,

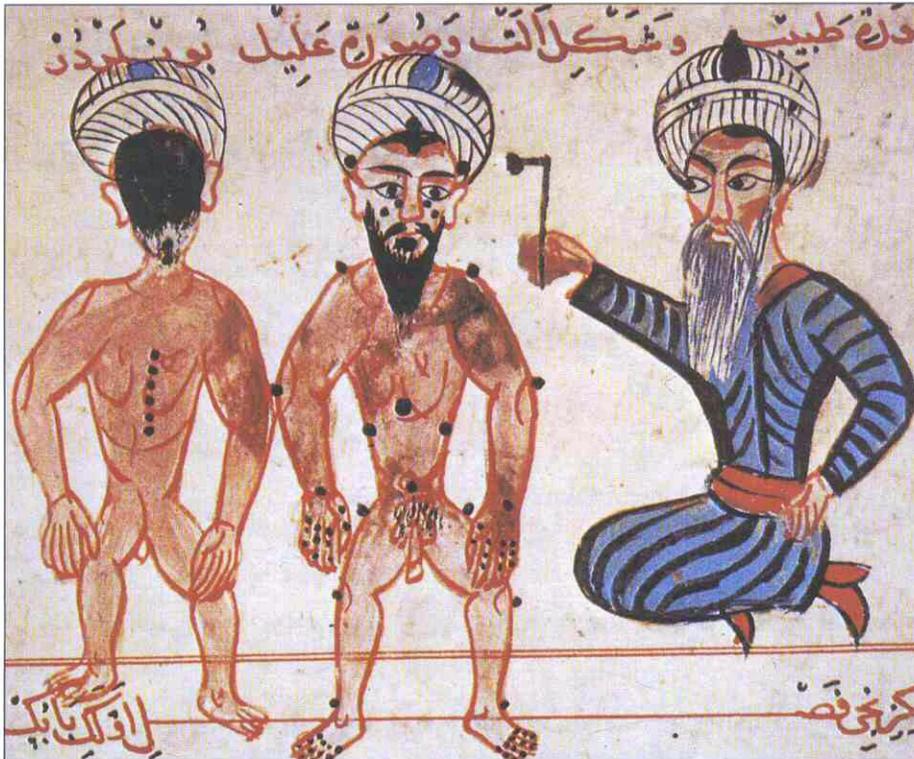


Fig. 2.- Cauterización de órganos enfermos. Corresponde al manuscrito en turco de la obra de "Chirurgía" de Saraf al-Din. Siglo XV. Biblioteca Nat. de Paris.

hizo que estos equivocados conceptos se mantuvieran, como axiomáticos, durante mucho tiempo, incluso después de que Koch descubriera en 1882, el bacilo originario de estos procesos. En lo referente a las tuberculosis de los animales, aparte de las insinuaciones anteriores a Laenec, tan solo se hacía referencia a la denominada "tisis perlada de los pulmones en los bóvidos", principalmente de las vacas lecheras. Estos pulmones animales efectos -cuando eran muy abundantes las lesiones- eran decomisados en los mataderos por considerarlos **alimentos repugnantes**.

Fueron Guaky, Hering y Fuch, los primeros en atreverse a disentir del criterio de Virchow y de su discípulo Röhl, considerando a la tuberculosis pulmonar de los bóvidos de igual naturaleza que la del hombre, que fue refutada por éste con la arrogancia que le caracterizaba, insistiendo: "que la enfermedad de los bóvidos localizada en el pulmón y las serosas, no eran otra cosa que lesiones con idéntico origen que los linfosarcomas del hombre".

En cuanto a las teorías del contagio, mientras algunos médicos recomendaban, sin justificación convincente, que se destruyeran los vestidos y ropas de cama que habían estado en contacto con las personas muertas de tuberculosis, en general se seguía manteniendo la idea del origen esporádico.

Como hemos citado Laenec aportó quizás los primeros datos indicativos de la posible contagiosidad, pero que sin embargo y contradictoriamente, este autor que moriría de tisis a los 46 años no enfatizó en la contagiosidad.

Después vendrían las experiencias del médico militar Villemín y del veterinario Chaveau, así como las de Klenke que merece la pena explicar, ya que fueron motivo de apasionadas discusiones, sobre todo cuando se planteó el problema de considerar, que los productos derivados de los animales tuberculosos, principalmente leche y carne de los bovinos, podrían ser originarios de la enfermedad en las personas que los consumían.

En el año 1865 Juan Antonio Villemín comunicaba a la Academia de Medicina de París sus resultados tras haber inoculado conejos y cobayos con la (materia tuberculosa proce-



Fig.3.- Retrato de Laenec, máxima figura de la clínica francesa de la época. Instituto de Hª de la Medicina. Roma.

dente de procesos tuberculosos del hombre y de los bovinos), tanto de las granulaciones amarillentas como de las infiltraciones y neumonías tuberculosas. Todos los animales se tuberculizaron. Con ello demostró "que la tuberculosis, tanto del hombre como de los bovinos, era contagiosa para los animales de experimentación y por ello conta-



Fig.4.- Rudolf Virchow (1821-1902). Fue precursor de la teoría dualista de la tuberculosis, frente a la teoría unicista de Laenec.

giosa" y en su virtud "que esta enfermedad era idéntica, en cuanto a su origen, en el hombre y en los animales" atribuyéndola a un único agente etiológico microscópico desconocido. En su libro "Etudes sur la tuberculosis" escribió estas definitivas afirmaciones: "**La tuberculosis puede producirse en el cobayo y en el conejo, inoculándole esputos de enfermos humanos y con los tejidos localizados en la pared torácica del ganado bovino tuberculoso**" y por tanto estableció con solidez el criterio "unicista" que en principio fue aceptado por Koch, no así por Virchow que -como hemos señalado- siguió negando la tuberculosis de los animales.

Junto a los estudios de Villemín cabe citar los de Klenke en el año 1843, que consistieron en inyectar material tuberculoso en la vena marginal de la oreja de los conejos. Todos los animales así tratados murieron con una diseminación tuberculosa hepática y pulmonar. Klenke, por un motivo distinto al de Laenec, pues estaba obsesionado por demostrar la contagiosidad de la tuberculosis, no supo apreciar todo el significado de sus experimentos. Y el silencio llegó a olvidar su aportación, que le hace precursor de Villemín, que años después pudo afirmar "que la tuberculosis era efecto de un agente causal específico: un virus".

Poco después Jean Baptiste Agustin Chauveau (1868) presentó una comunicación en la citada Academia de Medicina de París, demostrando la posibilidad de originar la tuberculosis en los animales, haciéndoles ingerir productos tuberculosos procedentes del hombre. Entre los animales se refería también a experiencias en terneras y con ello la siguiente advertencia: "**Si la tuberculosis bovina está originada por la misma causa etiológica que la humana, como se demuestra en sus experiencias existe peligro para la salud pública si se consume leche o carne procedentes de animales afectados por esta enfermedad**". De la importancia de estas investigaciones dijo el gran físico francés D'Arsonval en la sesión necrológica que la Academia de Ciencias le dedicó: "demostró la falsedad de la creencia, entonces generalizada, de la espontaneidad de la tuberculosis, sospechando la existencia de un agente especial, un virus, que esperaba que pronto sería visualizado, punto de partida para poner freno a los contagios".

Las claras y rotundas afirmaciones de Villemín y Chaveau, contribuyeron en gran modo a que se contitu-

yeran dos irreconciliables grupos, el primero negando los contagios, siguiendo al profeta *Virchow* (1821-1920) y *Chadwick* (1800-1890) partidarios de la **teoría dualista o esporádica** y el otro, demasiado exigente, que pedía el decomiso total, a efectos del consumo, de todos los bovinos en que se diagnosticara la tuberculosis, fuera cual fuera la localización y extensión de las lesiones, los partidarios de la **teoría unitaria o unicista de la tuberculosis**. Unidad o dualidad en la causa etiológica y sus repercusiones patogénicas y epidemiológicas, que todavía plantea discusiones, sobre todo en lo que se refiere al aprovechamiento de las carnes procedentes de animales tuberculina positivos. Se trata, en definitiva, de las diferencias entre las exigencias de los sanitarios más escrupulosos y los intereses económicos de los ganaderos.

Estas experiencias fueron repetidas por médicos y veterinarios, con idénticos resultados. Entre los más conocidos citaremos a *Saturnino*, alumno de *Chaveau* y *Garlach*. Este último, profesor de la *Escuela Veterinaria de Berlín*, afirmó en su célebre obra *“Die Fleischkost des Menschen”* publicada en 1870 que **“la leche, la sangre y los músculos de las personas tuberculosas e igualmente de los animales, son infectantes para los animales de laboratorio administrados por ingestión”**.

A conclusiones parecidas llegó *Conhein* lo que, al parecer, sirvió para que *Koch* iniciara sus estudios, que le llevaron al descubrimiento del bacilo.

*Breslau* consiguió también contagiar la tuberculosis a conejos, introduciéndoles en la cámara frontal del ojo, trocitos de tejidos tuberculosos procedentes del hombre y bovinos, pudiendo seguir la evolución del proceso y la formación de los pequeños tubérculos, por transparencia.

En España, todavía a mediados del siglo XIX, se pensaba lo siguiente **de la tuberculosis bovina, que no era contagiosa como muchos creen. La principal causa es la excesiva cantidad de leche que se extrae a las vacas. El hecho de que existan en un establo muchos enfermos, se decía, se debe a que los animales participan en común en las mismas causas de origen ambiental. No era considerada ni epizootia, ni de naturaleza heredi-**



Fig.5.- Robert Koch (1843-1910), en su laboratorio. Oleo de H. Kosh Statsbibliothek, Berlín.

**ta. Cuando no es consecuencia de una pulmonía aguda, es debida-se decía- a una inflamación lenta crónica y por lo general repetida del pulmón.**

En cuanto al peligro del consumo de las carnes, la máxima autoridad en inspección de carnes en aquel entonces, el veterinario *Morcillo*, ni siquiera lo menciona en la segunda edición de su libro *“Guía del Inspector de carnes”*, escrito en 1864.

## **II EL BACILO DE KOCH, SU DESCUBRIMIENTO Y REPERCUSIONES EN LOS CRITERIOS ECOBIOLÓGICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS**

La tenacidad de un médico rural alemán, *Robert Koch* y la fortuna que siempre acude a la llamada de los investigadores que buscan con insistencia y apasionamiento el esclarecimiento de una sospecha, en este caso el factor etiológico de la tuberculosis, dió sus frutos. En la sesión celebrada por la *Sociedad de Fisiología de Berlín*, el 24 de marzo de 1882, a la que asistieron los más eminentes científicos alemanes y algunos extranjeros especialmente invitados, directa o indirectamente relacionadas con la salud pública, entre ellos *Virchow* y *Ehrlich*. *Robert Koch*, con la humildad que le caracterizó, leyó una breve comunicación, en la que concluía afirmando, nada más y nada menos **“que había conseguido aislar y visualizar el microorganismo que originaba la tuberculosis en el hombre y los animales”**. Todos los asistentes al

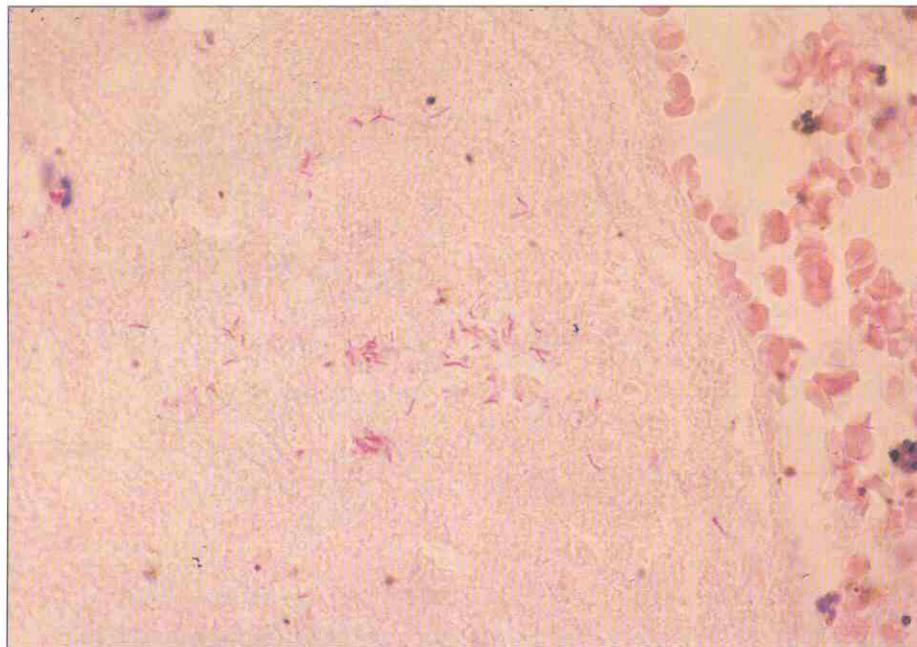
acto esperaban la intervención del omnipotente *Virchow*, que anteriormente había discrepado de lo que en ella se decía, cuando con anterioridad *Koch* le fue a visitar para pedirle consejo; pero ante la evidencia de las preparaciones que presentó y que todos los asistentes pudieron examinar, se limitó a levantarse del sillón que ocupaba, tomar el sombrero y abandonar el local. No hay que olvidar a este respecto que *Virchow*, al igual que *Chadwick* (1800-1890) fue defensor de la teoría *“miasmática”* frente a la teoría *“contagionista”* defendidas por autores como *William Burdall* y el propio *Koch*. Con una prolongada ovación de los asistentes, quedaba confirmado uno de los descubrimientos de mayor trascendencia en patología infecciosa. El microorganismo descubierto sería denominado en su honor *“bacilo de Koch”*. Poco después publicaba el trabajo bajo el título *“Die Aetiologie der Tuberculose”* *Robert Koch*, médico de un pueblo de *Silesia*, a los 33 años había descubierto el bacilo del *carbunco*, y a los 37 el que lleva su nombre, las principales investigaciones para este último descubrimiento, las realizó en productos obtenidos de un obrero de 35 años que murió tuberculoso y que en la autopsia presentaba lesiones abundantes y generalizadas. Los macerados fueron inoculados o cobayos con resultado positivo. Hizo preparaciones con estos macerados y con los procedentes de los animales de laboratorio contaminados y no pudo observar otra cosa que ruinas, de lo que antes habían sido tejidos, con pérdida total de su estructura. Un venturoso día se le

ocurrió introducir los **portaobjetos cubiertos de una capa fina de los macerados, en una solución de azul de metileno alcalino, utilizando después la besubina como coloración de contraste. Y fué entonces cuando pudo observar unos minusuculos seres teñidos de azul, que nunca aparecían en las preparaciones hechas con tejidos sanos, ni en los muertos por otras enfermedades que no fueran la tuberculosis.** Con la tesonería que le caracterizaba, repitió una y mil veces más la experiencia y siempre con los mismos resultados, hasta estar seguro que su descubrimiento cumplía en todos sus puntos lo que después se denominarían **"postulados de Koch"**.

El colorante inicial **mezcla de fucsina y violeta de metil**, fue sustituida más tarde por **fuchina fenicada, que resiste el alcohol y al ácido.** Ehlich, Ziehl y Neelsen, facilitaron la coloración que lleva el nombre de los dos últimos, demostrativas de su **ácido-alcohol resistencia y que tiñe a los bacilos de color rojo.**

Después de su trascendental descubrimiento del bacilo tuberculoso, fue llamado a *Berlin*, donde fundó una escuela de bacteriología en la que colaboraron *Eberth y Löeffler* que, respectivamente descubren el germen causal de la fiebre tifoidea y de la difteria.

Las investigaciones de *Koch* ya no pararon durante el resto de su vida: logra cultivar el bacilo tuberculoso, primeramente en patata y después en otros medios más selectivos, entre ellos en un medio constituido por suero y sangre cuagulada, esterilizada mediante calentamientos fraccionados (*tindalización*). Los bacilos de las colonias obtenidas sobre los coágulos de sangre de su medio e cultivo eran inoculados al animal y reproducían la tuberculosis diseminada en hígado, bazo y pulmón. En 1890, descubrió la tuberculina y aunque no le sirvió, como esperaba, para preparar una vacuna, como en 1881 había logrado *Pasteur* para luchar contra el carbunco bacteridiano, puso en manos de los fisiólogos, un producto de especial utilidad en los diagnósticos y que sirvió al veterinario *Bang*, de arma con la que planificar su lucha contra la tuberculosis bovina. Para preparar la denominada *tuberculina antigua de Koch*, realiza



**Fig.6.- Lesión correspondiente a pulmón de un fímico. Se observan bacilos A.A.R., teñidos en rojo con la técnica de Ziehl-Neelsen. x 800.**

concentrados de caldo cultivo líquido del bacilo, que contiene la sustancia que sensibiliza al huésped, dando lugar a la tuberculinorreacción (*reacción tuberculínica o intradermorreacción de Mantoux*) que sigue siendo hoy en día un medio diagnóstico de la infección tuberculosa. Con ella *Von Pirquet*, en 1902, puso en marcha la cutirreacción (justo es recordar aquí que fue el test transcutáneo más antiguo y anterior al de *Mantoux*, único que se utiliza hoy en día), que hoy usamos purificada con el mismo objetivo. Nos sirve para separar los sujetos sanos de los infectados, es un instrumento indispensable en los estudios epidemiológicos sobre la tuberculosis y tiene la virtud de ser la **primera reacción conocida del tipo de hipersensibilidad celular retardada.**

A ésto siguió su preocupación por establecer las identidades o diferencias entre los bacilos tuberculosos, aislados de las diferentes especies animales, principalmente de bóvidos y aves. En la comunicación de referencias de 1882 afirmaba *Koch* que *"el bacilo descubierto en el hombre era idéntico al aislado de los bovinos tísicos"*. Por el contrario, en otra Comunicación presentada, en colaboración con el veterinario también alemán *Schut*, en el Congreso celebrado en Londres (1921) establecieron que *"los bacilos de la tuberculosis humana son diferentes de los que originaba la bovina. Las personas pueden ser infectados por bacilos de la tuberculosis bovina, pero rara vez les produce enfermedad grave"*. Esto originó la repulsa enérgica de los "uni-

cistas" que asistían al Congreso, principalmente encabezados por el médico *Villemin*, y los veterinarios *Chauveau; Nocard y Arloing*. Pero prevaleció el criterio de *Koch* y fueron aprobadas las siguientes conclusiones, que cambiaron por completo las normativas profilácticas que algunos países habían establecido previamente, prohibiendo el consumo de leche y carne de los bovinos enfermos de tuberculosis:

**1. Los bacilos de la tuberculosis humana son diferentes de los de la tuberculosis bovina.**

**2. Los hombres pueden ser infectados por el bacilo de la tuberculosis bovina, pero rara vez les produce enfermedad.**

**3. Las medidas preventivas para luchar contra la tuberculosis humana, por consecuencia, deben de ser dirigidas, principalmente, contra el bacilo de la tuberculosis humana.**

No se dió entonces interés al bacilo aislado de las aves, ni de otros animales.

Los disconformes con estas conclusiones, pensaron que el cambio de postura se debía a las presiones de los ganaderos, por el decomiso de reses que venía practicándose desde 1882, que mantenían aún una elevada prevalencia en sus rebaños. Ya que anteriormente las leches y carnes se aprovechaban sin ninguna limitación, salvo que tras el sacrificio de los animales, las masas musculares entrarán en la categoría de "repugnantes".

Los bacilos causa de tuberculosis, se agrupan en la familia *Mycobacte-*

riaceae y género *Micobacterium*, que comprende "extirpes" o "tipos", que según Arloing y Nocard, confirmado después por T. Smith se consideran: "como grados distintos en la escala filogénica, por adaptación biológica a cada uno de los distintos hospedadores, ejerciendo sobre ellos una acción patógena preferente pero no exclusiva".

Según Kuyon la relación de tipos según sus efectos patogénicos es:

A. *My. tuberculosis* (tuberculosis humana).

B. *My. bovis* (t. vobina).

C. *My. avium* y *My. microti* (t. de aves y roedores respectivamente)

D. Micobacterias atípicas.

a. fotocronógenas (*My. balnei* y *My. marinum*).

b. Serocromógenas (*My. scrofulaceum*).

c. cromógenas (*My. intracelulares* y *My. Terrae*).

E. Saprofitos de rápido crecimiento (*My. bacae* y *My. fortuitum*).

T. Smith, ya en 1898 estableció analogías y diferencias entre los diferentes tipos. Rivolta trabajó en este mismo sentido afirmando que "el bacilo tuberculoso de las aves no es idéntico al de los mamíferos".

Puede decirse que el género *mycobacterium*, comprende hoy a casi 50 especies, de las cuales en España sólo interesan por patogenicidad: el *Mycobacterium tuberculosis*, y excepcionalmente los *Mycobacterium bovis* y *Mycobacterium africanum*.

Han sido muy diversos los medios de cultivo recomendados:

*Lowenstein, Pawlowky, Saiton, Dorset, Lubernau, Petref* y el líquido de *Kirchner-Herman*.

El *My. tuberculosis* crece bien en los medios biliados y glicerinados. El *My. bovis* crece mal en los medios biliados y bien en el medio de *Stonebrink-Lasalle*.

En nuestros ambientes los medios de cultivo más utilizados son el de *Lowestein-Jensen* y el de *Milddelbrook*. En la actualidad se ensayan métodos radiométricos y de hibridación de ácidos nucleicos.

La diferencia patógena para los animales de laboratorio indican que el *My. tuberculosis*, es muy patógeno para el cobayo, poco para el conejo y nulo para las aves. El *My. bovis* lo es para el cobayo y el conejo; originando en este último un cuadro progresivo que le produce la muerte entre 2

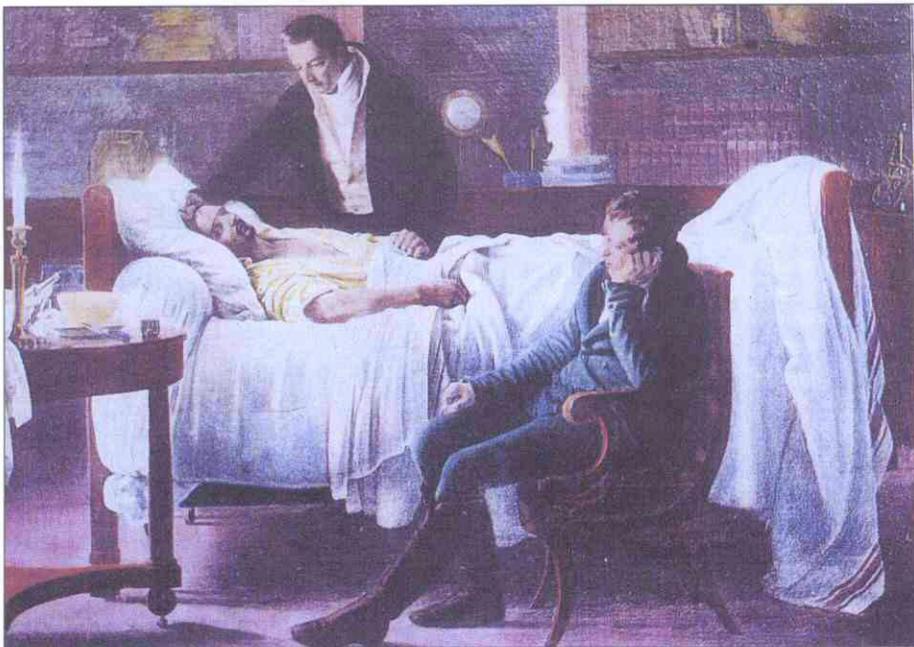


Fig.7.- Muerte de Xavier Bichat asistido por los doctores Espanon y Roux. Cuadro de L. Her-sent, Paris.

semanas y 2 meses. No es patógeno en el pollo. El *My. avium* es patógeno en el pollo y en menor intensidad en el conejo, e inocuo para el cobayo.

El *My. microti* fue aislado por Wells en 1983 en el ratón de campo "*Microtis agrestis*".

### III. CONSIDERACIONES HISTORICAS SOBRE CLINICA Y TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

La tuberculosis humana ha sido una de las grandes enfermedades del siglo XIX, con una difusión muy grande en el proletariado generado por la revolución industrial, pero también sucumbieron a ella personajes notorios como Bichat, Lord Byron, Lamartine, Gustavo Adolfo Becker, Chopin, Juan Crisóstomo de Arriaga, Simón Bolívar, y más recientemente Kafka y Modigliani.

#### FORMAS CLINICAS Y PERIODOS DE LA TUBERCULOSIS

La clínica de la tuberculosis ha tenido tres adquisiciones fundamentales en el siglo XX: **La teoría de Ranke, el infiltrado precoz de Asman y Redeker y la tuberculosis pulmonar hematógena terciaria de Brauning y Redeker.**

La teoría de Ranke pone en relación el estado inmunológico del huésped y el desarrollo de la enfermedad, **en 1916 fue cuando Ranke consideró sus tres periodos por analogía con la sífilis y más tarde Pagel y Ulrici, añadieron un cuar-**

**to periodo.** Behring definió el proceso tuberculoso como "larga y triste canción que empieza en la cuna y termina en la muerte"

El complejo primario, que recibió los nombres de *afecto primario de Ranke, chancro de inoculación de Parrot-Kuss, y nódulo de Ghon*, por el patólogo que describió la lesión, o *chacra tuberculosos de inoculación*, por su analogía con la lesión inicial de la sífilis, enfermedad con la que se ha comparado repetidamente la tuberculosis por sus características evolutivas. Lo mismo que en la sífilis, hay una participación de la *adenopatías satélites*, que en la tuberculosis serán las peribronquiales, hiliales y paratranqueales, por el paso de los bacilos por *via linfática* a éstas, y reproducción de lesiones granulomatosas caseificantes (*Ley de la adenopatía similar de Parrot*) **El conjunto de la lesión, afecto primario más adenopatía satélite recibe el nombre de complejo primario.** En esta primoinfección se produce además del foco de neumolinfangitis la respuesta antigénica. Con relativa frecuencia, especialmente en niños, alrededor del complejo primario, se produce una zona de infiltración inflamatoria perifocal inespecífica edematosa y de células redondas, que los clásicos denominaron *infiltración primaria de Redeker o epituberculosis de Eliasberg y Neuland*. A partir de este estado inmunitario, el organismo respondera al reinfectado del bacilo de una forma denominada llamada *secundarismos* en el lenguaje de Ranke: como la tuberculosis miliar, granulía, pleuritis, la sesple-

noneumonias de los autores franceses o infiltraciones secundarias de los alemanes. Estas respuestas coinciden con hipersensibilidad elevada y respuestas coinciden con hipersensibilidad elevada y respuestas muy positivas a la tuberculina. Las lesiones locales se producen en el *tercer estadio de Ranke*, y sus formas más frecuentes son el **infiltrado infraclavicular de Asman y Redeker** y el **complejo nodular apicorretroclavicular de Hedwald y Malmros**. Son las dos formas de comienzo más frecuentes de la tuberculosis pulmonar del adulto. Pueden ulcerarse, y originar una caverna, a partir de la cual se origina diseminación broncogena del material bacilífero.

**El infiltrado precoz**, denominado también *pretísico*, era una infiltración retroclavicular que tendía al reblandecimiento y la ulceración y si la *baciloscopia* era positiva, estaba indicado el neumotórax terapéutico ya que abatir la **caverna pretística o precoz**, suponía evitar o cortar la tisis y fue un objetivo imperioso el fisiólogo de la primera mitad del siglo XX. La utilización en medicina de los rayos X, descubiertos por *Wilhelm Konrad Röntgen* en 1895, abrieron esta posibilidad, y posibilitaron la definición de este cuadro.

**Tuberculosis pulmonar hematológica terciaria**. Eran formas nodulares y en general bilaterales, con imágenes hiliales, que *Brauning y Redeker*



Fig. 8.- Imagen macroscópica de un riñón, mostrando en la sección bibalva del mismo, una piodrosis tuberculosa. El caseum aparece con un aspecto característico "en requesón", ocupando los pseudoquistes o cavidades pielocaliciales, típicas de la Tb. caseosa renal o riños mastic.

*ker* comparaban a los hilios pulmonares de la radiografía de un paciente con estenosis mitral, en el caso de la tuberculosis por linfadenopatía. Se distinguen de los secundarismos y diseminaciones postprimarias, en que mientras que estas traducen una respuesta general del organismo tuberculoso, la forma hematológica terciaria, era la forma hematológica en su localización pulmonar. Hoy en día se han superado las complejas clasificaciones de las formas clínicas de la tuberculosis, que tanto predicamento

tubieron en la primera mitad del siglo XIX. Hoy el bacilo es abatible y como pronosticara *Sayé* en su obra "La tuberculosis traqueo-bronquipulmonar": "cuando podamos exterminar el bacilo de Koch habremos vencido la tuberculosis"

Respecto de las formas clínicas puede señalarse, que durante la primera mitad de este siglo -es decir antes de la difusión de los actuales quimioterápicos antituberculosos-, los médicos al no disponer de tratamiento eficaz para combatir la enfermedad (salvo la colapsoterapia médica y quirúrgica- toracoplastia-), se detenían en un minucioso control clínico, tanto exploratorio físico, como sobre todo con las minuciosas exploraciones radioscópicas, y en menor proporción radiográficas, para bautizar una nueva forma clínica. Así *Simón* en 1921 describe unos pequeños nódulos de contorno irregular, de localización apical uni o bilaterales. En 1930, *Redeker*, denomina *diseminación precoz*, a la misma imagen de *Simón*, pero que también es de asiento subapical. Y poco después con el nombre de *Generalización precoz*, *Hubschmann* se refería a una siembra de nódulos más gruesos, ampliamente repartidos por ambos campos pulmonares, coincidiendo casi siempre con una diseminación hematológica extrapulmonar.

Es la época de las clasificaciones de las lesiones tuberculosas (basadas en la primera de *Albercht*) en tres grupos: *cirróticas*; *nodulares* y *neumónicas*. Con la radiología, van apareciendo nuevas clasificaciones, unas atienen sobre todo al factor clínico evolutivo y otras al anatómico. Como ejemplos de la primeras tenemos la

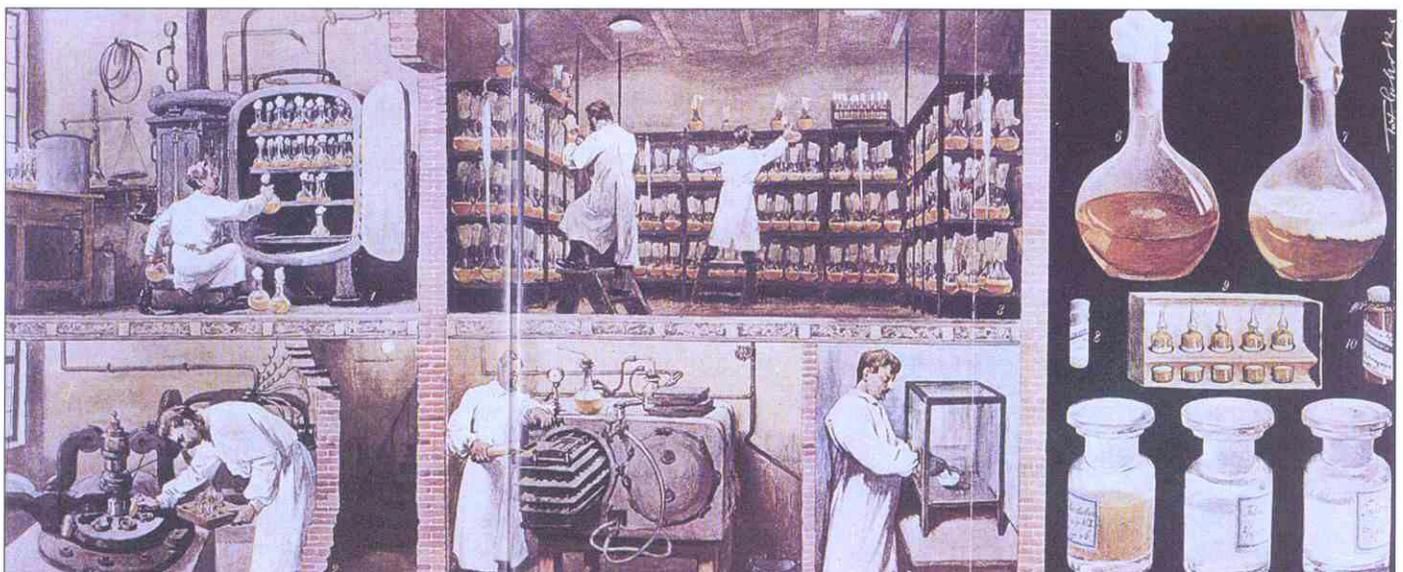


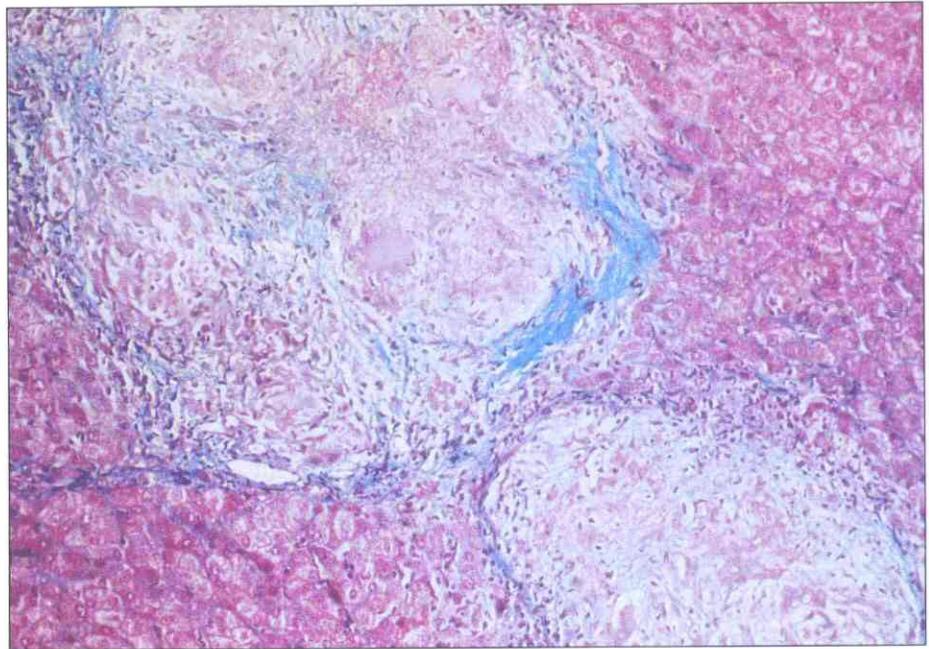
Fig. 9.- Proceso de preparación de suero antituberculoso, según una lámina de principios del siglo XX. Museo de Historia de la Medicina. París.

de Bacmeister que distinguía las formas: *progresivas, estacionarias y latentes*; y de las segundas la de *Fraenkel y Graeff* y entre nosotros la de *Zapatero*. En España en 1932 *Tapia*, uno de los mejores fisiólogos españoles, en su obra en cuatro tomos "*Diagnóstico y Tratamiento de la Tuberculosis Pulmonar*" expone una compleja clasificación clínica de la tuberculosis, ampliamente utilizada en América del Sur, Portugal y España. Casi simultáneamente *Michel* en Italia establece su clasificación y posteriormente *Costantini*, también sobre la misma base que *Tapia* (que concebía la evolución de la infección tuberculosa de dos fases: **una de primoinfección, coincidente con las primeras acometidas del bacilo con el organismo y otra de reinfección, cuando el organismo ya impresionado sufre una reinfección exógena o endógena**).

Entre otras formas ya citadas y en evitación de exhaustivas clasificaciones al uso, citaremos tan sólo algunas: **formas de tuberculosis miliar** como: la *tifobacilosis de Landouzy* o *tuberculosis miliar aguda generalizada* y la *forma crónica de Burnand-Sayé*; de **tuberculosis infiltrativas** como: el *infiltrado precoz subclavicular de Assman* (1992) y *infiltrados redondos de Steigner* (1930) más conocidos como *tuberculomas/infiltrados fugaces tuberculosos de Leitner*.

#### **LA CURA SANATORIAL ANTITUBERCULOSA**

**La cura sanatorial:** A pesar de los progresos evidentes en el conocimiento de la tuberculosis operados desde mediados del siglo XIX se continuó con una pobreza terapéutica desoladora. Durante todo el siglo XIX se practicó el reposo y la climatoterapia. Se creía que un clima suave, seco y regular era conveniente para favorecer la "**autocuración**" del enfermo de tisis. En la obra de fisiología de *Brehmer y Dettwailer*, un auténtico tratado de *tb. pulmonar*, aparecido en 1892, se habla de las condiciones que debe cumplir un sanatorio. En Alemania se estableció el primero, y pronto en Suiza, Francia, Inglaterra e Italia y, sucesivamente, en los Países Bajos y Nórdicos (inicialmente se ubicaban en las laderas de las altas montañas de los



**Fig.10.-** Parénquima hepático mostrando granulomas tuberculoideos de tipo exudativo con células gigantes, epitelioides, y corona linfocitaria, en un caso de *Tb. hepática*. Tricrómico de Masson. X 600

*Alpes franco-helvéticos; Davos, Les Avants, St. Moritz etc.; sierras de Gredos, Guadarrama, Pirineos etc en España; Pra Catinat y Aspromonte, en Italia, Görbersdorf en Silesia, Falkestein en Alemania, etc.*

*Trudeau* crea en los EE.UU el sanatorio de *Aridondak Cottage* en 1884, y a principios del siglo XX se instalaron los de *lago Saranac*, que cerraron en 1954. En los sanatorios se ofrecía al enfermo tuberculoso, **clima, disciplina y reposo**, acompañados de una ración de alimentos variable según las modas consideradas. Además se aislaba al paciente y se evitaban posibles contagios. A todo ello se uniría después la colapsoterapia. Los sanatorios antituberculosos, fueron reconvertidos en todos los países, tras el establecimiento de la quimioterapia específica, eficaz, en los tratamientos antituberculosos.

Recordamos que en las postrimerías del pasado siglo y principios del actual en Norteamérica y en algunos países europeos (*Suiza, Suecia y Francia*) se exponía a los enfermos durante la noche a temperaturas polares, cubiertos de pieles de oso, hasta la cabeza, con gafas oscuras y dejando sólo al descubierto un resquicio para respirar el aire helado, mientras el vapor de agua exhalado se congelaba en témpanos que pendían de los bigotes, entonces en uso.

Junto a ello, el ejercicio físico, cuanto más violento mejor, hasta el punto que en algunos Sanatorios, se emprendían excursiones en esquíes, por las montañas, cuya nieve solía

teñirse de rojo hemoptico; en otros se monta a caballo para trotar o se realizan excursiones en coches de caballos por caminos cuanto más tortuosos y pedregosos mejor. Se llegaron a utilizar sillas de movimiento saltante y de balanceo. A pesar de todo lo cual había enfermos que curaban, para pérfido ejemplo de los que seguían.

En general el reposo era muy intenso y se realizaban paseos diarios, hasta llegar progresivamente a 3-4 km. diarios.

Las dietas utilizadas fueron a principios del siglo de sobrealimentación, al "gavage" o "alimentación forzada" preconizada entre otros por *Osler; Devove*, etc. Había también dietas especiales como las de *Gerson; Pottenger y Philip*, esta última a base de carne cruda (zomoterapia), a razón de 180 gr. tres veces al día, en trocitos en forma de sopa.

Frente a estas dietas y por los años 1925-1935 gozó de gran predicamento el régimen de *Gerson-Hermannsdorfer-Sauerbruch*, que tras varios cambios quedó convertido en un régimen vegetariano de 2546 calorías, permitiendo la ingesta de 100 gr de carne a la semana.

Recordamos también en este punto, que fue pocos años después del descubrimiento del agente causal de la enfermedad, cuando en 1887 *Sir Robert Philip, Profesor de Fisiología de la Universidad de Edimburgo*, creó el primer **Dispensario Antituberculoso** del mundo, en la idea de que la forma más rápida y eficaz para disminuir la tuberculosis en

una comunidad, **era la de identificar lo antes posible, los casos contagiosos, con baciloscopia positiva en esputos. Separando los no tuberculosos de los tuberculosos, distinguiendo entre estos los portadores de lesiones inactivas y los que estaban en actividad, e indicando aquellos que podían seguir tratamiento en su domicilio, requerían hospitalización o eran tributarios de la cura sanatorial.** Para ello se debía disponer según Philip de instalaciones radiológicas, de un laboratorio bacteriológico y de un Servicio de Laringología. Así mismo destacó que el Dispensario debía estar dirigidos por un tisiólogo. Los dispensarios se fueron asentando en todo el mundo y su labor se amplió más tarde a la vacunación con BCG y a la quimioprofilaxis.

#### REFERENCIA A LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS CONTRA LA TUBERCULOSIS PULMONAR

**La colapsoterapia:** ya en el siglo XVIII, Gilchrit había observado que cuando un tuberculo padecía de pleuritis con abundante derrame, las lesiones pulmonares subyacentes mejoraban o incluso se curaban. En 1820 Carson formuló la colapsoterapia. Se trataba de favorecer la tendencia de retracción o colapso del parénquima pulmonar, que disminuía el volumen vital y ponía la viscera en reposo. Carsón confirmó en 1833 su hipótesis de trabajo en conejos pero el único neumotórax que realizó en un enfermo fue un fracaso.

Clinicos como Potain en 1.888, Stokes, Herard, Toussaint y Forlanini, comprobaron que las pleuritis con derrame complicación de un neumotórax "expontaneo" homolateral, mejoraban a veces a los enfermos de modo sorprendente. Estas observaciones ayudaron al propio Carlo Forlanini a crear y a realizar su teoría del **neumotórax artificial intrapleural**. En 1888 practicó su primer neumotórax a una enferma con pleuresia con derrame, sustituyéndolo por aire. En 1.906 cominicó su técnica y complicaciones sobre 25 casos. La difusión del neumotórax terapéutico se consiguió con el VII Congreso Internacional de la tuberculosis (Roma, 1912).

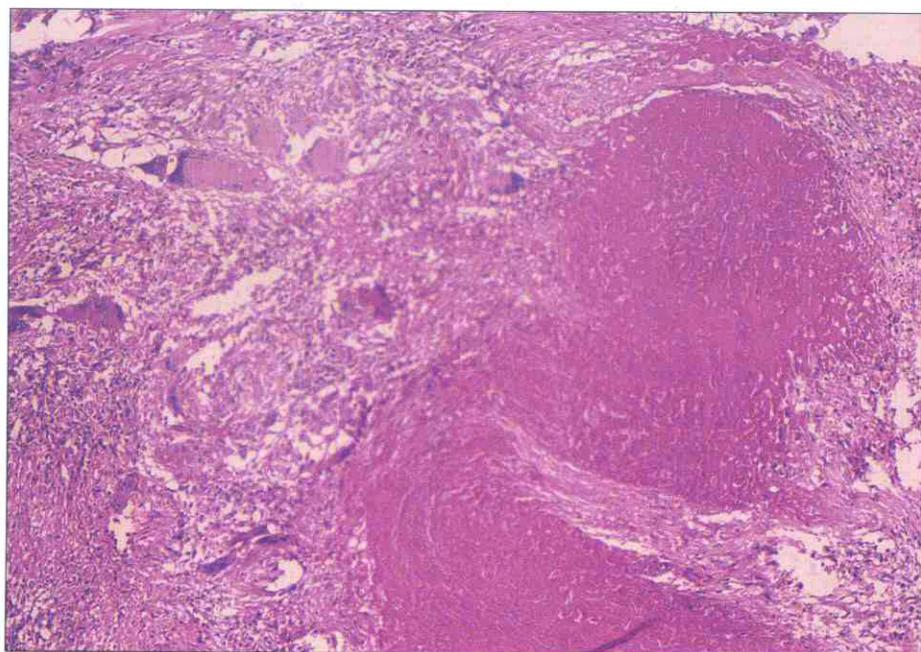


Fig 11.- Imagen microscópica de una tuberculosis pleural exudativo-caseosa. Se observan numerosas células gigantes multinucleadas de Langhans y la necrosis caseosa, que se tiñe intensamente en rosa y es de aspecto granuloso. H.y E. X 600.

Forlanini expuso su segunda serie de 173 enfermos tratados durante 24 años.

De modo simultaneo, en Norteamérica, Murphy con independencia y desconocimiento de las investigaciones del profesor italiano, trabajó sobre el mismo tema, dando a conocer, en 1989 en el IV Congreso de la Sociedad Americana de Medicina, celebrado en Denver, sus resultados satisfactorios.

A partir de entonces en cada país hay un introductor del método: En Alemania fue Küss, que crea el primer aparato para establecer el neumotórax terpeútico, utilizado por tisiólogos de todo el mundo. En Francia lo introdujo Dumarest, que aprendió en Pavia con Forlanini. En España el **neumotórax artificial intrapleural** (NAI) lo introdujeron Sayé en 1913 y unos dos años después Raventós, en 1920 publicaba su casuística de 70 casos tratados, con curación duradera en 23.

Cuando existían bridas pleurales, el procedimiento no era practicable, hasta que Jacobeus en 1915 introdujo la toracoscopia que realizaba con un cistoscopio. Primero utilizó la endoscopia intrapleural, para el examen simple de la cavidad y el diagnóstico de lesiones pleuro-pulmonares; luego para recoger material biopsico y finalmente en 1912, para seccionar por cauterización, las adherencias pleuro-pulmonares que con frecuencia se observan y dificultanban los NAI. Se denominó **neumolisis intrapleural** que fue perfeccionado por Maurer (*operación de Jacobeus-Maurer*).

En 1921 fue invitado por la Academia de Berlín a pronunciar la lección inaugural, disertando sobre el procedimiento y sus aplicaciones. La colapsoterapia ofreció por primera vez a nivel mundial la posibilidad de serias mejoras y de curas aparentes del proceso.

**El neumotórax extrapleural**, fue un método colapsoterápico propuesto por Graff y Schmidt, en 1936, para el tratamiento de cavidades tuberculosas no tributarias de un NAI, y comprendía la resección parcial de una o dos costillas. Se utilizó sobre todo en Francia, Italia y España.

La **apicolisis con empaste**, fue preconizada por Baer en 1913 y era un neumotórax extrapleural, en el que en lugar de inyectar aire, se rellenaba la zona despegada del vértice pulmonar con parafina fundida. En España se generalizó poco por las complicaciones que comportaba.

**Brauer en 1903** fue el primer en proponer la **toracoplastia** consistente en colapsar el pulmón mediante resección extraperióstica de un número adecuado de costillas. Cirujanos como Friederich y Wils Saurbruch en 1912, establecieron la técnica. La **colapsante o toracoplastia total** terminó imponiéndose sobre las parciales o relajantes -por su menor efecto-, en las que la resección no superaba a 7 costillas (Graff, 1928).

Las **frenicectomías**, alcanzaron menor predicamento por sus irregulares efectos y merma de la función respiratoria, permanente. La sección del nervio frénico fue practicada por

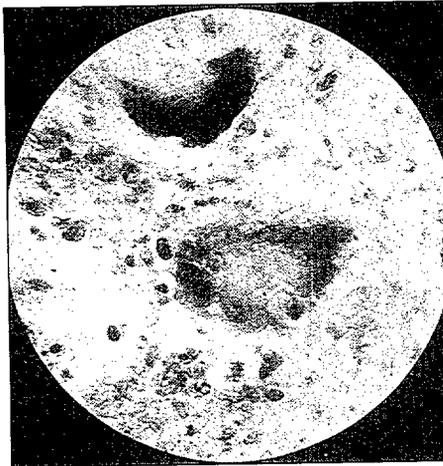
vez primera, en 1911, por *Stuertz* para tratar lesiones cavitarias de la base pulmonar. Mientras que *Felix*, de la clínica de *Sauerbruch* preconizó la **resección** de unos 10 cm. de longitud (*freniceptomias*). Desde 1934 siguiendo el proceder de *Alexander*, se preferían las **parálisis transitorias** - 6-10 meses-, mediante aplastamiento del nervio, en un trayecto de 2-3 cm. la denominada **frenicotripsia**.

**La cavernostomía propuesta por Monaldi** a la Sección Lazial de la Federación Nacional Fascista contra la TP, el 15 de julio de 1938, consistía en introducir en la caverna por vía transparietal, una sonda conectada a un sistema de aspiración. Para su ejecución era condición indispensable la existencia de sínfisis pleural en la zona. Se utilizó de modo irregular durante unos 25 años.

En cuanto a la **intervención quirúrgica directa sobre las lesiones pulmonares**, fue *Block*, 1887, el primero que se atrevió a realizar una resección pulmonar en un paciente tuberculoso, constituyendo un rotundo fracaso. El segundo fue *Tuffier* en 1891 que combinó una lobectomía con una apicólisis, en un paciente de 19 años, con buenos resultados. Hubo una etapa, cuando se inicia la protección antibioquimioterápica, en que las resecciones quirúrgicas parciales fueron realmente frecuentes y económicas desde el punto de vista funcional.

#### **REFERENCIA** **A LOS TRATAMIENTOS** **MEDICAMENTOSOS ESPECIFICOS**

Se comprende fácilmente que una enfermedad, grave, social, polimorfa, frecuente y contagiosa diera lugar a numerosas tentativas de tratamientos medicamentosos, aunque estos fueran generalmente ineficaces. Muchos se aplicaron sin pretensiones de especificidad (*calciterapia* de *Sargent*; *creosota*; *guayacol*; *tanino*; *arsenicales* como el licor de *Fowler*, etc.) y otros con la pretensión de ser específicos. Entre estos últimos el primero fue la **tuberculinoterapia**, establecida por el propio *Koch*, en la creencia de que al igual que había conseguido *Pasteur* para el carbuncho, el procedimiento estimularía la inmunidad activa frente al proceso tuberculoso. Sus pretensiones con la denominada *Linfá de Koch* (que no



**Fig 12.- Celulas tuberculosas tipo Langhans, mostrando la distribución de los nucleos en la periferia celular o "en herradura" Fotografía realizada con luz U.V. por el Dr. Cortazar. Tomada del Atlas "Trabajos Prácticos de Histología", confeccionado por El Cte. Méd. Muñoz Cortazar en 1935.**

era otra cosa que un extracto obtenido a partir de cultivos de *Bacilo tuberculoso*, en caldo de glicerina) desgraciadamente no se vieron acompañadas por la realidad y la tuberculina no sirvió a tales fines. Los tuberculosos pudientes acudieron "en peregrinación" a Berlín, para ser tratados por el nuevo remedio del que esperaban maravillas. Constituyeron un formidable fracaso y máxime cuando *Virchow*, con su gran autoridad, presentaba en la *Sociedad de Medicina de Berlín*, lesiones pulmonares reacionales, tan intensas y distintas de las clásicas, que no dudó en describirlas como una nueva forma de tuberculosis pulmonar aguda, creada por la tuberculina.

Sin embargo y esto no es más que una contradicción más en la historia de la tuberculosis, el olvido duró poco y ya en el segundo decenio de nuestro siglo, volvió a renacer con nuevo impulso. Llegando a existir un centenar de productos con el nombre de tuberculina: *La tuberculina vieja de Koch*, *la tuberculina nueva de Koch*, *tuberculina de Deruys*, *la tuberculina vobina de Spenger*, etc. Cayendo en desuso en la década de los treinta de este siglo.

**En 1912, Friedman, en Berlín**, preparó una vacuna con intenciones terapéuticas y de profilaxis, a base de *bacilos atenuados*. Fue utilizada en *Hungría* y *Sayé* la aplicó en *Barcelona* antes de que apareciera la crisoterapia.

**En 1921, Calmette y Guarin aplican su vacuna (la BCG)** con propósitos profilácticos. Solo se aplica de modo muy residual. Ya que la vacunación máxima y sistemática, esta desaconsejada por no prevenir la infección tuberculosa.

**La crispoterapia**, fue la aplicación de sales de oro, inicialmente en forma de "sanocristina" y más tarde en forma de "solganal" B. Sus resultados fueron negativos. La *Aureoterapia* fue introducida por *Mollgrad* en 1924, apoyándose en los principios *quimioteráticos* de *Erlich*, introdujeron el *hiposulfito de tiosulfato de oro y sodio* (*sanocristina*). Pronto se empleó en *Dinamarca e Italia* y luego en gran número de países -entre ellos *España*- bajo las denominaciones de *Orosanil*, *Solganal B*, *Crisalbine*, etc. La terapia se tuvo por útil en los procesos agudos o "d'emblée", o reanudaciones de procesos crónicos. Su administración era intramuscular o endovenosa y el tratamiento se mantenía a lo largo de meses. Los efectos tóxicos sobre hígado y riñón y los escasos resultados satisfactorios, hicieron que se abandonase al cabo de pocos años. **Dogmagk en 1940** descubrió el primer quimioterápico de la época actual, el TBI (**para-acetil-amino-benzaldehído**), con el comienzo a sintetizarse una serie de derivados de las *Tiosemicarbazonas*, hasta sintetizarse una serie de derivados de las *Tiosemicarbazonas*, hasta llegar al TBI. Dejo de usarse pronto en el hemisferio norte al aparecer nuevos tuberculostáticos. Pero en algunos países del tercer mundo, en extrema pobreza de *Asia y Africa*, aún sigue empleándose, junto con la *Hidracida* del ácido *isonicotínico*, por su bajo costo.

**Sulfonas:** Los derivados *diaminofenil-sulfónicos*, de no gran eficacia, dejaron de emplearse a partir de 1956. Sin embargo el advenimiento de la quimioterapia antituberculosa puede asociarse a los trabajos de *William Feldeman*, (que contribuyó al tratamiento de la lepra mediante sulfonas).

Fue *Selman-Abraham Waksman* junto con *Schatz y Bugie*, quien al aislar la "**estreptomycinina**" en 1943, a partir de cultivos de *actinomicetes* -clasificando entre los *estreptomicetes* (*Streptomyces griseus*), hongo que había identificado en 1916 en la tráquea de un pollo, quien por primera vez pudo presentar al mundo un producto antituberculoso verdadero, cuyo único inconveniente era su alto costo. El producto a partir de 1946 se difunde por todo el mundo alcanzando su utilización en la clínica práctica a partir de 1948, siendo el antibiótico específico bactericida contra la tuberculosis. La *estreptomycinina* es un *aminoglucósido* bactericida en fase de reposo, que no se absorbe por vía oral. En el *British Medical Council* se llegó a la conclusión que la medicación antibacilar, debía ser una asociación de varios fármacos antituberculosos. En efecto muy pronto se

observó, que la mejoría de los enfermos se detenía al tercer mes del tratamiento, empezando a positivarse la baciloscopia en esputos.

El precio oficial, en su momento inicial, en España, de una envase de 1gr. era de 200 pesetas y en el "mercado negro" de 1.000 pesetas -de entonces-, mientras que en 1979 su valor era de menos de 40 pesetas y en la actualidad alrededor de 200 pesetas como al principio.

Debido a su ototoxicidad (sobre el VIII par craneal) y renal, en el año 1960, la "Food and Drug Administration" prohíbe en Norteamérica: "En interés de la salud pública, la prescripción y venta de la DHE (Dihidro-Estreptomicina) y de sus sales, combinadas con Penicilina, por poder ser nocivas, administradas parenteralmente, para los humanos en cuanto que su uso conduce, a veces, a la sordera..." Mientras que en nuestro país aunque su utilización fue cayendo en desuso, sólo hace poco más de cinco años fue prohibida en España.

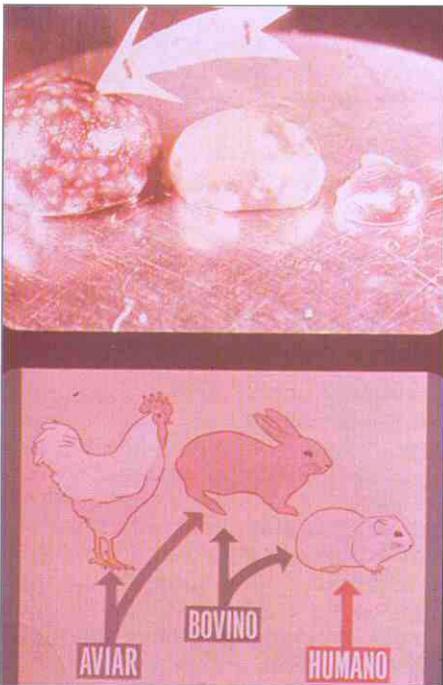


Fig 13.- Arriba tres muestras de bazo en un pollo inoculado con el *My. aviar*. El de la derecha normal de tamaño y con una pequeña lesión. El del centro tiene muchas lesiones y se encuentra algo hipertrofiado. El de la izquierda con mayor tamaño muchas lesiones.

Abajo: Inoculaciones en animales de laboratorio para identificar una *Mycobacteria tuberculosa*. Las flechas indican la interpretación según los animales inoculados.

En 1943 -en plena guerra mundial- Lhemann había sintetizado el PAS y hacia 1946 lo probó en el sanatorio del Sur de su actividad antibacteriana. Tuvo gran importancia al asociarse a la estreptomycinina - fármaco que establecía resistencia bacilar al final del tercer mes de su utilización-. Ha sido muy amplia durante una veintena de años en regímenes standard de tratamiento farmacológico.

**El PAS constituyó, junto con la Estreptomycinina y la Hidracida del ácido isonicotínico, la triada medicamentosa empleada hasta principios de la década de los setenta, a partir de cuyo momento fue disminuyendo su utilización hasta caer, en la actualidad, en el olvido.**

Hacia 1945 se descubre la acción de los **derivados de la amida nicotínica**, que fue intensamente estudiada en los EE.UU y en Francia. En 1951 se ensaya la hidracida del ácido isonicotínico -rimofor-, en el sanatorio Sea View, dirigido por el eminente fisiólogo norteamericano Amberson.

La acción bactericida de este quimioterápico sobre el bacilo de Koch, fue establecida por Robitzet, Selikoff y Ornstein, en 1952, siendo medicamento clave del tratamiento de la enfermedad. Es el único superviviente de los tres grandes (*Estreptomycinina*; PAS y la Hidracida). Es bactericida y actúa sobre bacilos intra y extracelulares y es insustituible en cualquier pauta terapéutica actual frente al BK.

**Los resultados extraordinarios convirtieron al producto, en el medicamento antibacilar por excelencia. A partir de su empleo puede hablarse de curación de la tuberculosis.**

En 1952 se sintetiza por Kushner la **piracidamina**, bactericida intracelular, y pronto se abandona por su hepatotoxicidad. Pero de nuevo a surgido en el último decenio, al ser rehabilitado por el British Medical Research Council solo para los dos primeros meses del tratamiento, dada su intensa actividad tuberculostática, siendo bacterizada fundamentalmente contra los bacilos intracelulares.

En 1965, los italianos P.Sensi y N.Maggi descubren en Milan la **ripampicina** que obtuvieron por semisíntesis a partir del *Streptomyces mediterranea*, y que es un fármaco que completa la quimioterapia intuberculosa de hoy en día.

**El Etambutol**, es un antibacilar de síntesis descubierto en Norteamérica por Wilkinson, en 1961. Ejerce su acción bacteriostática inhibiendo la síntesis de los precursores 16s y



Fig 14.- Equipo para practica las pruebas de tuberculización en animales y su modo de higienizarlo.

23s del RAN del *Mycobacterium tuberculosis*. puede originar neuritis óptica retrobulbar y otros efectos tóxicos. Ello restringe su uso y obliga, en su caso, a controles optalmológicos al inicio y durante su administración

**La Etionamida**, fue sintetizada en Francia por Lobermann y Moyeux, en 1956. Hoy no se encuentra en las oficinas de Farmacia, tras su situación por la rifampicina, ya que tenía mala tolerancia gastrointestinal, toxicidad hepática y efectos teratogénico en animales experimentales, por lo que su uso debía evitarse durante la gestación.

**La Cicloserina**, es un antibiótico de acción bacteriostática, obtenido en 1954, por Harned y Kropp, del *Streptomyces orchiodaceus*. Es neurotóxico, efecto evitable con la Piridoxina. Se emplea poco en la actualidad.

**La Capreomicina**, es un bacteriostático aislado en 1960 de *Streptomyces capreolus*. De escasa utilidad por sus efectos secundarios (necrosis túbulo rena ly ototoxicidad).

**La Kanamicina**, es un antibiótico bactericida producido por el *Streptomyces Kanamyceticus*. Aislado por Umezawa en 1952 pertenece al grupo de los aminoglucósidos, es de menor efectividad y más tóxico, que la Estreptomycinina. No se usan en la actualidad.

**La Viomicina**, sintetizar en 1951, por Harned y Kropp a partir del *Streptomyces puniceus*. Es también

del grupo de los aminoglucósidos, y como la Kanamicina de menor actividad que la Estreptomina. Solo se utiliza en casos aislados de retratamiento por su elevada toxicidad renal, hematopoyética y acústica.

Para terminar esta breve reseña sobre medicación específica antituberculosa diremos, que en la XVII Conferencia Internacional contra la Tuberculosis, celebrada en Roma, en 1963 con participación de 21 países, se estableció la pauta de los tres grandes (Haciendo referencia a los tres políticos, que regían el mundo por aquellos años: Churchill, Roosevelt y Stalin) y que fue aplicada oficialmente en España, por el Patronato Nacional Antituberculosis. En la XXI Conferencia celebrada en Moscú, en 1971, se asistió al asentamiento terapéutico de la Rifampicina, como tuberculostático de primer orden, preconizado por la escuela francesa con Canetti a la cabeza. Ya en la XXIII Conferencia Internacional contra la Tuberculosis, celebrada en México, en 1975, se produjo práctica unanimidad en que los dos tuberculostáticos imprescindibles en el tratamiento de la TP eran la Rifampicina y la Hidracida del ácido Isonicotínico, junto a un tercer fármaco, que podía ser Etambutol, Estreptomina, etc.

La importancia de la tuberculosis es tal, que en nuestro país, al establecerse, oficialmente y por primera vez, las especialidades médicas, en 1955, se separan la de Tisiología y Aparato Respiratorio, siendo al cabo de casi 30 años cuando la legislación las unifica con la denominación de neumología.

En 1963 Canetti, basándose en el carácter, en cierta forma incidental, de la enfermedad tuberculosa, en relación con la frecuencia de la infección tuberculosa, en relación con la frecuencia de la infección tuberculosa, en la extraordinaria eficacia de la quimioterapia antibacilar; en los cambios producidos en el aspecto epidemiológico de la tuberculosis pulmonar, etc. simplifica la forma de comprenderla frente, a las numerosas y variedades modalidades clínico evolutivas que hicieron, hasta una época relativamente próxima, que esta enfermedad fuera la más complicada, en todos los aspectos, de la Patología humana. Así **de los tres estadios de Ranke se pasa hoy al concepto de Infección Tuberculosa y de Enfermedad Tuberculosa.**



Fig 15.- Torax aplastado de delante hacia atrás, en un tuberculoso fibrocaseo (A. Bezancon). Tomado de: L.Landouzy-Léon Bernard: "Eléments D'anatomie et de Physiologie Médicales". Masson et Cie. Ed. Paris. 1913.

#### **IV. LAS TUBERCULOSIS ANIMALES EN RELACION CON LOS POSIBLES CONTAGIOS HETEROLOGOS**

A estos efectos solo interesan y por este orden las tuberculosis bovina, porcina y canina. La de aves testimonialmente. Las atípicas en escasísimas ocasiones y en relación con sensibilización alérgica. En este sentido alguna de estas etiologías cobra hoy alguna mayor importancia tras la aparición del SIDA, y ser la tuberculosis una de las infecciones intercurrentes a tener en cuenta.

En España la realidad suponía una prevalencia de la tuberculosis vacuna del 10% en la totalidad de los censos que en las vacas lecheras llegaba hasta el 60 % en algunos establos. La leche de estas vacas se suministraba impunemente, hasta que eran llevadas al matadero, en donde en muchos casos se procedía al decomiso total, siguiendo las exigentes medidas establecidas en el total, siguiendo las exigentes medidas establecidas en el Reglamento General de Mataderos promulgado en 1918. Los indudables contagios heterólogos a través de la leche y carne, ocasionaban en el hombre lesiones de preferente localización extrapulmonar. Gley en Inglaterra fijó los siguientes porcentajes: ganglionares 50%; lupus

48, escrofulosis 36,90; meningitis 24; osteoarticulares 19; genitourinarias 17 y solo 1% pulmonares.

Según Smith el 28% de las meningitis tuberculosas denunciadas en Inglaterra entre los años 1934-45, eran de origen bovino. Para Gernez (1939) el 12,2% de la tuberculosis humanas estaban originadas por el *My. bovis* y en los niños se elevaba al 30. Se acepta unánimemente que las vacas tuberculosas, incluso sin lesiones mamarias, eliminan por la leche grandes cantidades de *My. bovis* y en ocasiones *My. tuberculosis*, en vacas contagiadas por el hombre. En los niños es más peligroso debido a que la débil barrera intestinal facilita el paso de bacilos por vía linfática hacia el SRE por el que estos bacilos tienen especial tropismo.

Este tipo de contagio heterólogo también se producía por el consumo de laticinios, fabricados con leche contaminada (nata, mantequilla y queso principalmente). En el queso el *My. bovis* persiste incluso más de dos meses a pesar de la acidez y fermentaciones.

Parker y Krunwiede, en 1811, establecieron que en niños menores de 5 años, la infección tuberculosa de origen bovino, a través de la leche, constituía el 26'5% de los casos.

Fueron Klebs y Bering, en 1873, de los primeros en demostrar el carácter infectante de la leche de vacas tuberculosas sin lesiones mamarias, que poco después ratificaría los veterinarios franceses de la época: Nocard y Chauveau. Poco después lo hicieron Calmette (médico) y Guerin (veterinario), cuando investigaban el bacilo que denominaron BCG (*bacilo Calmette Guerin*).

Son muchos los trabajos en los que se indican porcentajes de *My. bovis* en las leches, antes de las campañas contra la tuberculosis bovina, en algunos países ya erradicada, y de establecer la obligatoriedad de pasteurizar la leche. Así en Londres, Mac Fadyean el 22%. En Berna, Thoni el 14. En Berlín, Petri también el 14. Klimer en algunas ciudades alemanas, el 30% en las de venta libre, 18% en las controladas sin pasteurizar y el 2% en las pasteurizadas.

Gervois en 1937, encontró en un estudio hecho sobre 11.045 personas enfermas de tuberculosis, que el 12,2% lo eran a causa del *My. Bovis* y con muchas posibilidades de que lo fueran a través de la leche.

En España, los trabajos de Alvaro Alciniaga en 1932 indicaban, que el 50% de las vacas lecheras de Vizcaya daban reacciones positivas a la tuberculina y que del 2 al 6% presentaban lesiones mamarias lo que

suponía la eliminación de bacilos tuberculosos por la leche, concumida en muchas ocasiones cruda o insuficientemente hervida.

Pérez Pardo, investigó el *My. bovis* en las leches que se consumían en Madrid por el año de 1936, encontrándolo en un 5% de las muestras, con la preocupante advertencia, que de las 200 lecherías de donde se tomaron las muestras, el 8% vendían leche contaminada. A resultados parecidos habían llegado ya en 1933 Arroyo García e Hidalgo, en su trabajo publicado en la *Rev. de Hig. y San. Pec.* Tomo XXIII, pág.972.

**El peligro del hombre debido al consumo de carnes de animales tuberculosos, resultan contradictorios y sometidos a incertidumbre los dictámenes de los Inspectores veterinarios al respecto.**

Uno de nosotros en una comunicación presentada a las I Jornadas Científicas organizadas por el Centro Militar de Veterinaria, con el título: **"Problemática historiográfica, sanitaria y económica del destino de las carnes procedentes de los animales tuberculosos"**, exponía el problema en España.

En España el decomiso de carnes procedentes de bovinos tuberculosos, no preocupó a las autoridades sanitarias, incluidos los veterinarios responsables de la inspección de carnes, hasta que fue aprobado el *Reglamento de 25 de febrero de 1859*, en el que tan sólo figuraba esta referencia: **"Los inspectores de carnes dispondrán que se haga una limpieza de los pulmones en las reses vacunas debido a su baja calidad"**, pero sin especial referencia a la tuberculosis.

En 1901, a pesar de las conclusiones del *Congreso de Londres*, en el que prevalecieron los "dualistas", presentó el Dr. Ubeda del Corral - veterinario militar -, en una de las sesiones de la *Sociedad española de Higiene*, una Comunicación con el título: **"Peligros de la alimentación por consumo de las carnes tuberculosas"**, influida por las teorías de los "intransigentes", exigía a las autoridades sanitarias que: **"Decretaran el decomiso total de los animales tuberculosos, sea cual fuera las características de la enfermedad"** La intervención de D. Dalmacio García Izcarra, Director de la *Escuela de Veterinaria*, hizo que se suavizaran sus exigencias, aprobándose por



Fig 16.- Fotografía de Selman Waksman (1888-1973) y de Alexander Fleming (1881-1955), descubridores de la estreptomycin y de la penicilina respectivamente.

unanimidad las posibilidades de decomisos parciales.

Esta conclusión se recogió en el *Reglamento de Policía Sanitaria de los Animales Dómesticos*, aprobado por R.O. de 13 de julio de 1904, que figuran en los artículos 147 y 148. **Se establecían las indemnizaciones a los propietarios de los animales y permitía la esterilización de los decomisos y la autoridad del consumo de estas carnes.**

Con anterioridad (1884), Juan Arderius en su trabajo: **"La tuberculosis de los animales bajo el punto de vista de la higiene pública"** adopta posiciones "tolerantes" de acuerdo con el criterio de los veterinarios franceses, opuestos a las teorías aprobadas en el *Congreso de Londres* y también a los "intolerantes" que exigían el decomiso e inutilización sin ninguna excepción. En este trabajo se inspiró García Izcarra para mantener estos criterios, en su discusión con el Dr. Ubeda.

Por estas fechas el veterinario valenciano Ramón Gómez Pérez, presentó en la Real Academia de Medicina de Valencia el Discurso para su ingreso como Académico Numerario (la lectura se retrasó hasta 1909): **"La identidad de las tuberculosis en las diferentes especies y la necesidad de medidas profilácticas, con las cuales se puede evitar su propagación a la especie humana"**. Partidario de las teorías "unicistas" admitía la posibilidad del contagio por el consumo de carnes de los bovinos tuberculosos, y proponía los decomisos parciales.

En el *Congreso Internacional de Higiene y Demografía* celebrado en Madrid (1905), se acordó: **"que se haga el sacrificio inmediato de los animales clínicamente tuberculosos y demacrados (tísicos) cuyos restos sólo se utilizarán para usos industriales, con la excepción de las carnes que se hallen en buen estado de gordura, que pudiera librarse el consumo previa su esterilización por el calor"**.

En 1.908 se celebró en Zaragoza el *I Congreso Internacional de Tuberculosis*, Dalmacio García insistió en sus teorías "moderadas" tratando de compaginar las exigencias sanitarias, no suficientemente explicadas, y las económicas, tendentes a evitar las pérdidas que los "exigentes" originarían, sin razón científica, a los ganaderos. Presentó una Comunicación: **"Las carnes procedentes de los animales tuberculosos, desde el punto de vista de la higiene alimentaria"**, en el que mantenía los mismos razonamientos que la Sociedad de Higiene en 1901, en defensa de las disposiciones oficiales recogidas en el *Reglamento de 1904*.

Las conclusiones se recogieron en el *Reglamento General de Mataderos* aprobado por R.D. de 5 de diciembre de 1918, estableciendo como causa de decomiso total:

**... En el caso de lesiones tuberculosas, cualquiera que sean, acompañados de consumición o caquexia.**

**... Cuando se aprecian tubérculos en los músculos, en los huesos o en las articulaciones.**

... En el caso de generalización, traducidas por granulias miliares en todas o en algunas de las siguientes vísceras: bazo, hígado, pulmones o riñones.

... Cuando existan a la vez lesiones tuberculosas importantes (cavernas y focos caseosos externos) en los órganos de la cavidad torácica o abdominal.

Autorizaba el aprovechamiento de carnes tuberculosas, previa esterilización apropiada, bajo la vigilancia de los Inspectores veterinarios.

Estos criterios mantenidos en sucesivas legislaciones, estarían avalados según el Prf. Rafael González Álvarez en que: el decomiso de masas musculares sólo estaría justificado en casos de diseminación hematogena bacteriana aguda y persistente, poco frecuente en la tuberculosis bovina, en general de predominio linfógeno. Además el *My. bovis* no se reproduce en los músculos, desapareciendo sus propiedades contagiantes. Ya que el tropismo por el SRE del bacilo, deja libre las masas musculares. En resumen sólo aconseja el decomiso total, en casos comprobados de generalización aguda, tanto precoces como tardías, posibles en los animales adultos, denominadas "formas de ruptura" por falta de defensas y en casos de reinfección por haber desaparecido el estado alérgico. Los decomisos por caquexia estarían justificados, más que por el peligro de contagio, por considerar a estas carnes como repugnantes y escasamente nutritivas.

En cuanto al decomiso de carnes procedentes de animales tuberculosos con adenopatías, González Álvarez indica que solo deberían tenerse en cuenta, cuando existan lesiones caseosas macróscopicas.

El recurso de la esterilización de carnes, que se mantiene en todas las legislaciones, sería inoperante según el Congreso de Berna, por no existir instalaciones en la inmensa mayoría de los mataderos y porque estas carnes son rechazadas por los consumidores.

Hay que considerar la posibilidad de tuberculosis porcinas por *My. tuberculosis*, por alimentación de los mismos con desperdicios procedentes de personas enfermas.

En cuanto al *My. aviar* se le considera mucho menos peligroso que el

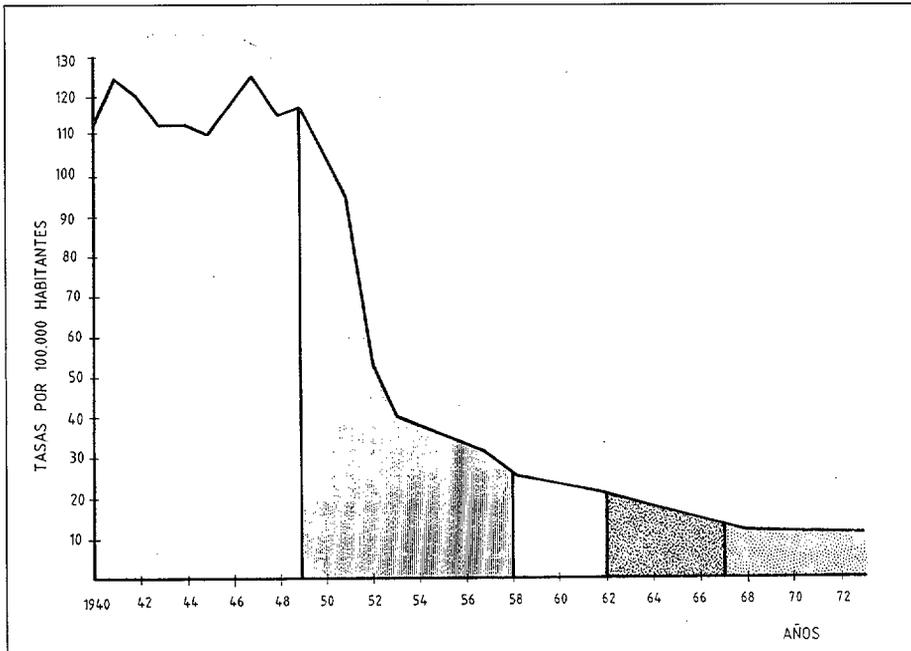


Fig 17.- Tasas de mortalidad por tuberculosis en España, por cada 100.000 habitantes, entre 1940-1973, donde se ve un claro descenso. Tomado de Carlos Zurita y González-Vidalte: "La Tuberculosis del aer, del hoy y del mañana (1ª parte). Anales de la Real Academia Nacional de Medicina. Año 1990, Tomo CVIII. Cuaderno Tercero. Págs. 513-523.

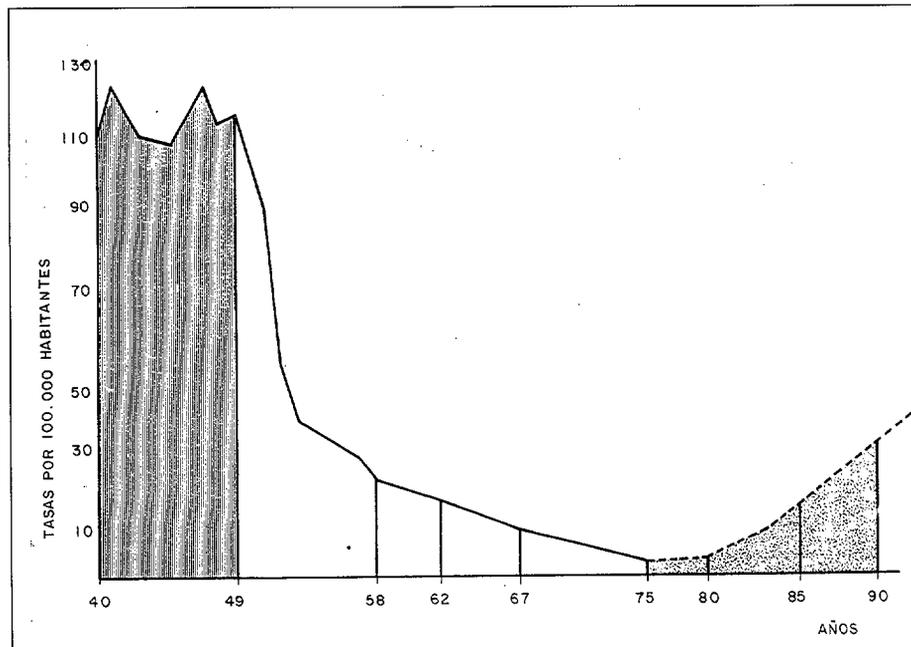


Fig 18.- En esta curva de tasa de mortalidad por tuberculosis, se observa un aumento de la misma a partir de 1975. Tomado de Carlos Zurita y González-Vidalte: "La tuberculosis del ayer, del hoy y del mañana" (2ª parte). Anales de la Real Academia Nacional de Medicina. Año 1990. Tomo CVII. Cuaderno Cuarto. Págs. 561-586.

bovino, en relación con el consumo de carnes.

En cuanto a los posibles contagios heterólogos a través de perros, gatos y animales salvajes, con frecuencia el hombre actúa como fuente de contagio primaria (ciclo hombre-animales-hombre). Los perros y gatos adquieren el contagio por vía aérea, (gotitas de Flügge) y esputos, principalmente cuando conviven con personas tuberculosas con lesiones abiertas. La pre-

sencia en ellos del *My. tuberculosis* se observa hasta en un 75%. El resto lo sería por el *My. bovis* y raramente el *My. avium*. Todavía tiene actualidad el clásico aforismo de Cadiot: "Perro de café, de dancing y de garaje es perro tuberculoso". Las primeras víctimas de los contagios de los perros tuberculosos son los niños. Eliminan bacilos tuberculosos por: tos, saliva, heces y orina. Igual sucede con los gatos aunque en menor proporción.

En general la contaminación de carnívoros por *My. bovis* se producen por vía digestiva, al consumir leche o vísceras de bovinos tuberculosos.

La tuberculosis en los animales salvajes es rara en libertad y frecuente en los reclusos en zoos. Los monos son muy susceptibles al *My. tuberculosis* y al *My. bovis* y los ciclos son similares a los considerados.

También puede haber problemas en los animales "pilíferos" (visiones y zorros plateados), sobre todo si son alimentados con vísceras y carnes de animales tuberculosos y cuando sus cuidadores tienen lesiones abiertas.

**Hoy en día las perspectivas de la lucha contra la tuberculosis, en lo que se refiere a los contagios**

**heterólogos, son muy halagueñas, debido a las campañas de lucha y la obligatoriedad de sanear la leche, tanto la destinada a consumo directo como a laticinios. Las campañas de lucha se basan en los diagnósticos mediante la tuberculinización y la obligatoriedad de sacrificios, con indemnización de todos los animales que reaccionen positivamente, cuyas carnes serán o no aprovechadas, de acuerdo con la legislación vigente especificada y censurada anteriormente.**

Precisamente y respecto a la tuberculinización animal, existe una anécdota, con significación histórica que es la siguiente. Tras el descubrimiento de Koch de la tuberculina y comprobadas sus exclusivas aplicaciones diagnósticas, el veterinario danés Bang, estableció un plan de lucha contra la tuberculosis bovina y con ello eliminar el peligro que esto suponía para la salud pública, indicando: "que la prueba de la tuberculi-

na permite a los veterinarios separar los animales enfermos de los sanos". De acuerdo con este criterio, el Gobernador de Zaragoza en 1902, tras consultar al Dr. Luis del Río, catedrático de la Facultad de Medicina y al veterinario militar D. Marcelino Ramirez, dispuso la tuberculinización de todas las vacas destinadas a la producción de leche, para el consumo público en Zaragoza. Las protestas de los ganaderos y las quejas llegaron al Consejo de Sanidad, que sometió el problema a la Real Academia de Medicina, que sometió el siguiente dictamen "La Real Academia no admite, ni en el terreno teórico ni en el experimental, de modo concluyente, la afirmación de Nocard (que ratificó los postulados de Bang) y partidarios, en cuanto a la posibilidad de la tuberculinización para establecer el diagnóstico anticipado de la tuberculosis de los bovinos y su inocuidad"

## BIBLIOGRAFIA

- ALIX Y ALIX. (1979). La tuberculosis pulmonar en la era antibiótica. Ed. Salvat. Barcelona.
- ANDERJUS, D.J. (1984). La tuberculosis de los animales, bajo el punto de vista de la higiene alimenticia del hombre. Rev. de la higiene de la carne, de mataderos y mercados. pp. 3,45,92,125,146,196 y 224.
- ANDERJUS, D.J. (1987) La tisis bacilar de los animales domésticos, bajo el punto de vista de la higiene pública Monografía. Imprenta Alegret. Fogueras (Gerona).
- ARROYO C. GARCIA, I. e HIDALGO, J. (1933). Tesina para obtener el Diploma de Oficiales sanitarios. Rev. Hig. Pub. T. XXII, p.972.
- ASCHOFF. (1935). Anatomía Patológica de la Tuberculosis. Ed. Labor. Barcelona.
- AYUSO, P.P. (1990). Patología respiratoria. Apuntes históricos Ed. Médica Internacional. Madrid.
- BACALAO, J., RIEBER, M. (1972). Ethambutol mediated alterations in ribonucleic acid components of *Mycobacterium smegmatis*. J.Bacteriol. 112:1004.
- BOLETIN OFICIAL DEL ESTADO. (1955). De 21 de Agosto. Ley 20/Julio/1955, sobre: "Enseñanza, Título y Ejército de las Especialidades Médicas".
- BOLETIN OFICIAL DEL ESTADO. (1984). De 31 de enero. Real Decreto 127784, de 11 de Enero. Que regula la formación médica especializada y la obtención del título de Médico Especialista.
- CAMPOS PEREZ, J. (1947). la bacteriemia tuberculosa en los animales de abasto y su importancia en la higiene de la carne. Rev. San. Vet. Año II n° 8 p. 627.
- CELA, C.J. (1984). **Pabellón de reposo**. 2ª Edición. Ed. Destino. Barcelona.
- COMBS, D.L., O'BRIEN, R.J. ET AL. (1990). **USPSH tuberculosis shortcourse chemotherapy trial 21: Effectiveness, toxicity, and acceptability. The report of final results.** Ann. Int. Med. 112: 397-406.
- DELGADO CALVETE, A.(1966). Los servicios bromatológicos veterinarios frente a la tuberculosis. Rev.Vet.XXX(3).
- ERREZOLA, M. (1986). La vacunación con BCG en España. Una década de confusión. Med. Clin. 86:555-558. Barcelona.
- ESTADO POMAR, E.(1965). Dictamen sanitario en las carnes y despojos procedentes de vacunos tuberculosos. Conferencia en el Colegio de Veterinarios de Valencia.
- FELIU Y MONSA, S.(1887). La Tisis de los animales bajo el punto de vista de la salud pública. Folleto.
- FERRERO LOPEZ, F.J.(1951). La Tuberculosis en la inspección de carnes. Veterinaria (SEU) de León.
- GARCIA IZCARA, D. (1908). Las carnes procedentes de los animales tuberculosos, desde el punto de vista de la higiene alimentaria. COM. al I Congreso nacional de Tuberculosis. Zaragoza.
- GOMEZ PEREZ, R. (1904). Identidad de la tuberculosis en las distintas especies y la necesidad de medidas profilácticas con los animales para evitar su propagación a la especie humana. Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de Valencia.
- GONZALEZ ALVAREZ, R. (1940). Las formas de generalización precoz en las tuberculosis animales. Rev.Cient. y Vet. Bol. 20.173.
- GONZALEZ ALVAREZ, R. (1948). Nuevo planteamiento de la cuestión de la tuberculosis de origen bovino. Conferencia en la Cátedra de Valdecilla en Madrid. Pub. de la Uni.1953(5) 99-107.
- GONZALEZ ALVAREZ, R. (1950). Síntesis comparada de la tuberculosis del hombre y de los animales domésticos. Conferencia pronunciada en el ciclo organizado por el Colegio de Veterinario de Madrid en día 2 de junio.
- GRZYBOWSKI, S. (1985). The impact of treatment programmes of the epidemiology of tuberculosis. Tubercle. N° 66: 69-72.
- ISEMAN, M.D., ET AL. (1990). Surgical intervention in the treatment of pulmonary disease caused by drug-resistant. Rev Respir. Dis., 141: 623-625.
- LEHMANN, J.(1946). Para-aminosalicylic acid in the treatment of tuberculosis. The Lancet. 1:15-16.
- LUQUE ARTERO, J.(1925). Concepto general de la tuberculosis y de su transmisión al hombre. Folleto.
- MALLOFRE, C., BOMBI, J.A., PALACIN, A. Y CARDESA, A. (1988). Tuberculosis en España. Estudio necrópsico. Medicina Clínica Vol.90, Núm. 18, pp. 735-738.
- MANRESA FORMOSA, G. Y ANGLAS BESA, R. (1887). Tema monográfico sobre tuberculosis pulmonar. JANO. Vol. XXXII N° 770/10-16 de Abril. pp.57-89.
- MOLINA SERRANO, E.(1902). Peligro por la alimentación de las carnes del matadero y medio de evitarlas. Folleto. Hijos de R.Alvarez. Madrid.70 páginas.
- MONALDI, V. (1943). Fisiopatología del aparato respiratorio en la tuberculosis pulmonar... Ed. Labor. Barcelona.
- MONTERO-REY, I. Y AL. (1990). Manifestaciones respiratorias de la tuberculosis pulmonar y su evolución desde 1948 a 1986. Arch. Bronconeumol., 26:112-116.
- MORATINOS PALOMERO, P. (1947). Algunos datos para la historia del Instituto de Medicina Preventiva "Capitán Médico Ramón y Cajal" (Instituto de Medicina Preventiva "Capitán Médico Ramón y Cajal" (Instituto Anatomopatológico de Sanidad Militar) ROMAGRAF S.A. Madrid.
- OSLER, G. (1912). Tratado de Patología Interna, tomo I. Ed. Manuel Marín. Barcelona.
- OVEJERO DEL AGUA... (1947). Investigación del Microbacterium tuberculoso en la leche. Rev. San. Vet. T. II. n° 8.
- PEREZ PARDO, J.(1948). Las leches tuberculosas de consumo en Madrid. Rev. San. Vet. T.III. n°1.
- RUIZ MANZANO, J., MORERA PRAT, J.(1988). Tuberculosis pulmonar en 1988. Medicina Interna (MTA), 6:518.
- RUIZ-MANZANO, J.(1989). Tuberculosis: tratamiento y quimioprofilaxis. Medicina.31:84-89.
- SAIZ MORENO, L. (1973). Las tuberculosis animales como problema sanitario. Sup. Cien. del Bol. Con. Gen. Vet. n°197.
- SANZ EGAÑA Y COLS. (1957). La inspección de carnes procedentes de animales tuberculosos. Ponencia oficial a la XXI sección de la OIE. Rev. Cienci. Vet. Año XV, n° 127, pp. 253-258.
- SANTIAGO LUQUE, J.M. (1962). Nuevos conceptos sobre tuberculosis y la higiene de la carne. Arch.Vet.Prec.Enero.
- SAUERBRUCH, F. (1926). Cirugía de Tórax. Ed. Labor. Barcelona.
- SAURET VALET, J. (1990). La tuberculosis a través de la historia Ed.Rayma. Madrid.
- SAYE, L. (1913). Tratamiento de la Tuberculosis pulmonar por el Pneumotorax artificial. Imp. Hijos de Vivés Mora. Valencia.
- SUAZES PALACIOS, F. (1991). Pasado y presente de la tuberculosis pulmonar. Discurso leído en el acto de su recepción académica. Real Academia de Medicina de Zaragoza. Coop. de Artes Gráficas. Librería General. Zaragoza.
- SUBRANAES, F. (1910). Destino que debe darse, sin excepción a las carnes de las reses tuberculosas. Rev. Vet. de Esp. Vol. 3 n° 1. pp. 70-81.
- SUNDERAM, G. ET AL. (1986). Tuberculosis as manifestation of the acquired immunodeficiency pulmonary. Livraria Luso-Espanhola, Lisboa-Barcelona.
- TELLO, F. (1967). Panorama de la Tuberculosis. Rev. Iby. N° 25:405-416. Madrid.
- VALDES LAMBEA (1933). Anatomía Patológica y Patología de la Tuberculosis. Biblioteca de la Rev. Esp de Tbc.
- VIDAL Y MUNNE, J. (1945). Divagaciones en torno a las lesiones tuberculosas y su importancia en bromatología Sup. Cien. Bol. Cpn Gen Col.

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

F. Gallego Aranda

J. L. Gerona Llamazares

R. Alguacil Rodriguez

M. M.

J. M. Torres Medina

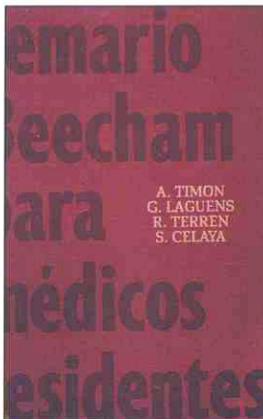
M. R. Lozano Gómez

J. Corredoira Amenedo

- SORDERA PROFUNDA BILATERAL PRELOCUTIVA
- ADOLESCENCIA Y DEPRESION
- PROBLEMAS VASCULARES
- TEMARIO BEECHAM PARA MEDICOS RESIDENTES
- TRATAMIENTO ENDOSCOPICO DEL ENFERMO SANGRANTE
- SESIONES CLINICAS EN PATOLOGIA DIGESTIVA
- ORTESIS Y PROTESIS DEL APARATO LOCOMOTOR
- VADEMECUM DE NUTRICION ARTIFICIAL

Como el resto de la serie, en esta monografía se pretende la actualización en un tema de gran interés en la especialidad, con un enfoque práctico y al mismo tiempo muy actualizado. Se apoya en tablas resumen e iconografía de gran calidad, que se recogen en un fascículo de buena presentación con un total de 22 páginas en donde el TCol. de San. (Med.) J. Pérez Piqueras, Profesor Asociado de Medicina U.C.M. y Vicepresidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva y el Cap. de San. (Med.) C. Silva Gonzalez, ambos del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario del Aire de Madrid, exponen con absoluta claridad su ya dilatada experiencia en este campo de la Gastroenterología.

Dr. J.M. Torres Medina  
Cor. San.(Med.) (RT).



## TEMARIO BEECHAM PARA MEDICOS RESIDENTES

A. Timon; G. Laguens; R. Terren y S. Celaya

.Ed. Laboratorios Beecham

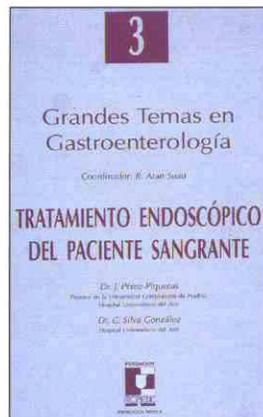
Dentro de los muchos libros que se han editado con el fin de facilitar el estudio o mejor de repasar conocimientos para los exámenes de MIR, los laboratorios BEECHAM han lanzado éste, cuyos autores son: A. Timon, G. Laguens, R. Terren y S. Celaya.

El libro, como se señala en su prólogo, ha conseguido condensar en forma de apuntes una serie de temas que se pueden considerar fundamentales para la preparación de esas oposiciones en concreto pero también pueden servir de base para otras oposiciones.

Como todos los libros que pretenden sintetizar temas estudiados en la licenciatura jamás por sí mismos podrán sustituir a cualquier texto utilizado durante la carrera, pero sí facilitar la labor del opositor que encontrará en esta obra, de manera esquemática, la mayor cantidad posible de conocimientos para superar la Prueba Nacional de Especialistas.

Por otra parte, dentro de los límites de un manual de este tipo, los autores han intentado, con su temario para Médicos Residentes, abarcar un considerable número de datos sobre Neurología, Nefrología, Hematología, Inmunología, Hematología, Endocrinología, Metabolismo, Cardiología, Neumología, Enfermedades Infecciosas y del Aparato Digestivo y Procesos sistémicos y A.L.

M. M.

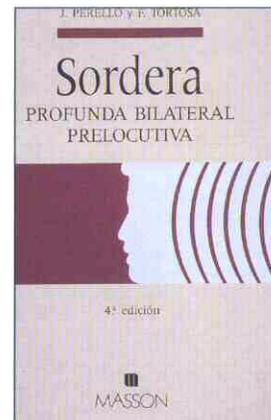


## TRATAMIENTO ENDOSCOPICO DEL PACIENTE SANGRANTE

PEREZ PIQUERAS, J.;  
SILVA GONZALEZ, C.

J.R. PROUS EDITORES.

Dentro de la serie GRANDES TEMAS EN GASTROENTEROLOGIA ha aparecido el nº3, titulado: TRATAMIENTO ENDOSCOPICO DEL PACIENTE SANGRANTE, que bajo el patrocinio de la Sociedad Española de Patología Digestiva distribuye Laboratorios LACER.



## SORDERA PROFUNDA BILATERAL PRELOCUTIVA

J. Perelló y F. Tortosa.

Editorial: MASON S. A.

Aparece este tratado, como 4ª Edición al Título "Sordomudez" de amplia difusión anterior y harto conocido por otorrinos y profesionales dedicados a la problemática de la locución y sorderas profundas. Con el nuevo título se pone al día, se perfecciona y se añaden nuevos elementos que lógicamente hacían falta dada la evolución rápida de estos, como de otros problemas relacionados con esta materia.

Como en las obras anteriores de estos mismos autores destaca la claridad, la exposición didáctica y ordenada de las materias a las que ya nos tiene acostumbrados el Dr. Perelló: No falta el capítulo dedicado a la historia de la problemática general de la Sordomudez con

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

ilustraciones y reproducciones de portadas de textos que resultan particularmente interesantes.

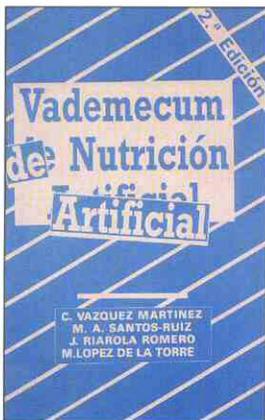
Los capítulos dedicados a la etiología y anatomía patológica son exhaustivos y ordenados, dando una idea muy completa del sustrato de estos problemas.

Lógicamente la parte dedicada a la Pedagogía del sordo es la más extensa y aquí es donde más se aprecian las nuevas aportaciones y la puesta en actualidad de muchos de los recursos técnicos actuales.

Hace un estudio de todos los métodos empleados en la reeducación con notable crítica y aplicaciones de los mismos.

En fin obra muy interesante, no solo para el logopeda y educadores sino para el otorrinolaringólogo que encontrará en ella bien expuesto y en plena actualidad todo lo que se relaciona con este tremendo problema. Libro en verdad que no debe faltar en la biblioteca, de los que nos dedicamos a esta especialidad.

Dr. Fco. Gallego Aranda  
Cor. San. (Med).  
Jefe Servicio O.R.L.  
H.M.C. "Gómez Ulla"



## VADEMECUM DE NUTRICION ARTIFICIAL

2ª EDICION

C. Vázquez; \* M. A. Santos-Ruiz;  
\* J. Riarola; M. Lopez

JARPIO EDITORES

La nutrición artificial, tanto parenteral como enteral, ha surgido en los últimos años en nuestros ámbitos hospitalarios de forma rápida y amplia. Paralelamente al trabajo clínico e investigación en dicha materia, los laboratorios farmacéuticos han hecho un gran esfuerzo para sacar al mercado todos los componentes que forman parte de estas unidades nutrientes, tales como soluciones nitrogenadas y electrolitos en lo que se

refiere a nutrición parenteral. También la nutrición enteral constituye hoy una alternativa eficiente a la nutrición parental. Esta última modalidad nutricional, cuyo desarrollo ha sido más lento y que en principio disponía de un armamento terapéutico restringido, es hoy un auténtico abanico de posibilidades terapéuticas.

Tal despliegue de posibilidades ha hecho precisa una clasificación basada en algún criterio fundamental que facilite la elección de aquel preparado que mejor se adapte a las necesidades nutricionales y situación metabólica de un paciente concreto. Dicho trabajo ha sido elaborado con rigor por los autores M.A. Santos-Ruiz; C. Vázquez y otros, realizado conjuntamente entre la Unidad de Nutrición Clínica del Hospital Severo Ochoa y el Servicio de Farmacia del Hospital Militar "Gómez Ulla".

En definitiva, podemos concluir diciendo que se trata de un libro eminentemente práctico y de actualidad fundamentalmente hospitalaria que puede ser utilizado tanto por el personal médico y farmacéutico como por el de enfermería.

Dr. J. Corredoira Amededo  
TCol. San. (Farm.)  
Farmacia H.M.C. "Gomez Ulla"

(\*) Capitán de Sanidad



## "ORTESIS Y PROTESIS DEL APARATO LOCOMOTOR. 3. EXTREMIDAD SUPERIOR"

R. VILADOT, O. COHI, S. CLAVEL.

Editorial Masson, S.A., 1992.

Este volumen, es el 4º de una obra integral que edita MASSON, sobre el uso de aparatos ortopédicos en la profilaxis y corrección de las deformidades del aparato locomotor, así como, en las deficiencias motoras de origen neuromuscular, traumático ó congénito.

Los anteriores volúmenes del conjunto de la obra, fueron dedicados a la Columna Vertebral uno y dos a la extremidad inferior; todos ellos han sido dirigidos y coordinados por un traumatólogo R.Viladot, un técnico ortopédico O.Cohi y un ingeniero industrial S.Clavel.

Este nuevo volumen dedicado a la extremidad superior, se presenta con 33 capítulos a cuál de ellos más interesante para todos los que nos dedicamos al estudio y tratamiento del aparato locomotor.

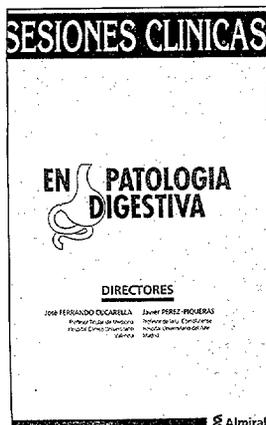
Desde el capítulo primero, dedicado a la filogenia y evolución ontomorfo genética de las extremidades, hasta el último, dedicado a la rehabilitación en amputaciones de la extremidad superior, intervienen una serie de especialistas en Traumatología y C. ortopédica, Reumatólogos, Técnicos Ortopédicos y Rehabilitadores, además de los coordinadores de la obra.

En dichos capítulos, nos ponen al día sobre una serie de nuevas ORTESIS de soporte e inmovilización en afecciones y traumatismos de la extremidad superior, ortesis funcionales adecuadas a suplir los déficit neurológicos y mejorar al máximo las funciones perdidas, ortesis auxiliares del tratamiento rehabilitador, ortesis correctoras de deformidades así como, la última novedad en la Protetización del miembro superior tanto pasivos como funcionales, en estos últimos las prótesis híbridas de energía mixta (corporea y extracorporea) adquieren un gran relieve.

La biomecánica en la confección de la prótesis, es algo fundamental y por ello, la ponen de relieve en los diversos capítulos así como, la interrelación anatómofisiológica de los déficits neurológicos, traumatológicos o reumáticos y tratamiento ulterior, son expuestos de forma sencilla y a la vez brillante.

Dr. M. R. Lozano Gómez  
TCol. San. (Med.)  
Serv. de Traumatología  
H.C.M. "Gómez Ulla"

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS



## SESIONES CLINICAS EN PATOLOGIA DIGESTIVA

FERRANDO CUCARELLA J;  
PEREZ-PIQUERAS J.

MEDITOR S.L.

Bajo el patrocinio de la Sociedad Española de Patología Digestiva, Laboratorios Almirall S.A. ha distribuido en 8 fascículos la totalidad de las Sesiones Clínicas en Patología Digestiva, celebradas en los Hospitales de la comunidad de Madrid a lo largo del Curso 1991/92.

La obra de 397 páginas y 67 capítulos esta presentada de forma sencilla en 8 fascículos con el siguiente contenido:

- I. ESOFAGO  
Capítulos 1 al 8.
- II. ESTOMAGO  
Capítulos 9 al 16.
- III. ESTOMAGO  
Capítulos 17 al 25.
- IV. INTESTINO DELGADO  
Capítulos 26 al 34.
- V. INTESTINO GRUESO  
Capítulos 35 al 43.
- VI. HIGADO Y VIAS BILIARES  
Capítulos 44 al 52.
- VII. HIGADO Y VIAS BILIARES  
Capítulos 53 al 60.
- VIII. PANCREAS Y PERITONEO  
Capítulos 61 al 67.

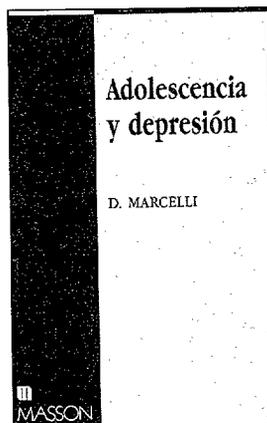
Los capítulos, que han sido elaborados por 38 de los más prestigiosos gastroenterólogos del país de una forma práctica y con sistemática de sesiones clínicas, han sido realizados bajo la dirección del Prof. Titular de Medicina del Hospital Clínico Universitario de Valencia y Presidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva Prof. J. Ferrando Cucarella y el TCol. de Sanidad (Medicina) J. Pérez-Piqueras, Prof. Asociado de Medicina U.C.M. del Hospital del Aire y Vicepresidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva. En ellos se pasa revista a la patología más frecuente de la especialidad desde un punto de vista

didáctico, con gran cantidad de esquemas y una iconografía muy demostrativa.

Cada capítulo comienza con la presentación de una historia clínica completa de un paciente, su correspondiente exploración física y el resumen de los datos clínicos obtenidos. A continuación se discuten las exploraciones complementarias que fueron necesarias para llegar al diagnóstico diferencial realizado. Tras la toma de una decisión diagnóstica, se orienta a la actitud terapéutica adoptada, para después comentar la evolución del paciente y las características más fundamentales del proceso estudiado.

Esta clara estructuración, unido a la inclusión de al menos cinco preguntas tipo test con respuestas razonada por capítulo, le confiere a la obra un interés primordial para el Médico Residente y, en general, para aquellos profesionales con especial interés en la Gastroenterología.

Dr. J. M. Torres Medina  
Cor. San. (Med.) (R.T.)



## ADOLESCENCIA Y DEPRESION. Un abordaje multifocal.

Autor: Daniel MARCELLI

Edición: MASSON, S.A. Barcelona 1992

El carácter evolutivo de la personalidad humana, y los distintos grados de desarrollo por los que pasa, matizan, enriquecen, individualizan y personalizan al ser humano. Pero también complican su estudio.

Ello hace que, a veces, se tienda a simplificar el comportamiento o los padecimientos del hombre a su expresión en el periodo de adulto. Los sistemas clasificatorios, con la rigidez de sus criterios, aún lo hacen más visible. Como paradigma de esta evasión de la complicación evolutiva en los factores etiológicos, en la expresión clínica y en el tratamiento de ciertos trastornos o enfermedades de

la infancia y de la adolescencia, se viene citando su ausencia en la consideración de sus trastornos efectivos en el Eje II ("Trastornos del desarrollo") del sistema DSM-III, y desde luego en el Eje I ("Síndromes clínicos").

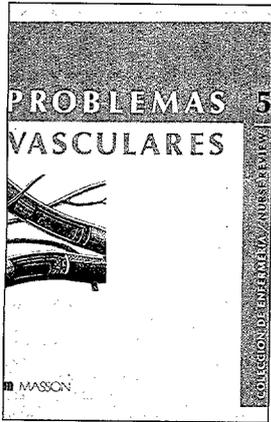
Por otra parte son muy conocidas las aportaciones de A. Freud, M. Klein, R. Spitz, P. Blos y otros muchos en el campo de la depresión y la adolescencia pero, pese a ellas, persisten muchos aspectos pendientes de adecuado estudio. Y es que la adolescencia, tras sus características de timidez y taciturnidad, de rebeldía y oposicionismo, de preocupación por la corporabilidad, de su necesidad evidente de apoyo y aparente rechazo a lo familiar y social, todo ello en plena explosión biológica de lo sexual y de plenitud en la maduración cognitiva, a lo que hay que añadir su manipulación por el vertigo de la sociedad actual consumista y competitiva, se constituyen en un campo complejísimo en el que se siembran multitud de semillas "depresivogénas" cuya recolección adopta unas formas, variadísimas y difíciles de reconocer, de conductas que no se corresponden con los criterios de enfermedad establecida típicos del adulto.

El libro del Prof. D. MARCELLI intenta hacer comprender esas especificidades y esas diferencias, esas conductas características y esa sintomatología atípica que dificultan, en muchos casos, el diagnóstico preciso y, lo que es más importante, su adecuado abordaje y correcto tratamiento. Una vez más el carácter de manual y la pretensión de un enfoque multifactorial hace compleja la comprensión de tantos aspectos y la profundización en los más importantes sobre todo en lo que se refiere a la tan especial relación adolescente-médico, a los métodos de exploración y diagnóstico que le son específicos y al aún más particular tratamiento de estos individuos jóvenes. Esto debía quedar más claro y concreto para el médico general, el pediatra y hasta para el psiquiatra general que son, en la práctica cotidiana, quienes más "casos problema" reciben y más dificultades encuentran para diferenciar las "auténticas depresiones de la infancia y adolescencia" de la ingente gama de conductas propias de la época crítica de la adolescencia, o de las menos propias pero complejas formas mitis o de comienzo de otras patologías físicas o psíquicas y, sobre todo, de conocer la pauta más precisa de tratamiento o asistencia a estas personas en evolución personal.

No obstante, el libro es interesante, establece inquietudes e inicia vías orientadoras en el complejo campo de la conducta del adolescente. Lo que no es poco para solo un manual.

Dr. J. L. Gerona Llamazares  
TCol. San. (Med.) (R.T.)

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS



## PROBLEMAS VASCULARES

**Colección de Enfermería (Nurse Review)**  
**Primera edición española.**  
**Abril de 1992.**

*Editorial Masson, S.A. Barcelona.*  
*160 páginas.*

La Angiología y C. Vascular es una disciplina dedicada a la profilaxis, estudio y tratamiento médico y quirúrgico de las enfermedades vasculares.

Su separación de la C. Cardiovascular ha surgido a raíz de los notables avances experimentados en ambos campos lo que ha condicionado la creación de servicios independientes.

La importancia que la enfermería tiene dentro de la C.Vascular queda de manifiesto tanto en la obligatoriedad de establecer un diagnóstico lo más precoz posible como en el de la necesidad de utilizar una terapia altamente específica y no exenta de riesgos (anticoagulantes, fibrinolíticos, etc...), lo que implica una completa integración médico-personal de enfermería.

El libro PROBLEMAS VASCULARES, correspondiente a la serie Nurse Review de la Editorial Masson, nos ayuda extraordinariamente en la difícil misión de aconsejar la literatura adecuada para completar la formación teórica de la patología vascular a los Diplomados en Enfermería. Se divide en tres secciones: A) el shock, B) la hipertensión y C) la enfermedad vascular periférica. Este último apartado es el que justifica realmente el enunciado del libro, si bien los dos primeros complementan necesariamente a aquel. Dentro de la patología vascular se comentan los distintos problemas arteriales, venosos y linfáticos tanto en su punto de vista clínico como diagnóstico, haciendo especial hincapié en la actuación terapéutica, todo ello desde el punto

de vista del personal de enfermería sin que por ello se dejen de mencionar las más modernas técnicas de que disponemos en el apartado de diagnóstico. Sobre un texto suficientemente desarrollado y a la izquierda del mismo se van estableciendo, a modo de guión, una serie de conceptos básicos para la mejor comprensión de los problemas tratados, dando mayor importancia a la fisiopatología que sirve de base para la formulación de diagnósticos de enfermería a fin de establecer la conducta más adecuada tanto en el aspecto preventivo como terapéutico. Los esquemas y diagramas son muy abundantes y ayudan a facilitar la lectura.

Por otra parte, al ser un libro de enfermería presenta las lógicas limitaciones a la hora de profundizar en los temas que abarca, pero al tratar los mismos desde un punto de vista diferente al de los cirujanos vasculares he encontrado en él un punto de referencia útil para establecer los necesarios protocolos de seguimiento de los pacientes hospitalizados portadores de patología vascular.

*Dr. R. Alguacil Rodríguez*  
*Cte. San. (Med.)*  
*Serv. C. Cardiovascular*  
*H.M.C. "Gómez Ulla"*

## BOLETIN DE SUSCRIPCION

Nombre y Apellidos: .....  
Domicilio: Calle o Plaza: ..... Ciudad: .....  
Código Postal: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

PAGO POR (señale la forma de pago elegida con una X)

Banco o Caja de Ahorros: .....  
c/c o libreta n.º ..... Agencia: ..... Dirección: .....  
..... Provincia: .....

Giro postal n.º ..... remitido con fecha: ..... a

Caja de Ahorros y Monte de Piedad de Madrid  
Sucursal 1827 "Medicina Militar" c/c 600-10318-31  
Calle de Cea Bermúdez, 56. 28003 MADRID

Firmado

## IMPRESO PARA REMITIR AL BANCO O CAJA DE AHORROS

Sr. Director de .....  
Sucursal o Agencia de .....  
Ruego abone a "Medicina Militar", Revista de Sanidad de las F.A.S. de España, el recibo anual importe de mi suscripción a dicha revista y con cargo a mi c/c o libreta n.º .....

Queda de Vd. s. affmo.,

Fdo.: .....  
Dirección .....



# Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

## FELICITACION AL EXCMO Sr. GENERAL DE SANIDAD (MED.) D. ALEJANDRO DOMINGO GUTIERREZ

La Revista Internacional de los Servicios de Sanidad de las Fuerzas Armadas, órgano oficial del Comité Internacional de Medicina Militar del que es Presidente el Excmo. Sr. General de Sanidad (Med.) D.A.Lain Gonzalez, en el nº 10/11/12, Tomo LXV de 1992 felicita públicamente al Excmo.Sr. General de Sanidad (Med.) D. Alejandro Domingo Gutierrez, actual Director del Hospital Militar de Zaragoza y Secretario del citado Comité, por su ascenso haciéndose resaltar en la felicitación su inolvidable actuación como Secretario General del XXVIII Congreso Internacional de Medicina Militar celebrado en Madrid en abril de 1990.

## IN MEMORIAM: COR. SAN. (MED.) CASTELLOTE VELA

El Coronel Médico Castellote Vela ha muerto, como consecuencia de un accidente de tráfico cuando regresaba de su trabajo que por necesidades de servicio desempeñaba en el Sanatorio Militar del Generalismo de Guadarrama donde curiosamente ya había prestado servicios también de manera circunstancial en 1972.

El Cor. San. (Med.) Castellote se distinguió siempre, dentro de su serena seguridad, por una envidiable vitalidad para todo lo concerniente al buen hacer médico y militar que se traducía en su abnegada entrega durante su abnegada labor reconocida por todos los que junto a él trabajaron en el Servicio de Radioelectrología del Hospital Militar Central Gómez Ulla, a cuya remodelación y alto rendimiento contribuyó y potenció por sus vastos conocimientos, desde que ingresó en el mismo en 1967 procedente del Hospital Militar de Logroño.

Nuestro inolvidable compañero fue una persona querida tanto por el personal de su Servicio como del resto del Hospital, donde gozaba de una gran simpatía por su carácter extrovertido. Glosar aquí con terminología retórica sus grandes méritos científicos, sus dotes docentes o sus muchos trabajos

publicados sería quizás disminuir indirectamente su gran humanidad y su extraordinaria personalidad.

Fue un gran médico al que se acudía en los momentos de vacilaciones para aclarar cualquier duda en la interpretación radiográfica pero incluso para solicitar consejos de índole clínico porque imperaba en él sobre sus muchos conocimientos ese difícil sentido común que destaca a los elegidos. Descanse en paz.

## X CURSO DE ACTUALIZACION DE PATOLOGIA INFECCIOSA

Durante los días 15 al 19 de febrero del presente año y organizado por el Servicio de Enfermedades Infecciosas, del que es Jefe el Cor. de San. (Med.) D. José M<sup>a</sup> Pastor Gomez ha tenido lugar en el Hospital Militar Central Gomez Ulla el X CURSO DE ACTUALIZACION DE PATOLOGIA INFECCIOSA, con validez para el Doctorado en el Departamento de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid.

El Curso se celebró en el Salón de actos del citado hospital con arreglo al siguiente programa:

Lunes, día 15: 11,30 horas:

**PROBLEMATICA ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES POR GRAM POSITIVO.** Dr. F. Baquero. Servicio de Microbiología, Hospital Ramón y Cajal. Madrid

12,30 horas:

**INFECCIONES EN LA BOCA.** Dr. J.Prieto. Cátedra de Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Martes, día 16: 11,30 horas:

**INFECCIONES DE PARTES BLANDAS.** Comandante de Sanidad M. Gomis. Servicio de E.Infecciosas. H.M.C. Gómez Ulla. Madrid

12,30 horas

**LITIASIS INFECCIOSAS.** Dr. F. Soriano. Servicio de Microbiología. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Miércoles, día 17: 11,30 horas:

**FORMAS CLINICAS Y RADIOLOGICAS ACTUALES DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR.** Comandante de Sanidad

José M. Martínez Albiach. Servicio de A. Respiratorio. H.M.C Gómez Ulla. Madrid

12,30 horas:

**INFECCIONES GASTROINTESTINALES.** Dr.M.López-Brea. Servicio de Microbiología. Hospital de La Princesa. Madrid

Jueves, día 28: 11,30 horas:

**PROFILAXIS SECUNDARIA EN PACIENTES CON SIDA.** Dra. M<sup>a</sup> A. Menéndez. Servicio de E. Infecciosa. H.M.C. Gómez Ulla. Madrid

12,30 horas:

**MANIFESTACIONES CUTANEAS EN LAS E.INFECCIOSAS.** Dr. M. Fernández-Guerrero. Servicio de E.Infecciosas. Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Viernes, día 19: 11,30 horas:

**CANCER Y SIDA.** Dr. C. Pérez de Oteyza. Profesor Titular de Medicina H.M.C. Gómez Ulla. Madrid

12,30 horas:

**TRATAMIENTO NO ANTIBIOTICO DE LA SEPSIS.** Dr.J.M. Aguado. Unidad de E.Infecciosas Hospital 12 de Octubre. Madrid.

## XIV JORNADAS NACIONALES DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA

## I JORNADAS DE LA ASOCIACION ESPAÑOLA DE ENFERMERIA ENDOSCOPICA.

Durante los días 6 y 7 de Noviembre de 1992 organizado por el Cte. San. (Med). Castillo Begines, Jefe de Servicio de Aparato Digestivo y Endoscopia Digestiva del Hospital Militar de Burgos, tuvieron lugar en dicha ciudad las XIV Jornadas de la Asociación Española de Endoscopia Digestiva y I Jornada de la Asociación Española de Enfermería Endoscópica.

La I Jornada de Enfermería Endoscópica se desarrolló durante la tarde del día 6 de Noviembre, iniciándose con una mesa

# Ecos y comentarios de Sanidad Militar

redonda presidida por el Presidente de la Sociedad de Endoscopia Digestiva, Dr. Ramirez Armengól, con el tema de "Mínimos en una sección de endoscopia digestiva y mantenimiento de aparataje", siendo sus ponentes DUE. Perez Garcia, Zarate del Tio, Moral Claver, del Hospital Clínico de Barcelona, Zaragoza, y Hospital La Paz respectivamente y la Auxiliar de Enfermería Cuevas del Pino del Hospital San Joan de Reus.

Una vez finalizada dicha mesa se abrió un coloquio entre los asistentes.

Trás un breve descanso se inició entre los 175 DUE, y Auxiliares de Enfermería que asistieron a esta Jornada, el estudio y aprobación del anteproyecto de estatutos de esta nueva Asociación, nombrandose una junta Gestora para la iniciación de los trámites necesarios para su legalización.

De igual forma, se convocó la II Jornada de Enfermería en Endoscopia Digestiva, en Noviembre de 1993 en Cadiz.

El día 7 de Noviembre a las 8:30 horas se iniciaron las XIV Jornadas de la Asociación Española de Endoscopia Digestiva, con una breve presentación del Dr. Castillo Begines que dió paso a cinco mesas de comunicaciones que englobaron un total de 66 comunicaciones presentadas, y repartidas en Tramo Digestivo Superior, Inferior y Laparoscopia, de las de un total de 100 comunicaciones recibidas de todos los Hospitales de España a estas Jornadas de Endoscopia Digestiva. Cabe destacar, entre estas, las comunicaciones presentadas: "Bezoar esofágico. Tratamiento endoscópico" del TCol San. (Med.) Pérez Piqueras del Hospital del Aire de Madrid y la de "Polipo Fibroide: Despijaje endoscópico de malignidad" presentada por el Cap. San. (Med.) Pérez Cuadrado del Hospital Naval de Ferrol.

Después de cada comunicación siempre existió un coloquio entre los 300 endoscopistas que llenaron hasta su finalización el Salón de Actos de la Caja de Ahorros del Circulo Católico de Burgos.

A las 21:00 horas tuvo lugar la Asamblea de la Asociación Española de Endoscopistas Digestiva, en donde el TCol. San. (Med.) Montero Vázquez del Hospital Gomez Ulla de Madrid en calidad de Secretario de la Asociación Española de Endoscopia Digestiva, leyó la memoria anual de la Asociación. Finalmente el Dr. Castillo Begines, secretario de estas Jornadas, cerró el acto agradeciendo tanto al personal de enfermería como a los médicos endoscopistas que se desplazaron a la ciudad castellana, el alto nivel científico que se había desarrollado durante la doble Jornada de Endoscopia.

## CORRESPONSALES DE MEDICINA MILITAR

La Redacción de MEDICINA MILITAR, con el fin de facilitar a nuestros lectores cumplida información de los actos de carácter médico o militar celebrados de

## XXIX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR Estambul (Turquia), 18 a 25 Septiembre 1993.

Por invitación del Gobierno de Turquia, el XXIX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR se celebrará en Estambul del 18 al 25 de Septiembre de 1993.

Están invitados a participar todos los jefes, oficiales de los servicios de Sanidad de la Fuerza Armada de todo el mundo, tanto en activo como en la reserva.

En números sucesivos MEDICINA MILITAR tendrá informado a sus lectores sobre tan importante acontecimiento.

antemano o que se fueran a celebrar en los distintos Hospitales Militares, se dirigió a los directores de los mismos para que tuvieran a bien nombrar a un jefe u oficial médico que sirviera de enlace o corresponsal entre el hospital y MEDICINA MILITAR.

Con caracter oficial MEDICINA MILITAR ha recibido el nombramiento de los Directores de los Hospitales de Madrid (Gomez Ulla), Sevilla, Zaragoza y Las Palmas de Gran Canarias. Esperemos que en fechas proximas los distintos Hospitales Militares de Tierra, Mar y Aire completen sus nombramientos.

Los corresponsales designados hasta ahora son los siguientes:

TCol. San. (Med.), D.Francisco Soler Vazquez, del Hospital Militar Vigil de Quiñones de Sevilla; Cte. San. (Med.) D.Julio Ferrero Arias, del Hospital Militar Central Gomez Ulla de Madrid; Cap. San. (Med.) D. Enrique Alfaro Torres del Hospital Militar de Zaragoza y Cap. San. (Med.) D. Anselmo Javier Gomez Duaso del Hospital Militar de Las Palmas de Gran Canarias. Rogamos a todos los compañeros de los centros citados se pongan directamente en comunicación con los Jefes y Oficiales Médicos citados para cualquier noticia de caracter profesional que consideren de interes publicar en MEDICINA MILITAR. La remisión de trabajos para su publicación pueden hacerlo mejor directamente a la Redacción de la revista.

## TOMA DE POSESION DEL NUEVO DIRECTOR DEL HOSPITAL DE LAS PALMAS

El pasado viernes 12 de febrero, se efectuó la toma de posesión del Coronel de Sanidad D. Ramón J. García Esteban como nuevo director del Hospital Militar del Rey de Las Palmas de Gran Canarias. El acto de toma de posesión se desarrolló en el salón de actos del Hospital, siendo presidida por el Excmo. Sr.

General de División DISAN, acompañado por las máximas autoridades de los tres ejércitos y la Guardia Civil de la Plaza.

En el discurso del nuevo Director, se resaltó la conveniencia de alcanzar un nuevo convenio con la Sanidad Civil, dentro del marco que supone el reciente acuerdo entre los ministerios de Defensa y Sanidad para el uso civil de los hospitales militares. Se refirió también el Coronel García Esteban a la posibilidad de convertir el hospital en centro docente universitario en el futuro. Concluyó su discurso con un recuerdo a su trayectoria profesional, dentro de la antigua Sanidad del Ejército del Aire y con un ofrecimiento personal a todos sus subordinados.

Cerró el acto el General Montoro, con unas breves palabras de felicitación al nuevo Director y una referencia al interés que tiene el Hospital de Las Palmas dentro de la futura red sanitaria de la Defensa.

Desde estas líneas, nuestra felicitación al nuevo Director del hospital isleño, con el deseo de que ese hospital, que fue el primero de la Sanidad Militar en realizar un concierto de asistencia con el INSALUD, sea pionero también en la aplicación práctica del nuevo Convenio Marco Defensa-Sanidad.

## TEMAS DE SANIDAD EN EL CATALOGO DE PUBLICACIONES DEL MINISTERIO DE DEFENSA CORRESPONDIENTE AL AÑO 1992.

Como en años anteriores el Ministerio de Defensa distribuye el CATALOGO DE PUBLICACIONES. En el mismo, del año 1992, aparecen los siguientes títulos relacionados con Sanidad:

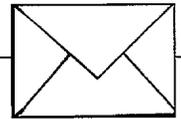
**EFFECTOS DE LAS ARMAS NUCLEARES, ASISTENCIA A BAJAS MASIVAS NUCLEARES.** Luis Villalonga Martínez. Academia de Sanidad Militar. Ed. 1986 Form: 20x27 cm. P.V.P. 2.000 ptas.

**HIGIENE Y SANIDAD A BORDO.** Vicente Lamoureux. Editorial Naval. Colección: HOMBRES, HECHOS E IDEAS. Ed. 1986 Form: 15x25 cm. ISBN: 847341-030-0. NIPO: 099-86-014-8. P.V.P. 600 ptas

**MEDICINA AERONAUTICA, LA.** Pedro Gómez Cabezas. Instituto de Historia y Cultura Aeronáutica. Ed.1987 Form: 18x25 cm. ISBN: 84-505-4394-0. NIPO: 099-87-051-2. P.V.P. 2.000 ptas

**ATLAS DE PATOLOGIA TUMORAL DEL SISTEMA NERVIOSO.** J. Vaquero y S. Coca. Secretaría General Técnica. Colección: CIENCIA Y TECNICA. Ed. 1990 Form: 17x24 cm. Pág. 368. ISBN: 84-7823-098-X. NIPO: 076-90-051-2. P.V.P. 4.000 ptas.

**TRATAMIENTO MEDICO DE URGENCIA.** Sanidad del Aire. Ed. 1983 Form: 15x21 cm. Pág. 201. P.V.P. 800 ptas.



## **SOBRE MISIONES EN AMBIENTE TROPICALES Y SUBTROPICALES: RECOMENDACIONES MEDICAS Y CONSIDERACIONES MEDICO AERONAUTICAS.**

Sr. Director:

Hemos leído con detenimiento al interesante artículo de J. Azofra y cols. (*Medicina Militar* Vol. 49, nº1, 1993, págs. 87 a 90) sobre un tema tan desconocido en nuestro medio como es el de los aspectos médicos de las misiones militares en ambientes tropicales y subtropicales. La cada vez mas frecuente participación española en misiones de la O.N.U., la mayoría en países del ámbito geográfico citado y nuestra participación en su preparación médica nos obliga a comentar ciertos aspectos del citado artículo con los que no estamos de acuerdo.

Como reconocimiento médico previo a la partida, es del todo insuficiente la sola visita al dentista. La O.N.U., obliga a someterse a los futuros expedicionarios a un reconocimiento médico uniformizado, en el que desde luego esta incluida la vista al odontólogo. Esta labor la desarrolla la Unidad de Reconocimiento del H.M. "Generalísimo Franco", bajo la dirección del Comandante Médico J. Mejías Eleta.

Además del citado reconocimiento, el Centro Militar de Asistencia Sanitaria Preventiva "Ramón y Cajal" (1) tiene la misión de elaborar los informes de Geografía Médica de la zona; actualizarlos con la periodicidad que se crea conveniente y realizar y cumplir el calendario vacunal pertinente y más ajustado a la zona a visitar.

Por último, la Escuela Militar de Sanidad, en colaboración con el CEMASP "Ramón y Cajal" imparte un cursillo de primeros auxilios y educación sanitaria, facilitando un completísimo botiquín individual y una Cartilla de Normas Sanitarias para viajeros que se desplazan en misiones especiales.

Aconsejan los autores en uno de los primeros párrafos: "Al principio procure beber poco alcohol". Estamos completamente de acuerdo, pero no solamente al principio, el consumo de bebidas alcohólicas debe ser moderado siempre en ambiente tropical, y debería serlo en cualquier ambiente, máximo en el nuestro.

En estos países, casi en su totalidad pertenecientes al tercer mundo, debería tenerse gran precaución con los baños marinos y no disfrutar de la playa con tranquilidad. Baste recordar las infestaciones por niguas o tungas, las urticarias por celentéreos marinos (medusas prin-

cipalmente) y los empozoñamientos por espinas venenosas de pescado roqueiros.

Un militar profesional con una patología previa, como la que se desprendería del que esté tomando anti H-2, es un serio candidato a no participar en este tipo de misiones. Bajo ningún concepto, deberían viajar personas con patología previa, ya que la mayoría de los cometidos se desarrollan en zonas mal comunicadas, aisladas y muy lejanas de núcleos poblacionales que cuenten con la debida asistencia médica; bajo estas condiciones la patología más banal puede convertirse en un serio problema.

No encontramos la necesidad de contactar con los Servicios de Sanidad Exterior del Ministerio de Sanidad y Consumo, ya que nuestro Ministerio, el de Defensa, cuenta con los medios asesores adecuados, suficientes y necesarios, ubicados en el CEMASP "Ramón y Cajal" (Servicio de Geografía Médica y Vacunaciones que se bastan para realizar las funciones encomendadas). Tan solo estamos a la espera de ser reconocidos proximately como Centro Internacional de Vacunaciones para poder administrar la vacuna anti amariíllica y proporcionar la Cartilla Internacional de Vacunaciones. En resumen: estamos desarrollando nuestra función desde hace algo más de cuatro años y, aparte de los errores de toda obra humana, nos sentimos más que satisfechos de la labor realizada.

La administración de la vacuna anticólerica, debe dejar de ser un motivo de polémica de una vez por todas: sencillamente no debe administrarse. La O.M.S. no la recomienda (Asamblea Mundial de la Salud de 1973), el Reglamento Sanitario Internacional ha dejado de contemplarla (se ha suprimido su aparato en la Cartilla Internacional de Vacunaciones), en 1992 ningún país la exigía ya (Viajes Internacionales y Salud, O.M.S., 1992), su poder inmunógeno es escaso, sobre todo para los procedentes de áreas no endémicas como España, su duración es muy corta, sus efectos secundarios no son nada despreciables y proporciona una falsa sensación de seguridad.

La vacuna antipoliomielítica oral de Sabin esta contraindicada en el adulto, ya que está de sobra documentado el mayor número de parálisis postvacunales que produce en el vacunado y en sus contactos. La vacuna recomendada en estas edades deberá ser siempre la vacuna parental de virus muertos (inactivados) de Salk.

Una vez superada la primera etapa en la inmunización de la hepatitis B, no es pertinente plantearse ante que circunstancias debemos vacunar con este preparado: debe convertirse en una vacuna

de administración rutinaria, y muy especialmente en todo el personal militar objeto del artículo.

Los efectos secundarios de la vacuna antitífica parental se han magnificado de manera exagerada, desconociendo en base a que datos, ya que nuestra experiencia no llega al 3% de reacciones secundarias de caracter leve, benigno y de corta duración e intensidad. Probablemente la vacuna actual Ty-2 aún arrastra la leyenda negra de las reacciones secundarias de la TAB con la que muy poco tiene ya que ver. No es este el lugar ni el momento de anumerar los motivos por los que no nos inclinamos por la vacuna antitífica oral Ty-21a, en el caso que nos ocupa, será necesaria considerar que la cloroquina, de obligada administración en la inmensa mayoría de los países considerados, inactiva los gérmenes vacunales haciendo ineficaz por completo la vacuna.

No comprendemos la no inclusión en la lista de vacunaciones recomendadas de la antitetánica, sobre todo teniendo en cuenta que los profesionales de nuestras FAS tienen abandonada casi por completo su práctica. No debe olvidarse que una herida en el trópico debe considerarse potencialmente tetanígena independientemente de sus características.

La administración profiláctica de cloroquina, se realiza, por motivos prácticos, con independencia del peso, tomándose dos comprimidos semanales (300 mg. de la base), siendo suficiente tomar dos comprimidos el día anterior al de la partida, otros dos el día de la partida y dos a la semana hasta pasadas cuatro semanas tras el regreso.

La retinopatía pigmentaria, puede aparecer cuando la dosis acumulada exceda los 100 mg de la base, circunstancia a la que se puede llegar cuando la dosis semanal de 300 mg. de la base se prolonga más de seis años sin realizar descansos periódicos.

La administración de primaquina no esta indicada en este tipo de misiones; ya que no debe tomarse más de dos meses seguidos.

Felicitemos a los autores del artículo por haber abordado por vez primera en nuestra revista un tema de tanta actualidad y de tan gran interes para la Sanidad Militar.

**Francisco Martín Sierra**  
Comandante de Sanidad (Médico)  
Jefe del Servicio de Vacunaciones y Geografía Médica  
Centro Militar de Asistencia Sanitaria Preventiva "Ramón y Cajal"

(1) La denominación anterior y más afortunada del citado Centro, era la del Instituto de Medicina Preventiva del Ejército "Capitán Médico Ramón y Cajal".