



medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 49 • N.º 4 • Año 1993





Volumen 49 • N.º 4 • 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. 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.).- Tribunal Médico Central
D. MANUEL GRACIA RIVAS
TCol. San. (Med.).- Policlínica Naval
D. ARMANDO MERINO GONZALEZ
TCol. San. (Farma.).- Hospital del Aire
D. FERNANDO PEREZ-IÑIGO ALONSO
Cap. San. (Vet.).- H.M.C. "Gómez Ulla"

GERENCIA

D. JESUS GARCIA MUÑOZ
Coronel. Ministerio de Defensa

REDACCION Y ADMINISTRACION

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

PUBLICIDAD

FRANCISCO FERNANDEZ DELGADO
PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS
5.ª PLANTA

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

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

DEPOSITO LEGAL

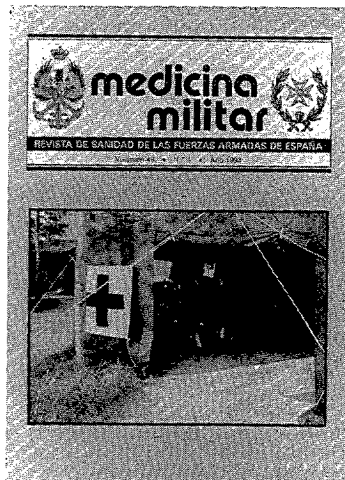
M-1.046-1958
ISSN 0212-3568
Soporte válido
SVR n.º 352

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

SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 ptas.
EXTRANJERO: 25 US \$

NUESTRA PORTADA



Tienda de campaña con
exposición de material san-
itario.
Autor: Tcol. de San. (Méd.)
Villalonga Martínez. DISAN.

INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

350 Comité Científico

TRABAJOS DE INVESTIGACION

- 353 Alteraciones de los factores de la fase plasmática de coagulación durante tratamiento anticonceptivo. Romero Barbero, J.L.; Montesinos Fernández, C.; Cervero Sánchez, S. y Marcos Herrero, E.
358 Farmacoprofilaxis de la neumonitis por broncoaspiración de la anestesia general para cirugía electiva: omeprazol versus ranitidina. Pastor Jimeno, S.A. y Aragón Romero, A.J.
367 Perfil hemodinámico en la anestesia general de la cesárea asociada o no a isoflurano a baja concentración. Calvo Vecino, J.M.; de Martín y Celemin, R.J.; Martín-Larrauri Camarillo, R.; Hernández Ferrero, L.; Molina Baldán, Y. y Giménez Fernández, A.

ARTICULOS ORIGINALES

- 371 Recomendaciones del grupo de trabajo de servicios dentales de la EUROMED sobre "limitación de las actividades de vuelo y buceo después de la administración de fármacos y/o la realización de procedimientos quirúrgicos habituales en la práctica dental". Briz Hidalgo, F.J.
375 Balanitis y Balanopostitis en las FAS. Molinero Barranco, M.A.
379 Dispositivos de acceso venoso crónico. Alguacil Rodríguez, R.; Gómez Vilanova, C.; Novoa Cheng, C.; Portellano Pérez, P. y Aznar Aznar, A.
383 Estudio de las modificaciones espirométricas inducidas a largo plazo por buceo con oxígeno. Lucas Martín, M.C.; Martínez González-Moro, I.; Sánchez Gascón, F.; Pujante Escudero, A.P. y Santonja Medina, F.
388 Lesiones orales relacionadas con la infección por virus de la inmunodeficiencia humana: estado actual del problema. González Pérez, L.M.

REVISION DE CONJUNTO

- 392 Epidemiología de las tiñas en el área sanitaria del Hospital Naval de Ferrol (1987-1990). Maestro Vera, J.R.; Almagro Sánchez, M.; Becciro Lourido, F.; Alvarez Alba, A. y Bermúdez Criado, J.M.
397 Bases físicas de la obtención de imágenes por resonancia magnética. Hernández Sánchez, G.
403 Evaluación clínica y tratamiento del hipo persistente. Martínez Quiñones, J.V.

- 410 HLA-B27, infección, inmunidad y espondiloartropatías. Rodríguez Franco, R. y Atero Carrasco, F.
414 Distrofia progresiva de conos y bastones: caso familiar. Sánchez-Galindo López-Linares, M.; Zarco Villarosa, D.; Gallego Lago, I. y del Nido Alonso, C.

MEDICINA PREVENTIVA

- 419 Control microbiológico y puntos críticos. Mérida Ramos, F.J. y Rodríguez de Liébana, D.
424 Estudio microbiológico-tecnológico en conservas abombadas. Pérez Grana, R.; Reguera Useros, J.I. y Rodríguez Torres, A.

MEDICINA AEROSPACIAL

- 428 Estudio de una serie de marcadores bioquímicos de consumo de alcohol en una población de pilotos militares y civiles. Pacheco Ibáñez, A.; Romero de Tejada Picatoste, M. y Luna Maldonado, A.

TRIBUNA DE OPINION

- 435 ¿Son suficientes los actuales sistemas de administración de insulina en el niño diabético? Carretero de Nicolás, F. y Rico Medina, P.
441 Reflexiones actuales sobre Sanidad Militar. Alfaro Torres, E.

LOGISTICA SANITARIA

- 443 La desratificación de los acuartelamientos. A propósito de una campaña DDD en el Acto. Templarios (Lérida). Mena Gómez, A.; Diaz-Regañón Jiménez, J.; Colás Sánchez, A.; Tàrraga López, D.; Pallí Aguilera, S.; Iruire Martí, P.; Giménez Jordana, M.; Fernández Balcells, M. y Díez Subirán, J.

- 450 Programa informático para el TMMR. Linares Alvarez de Sotomayor, R. y Sierra Serrano, S.

HISTORIA Y HUMANIDADES

- 461 Decadencia y renacimiento de la cirugía española en el siglo XVIII. Rueda Pérez, J.M.

PRUEBAS DIAGNOSTICAS

- 457 Diagnóstico por imagen: ecografía. Vilas Díez, A.; Avilés Vilchez, F. y Sánchez García, G.

- 464 COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS.

- 466 ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR.

- 473 CARTAS AL DIRECCION.

ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos



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

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



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.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Galván Negrín, Angel
 Cor. San. (Méd.) 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 Gavilán, Manuel
 Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Llaquet Baldellou, Lorenzo
 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
 Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Quejgas 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
 Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Requiem por un hombre bueno

AMARGURA profunda embarga el ánimo por la inopinada a la par que violenta muerte del Excmo. Sr. General Médico D. DIONISIO HERRERO ALBIÑANA. La tristeza conmueve y acrecienta nuestra sensibilidad por la pérdida, súbita e incomprensible, de un hombre bueno que disfrutaba del vivir sin miedo y le fue negado su derecho a morir en paz.

Mercenarios del terrorismo, sin conciencia y sin fronteras, se erigen en verdugos implacables de una injusticia, tan absurda como persistente, contra leales servidores de la paz firme, de la construcción de un mundo mejor, de la recuperación de los sempiternos valores espirituales y de la convivencia nacional.

Las Fuerzas Armadas se sienten atribuladas por la desaparición de uno de sus Mandos pero la Sanidad Militar se encuentra anonada por el brutal y gélido atentado contra nuestro General, compañero y amigo.

El General Herrero siempre supo afrontar, con entereza y sosiego, los avatares difíciles que llegaban al pie de su mando y jerarquía al tiempo que lucía con galanura su fino sentido del humor impregnado con el latente rescoldo de senequismo que caracteriza a la persona inteligente para recordarnos que la vida es bella pero genera lágrimas en el combate diario existencial.

Toda su vida profesional la dedicó a sanar al enfermo y a restañar la herida del soldado para propiciar una Sanidad Militar fecunda y operativa desde la cota de la activi-

dad aérea bajo cuyas alas aprendió a observar el panorama global de los problemas para dar puntual solución a los mismos con "error circular mínimo".

Castellano de sana entraña, señor de la medicina, hidalgo de la milicia, fue encumbrado a la cúspide sanitaria castrense por propio merecimiento emanado de su eficiencia, humanidad y compañerismo. Siempre se mantuvo leal en la obediencia y afable en la ordenanza.

Su extrema sensibilidad de espíritu le encaminó por las esferas de la música y su afán de conocer el alma humana a establecer contacto con pueblos y gentes convirtiéndolo en infatigable viajero.

La larga trayectoria de su vida militar le condujo desde los páramos salmantinos hasta la Dirección de Sanidad del Mando de Personal del Cuartel General del Aire con los períodos de destino en Urgencias del entonces Ministerio del Aire, la prolongada jefatura del servicio de Medicina Interna en el Hospital del Aire del que, más tarde, sería Director. En todo momento y circunstancia procuró mantenerse amable con el subordinado y respetuoso con el superior.

Desde aquí decimos adiós a quién era estimado General, amigo entrañable y excelente médico pero sobre todo fue un hombre bueno.

Mi General, aunque desvanecido el cuerpo, tu espíritu permanece y desde las pistas del cielo podrás observar que en el pase de lista militar del amanecer de cada día siempre te tendremos como presente.



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.: "Pediatría", 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 _____

Alteraciones de los factores de la fase plasmática de coagulación durante tratamiento anticonceptivo

José Luis Romero Barbero *
 Carlos Montesinos Fernández **
 Santos Cavero Sánchez ***
 Elías Marcos Herrero *

RESUMEN

El amplio uso de los anticonceptivos orales, asociado a sus múltiples complicaciones trombóticas, obliga a la realización de controles periódicos en las pacientes, con el objeto de valorar un posible estado hipercoagulable. El objeto de este trabajo, consiste en valorar en mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales, las alteraciones de los tiempos básicos de coagulación, así como los factores de la fase plasmática, en relación con un grupo control.

SUMMARY

The extensive use of oral contraceptives, associated with their multiple thrombotic complications, means that periodic checks must be carried out on patients in order to evaluate a possible hypercoagulable state. The object of this work consists of evaluating in women treatment with oral contraceptives, alterations in basic coagulation times and also the plasmatic phase in relation to a control group.

INTRODUCCION

El tratamiento anticonceptivo con estrógenos y progestágenos, produce diversos efectos colaterales, que pueden limitar su empleo en determinadas situaciones clínicas, en las que representa un riesgo sobreañadido a la paciente sometida a este tratamiento. Se ha puesto gran interés en la acción que ejercen las hormonas

en el complejo mecanismo de la hemostasis y coagulación, provocando los estrógenos un estado hipercoagulable, al cual puede llegarse por dos vías diferentes, una aumentando la actividad de los factores de la coagulación y otra al producirse una reducción de los inhibidores naturales, especialmente de la antitrombina III. Las alteraciones observadas durante el tratamiento anticonceptivo están íntimamente ligadas a la acción de los estrógenos. Este hecho no sólo es evidenciable en la contracepción oral, sino que puede ser observado en mujeres menopáusicas en tratamiento hormonal, en la suspensión de la lactancia con estrógenos o en varones afectados de carcinoma prostático en tratamiento con

estrógenos. El uso de preparados con progestágenos exclusivamente no indica alteraciones en el sistema coagulolítico (1).

Son menores las alteraciones que se producen durante la anticoncepción hormonal, alteraciones que afectan tanto a la hemostasis primaria como a la fase plasmática. El recuento plaquetario es quizá el parámetro menos alterado, habiéndose descrito no obstante una hiperfunción de las plaquetas, que se manifiesta por un aumento de la adhesividad, agregación, Factor 3 plaquetario y Beta tromboglobulina (2, 3, 4, 5). Los tiempos de coagulación también parecen acortarse, aunque no todos los autores mantienen un criterio unánime (1).

* Cte. de San. (Med.)

** Cap. de San. (Med.)

*** Tte. de San. (Med.)

Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

Alteraciones de los factores de la fase plasmática de coagulación durante tratamiento anticonceptivo

Prácticamente todos los factores plasmáticos suponen variaciones durante el tratamiento con estrógenos. Así de los factores que intervienen en la fase de contacto, los que incrementan su actividad son fundamentalmente el F XII y la prekalicreína. Igualmente los factores vitamina K dependiente también elevan su actividad, por contra, no se describen variaciones en las tasas de F V y XIII. Las modificaciones del complejo Factor VIII son más controvertidas, describiéndose una correlación negativa entre la concentración del F VIII:C y la actividad fibrinolítica, lo que supondría un especial riesgo de tromboembolismo (6). Poller (1) no obstante, no encuentran variaciones en la actividad del F VIII:C, ni en la relación VIII:C/VII:Ag en portadoras de hemofilia A tratadas con estrógenos.

Por último hemos de señalar las alteraciones del fibrinógeno durante la contracepción, factor que también incrementa su tasa. Pero quizás más importancia pudiera tener las alteraciones cromatográficas de dicho factor, que muestra un patrón sugestivo de trombosis en el 27% de las mujeres tratadas y solamente se halla dicho patrón en el 6% de las mujeres no tratadas (7).

En el presente estudio se valora la actividad de los factores de la fase plasmática de la coagulación, en un grupo de mujeres tratadas con anticonceptivos orales de baja dosis de estrógenos, en comparación con un grupo de control de mujeres no tratadas.

MATERIAL Y METODO

MATERIAL

Se estudian 180 mujeres de edades comprendidas entre los 18 y 40 años remitidas de la consulta de Planificación Familiar del Hospital Militar Central "Gómez Ulla". El total de mujeres estudiadas se dividieron en dos grupos, un grupo control, formado por 35 mujeres y un grupo experimental con 145 casos. Tabla I.

*** REQUISITOS DE INCLUSION**

Todos los casos, para ser incluidas en el presente estudio, debieron cumplir los siguientes requisitos:

TABLA I. 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	—

A.-Carecer de antecedentes de episodios trombóticos o flebíticos.

B.-Ausencia de síntomas tales como cefaleas, parestesias de miembros, frialdad de extremidades, pesadez de piernas, edemas maleolares o cualquier signo que hiciese sospechar de la presencia de patología vascular. Tampoco se aceptaron aquellas mujeres con signos externos de varices de miembros inferiores.

C.-No tener antecedentes de enfermedades tromboemboligenas tales como valvulopatías, ni otras situaciones clínicas favorecedoras de las mismas, como el encamamiento prolongado embarazo o partos recientes.

D.-Valores hematimétricos normales, con VSG menor de 12 mm en la primera hora.

E.-Perfil bioquímico normal.

*** GRUPO CONTROL**

Este grupo está formado por 35 mujeres, las cuales no habían tomado nunca anticonceptivos orales y que hacía al menos dos años desde el último parto. La media de edad en este grupo era de 26,5 años, con límites entre 19 y 37 años.

*** GRUPO EXPERIMENTAL**

Formado por 145 mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales combinados estrógenos/progestágenos, en forma de 0,25 mg de LEVONGESTREL y 0,05 mg de ETINILESTRADIOL. Del total de 145 mujeres, 93 tenían menos de 29 años y 52 superaban esta edad. La duración del tratamiento variaba entre uno y doce meses, con una media de 6,5 meses.

METODO

*** RECOGIDA DE MUESTRAS**

Las muestras de sangre se extrajeron en jeringa de plástico por venopunción en la flexura del codo, evitando en lo posible el éstasis venoso por comprensión. La sangre fue reco-

gida en tubos de plástico sobre anticoagulante de citrato trisódico al 3,8% en proporción 9:1. El plasma pobre en plaquetas se obtuvo por centrifugación durante 10 minutos a 2000 xg. Una vez separados se distribuyeron en alícuotas, conservando a -40°C, las muestras que no fueron procesadas en las 2 horas siguientes a su extracción, y desechándose una vez descongeladas por primera vez.

*** PROCEDIMIENTOS TECNICOS**

Para la determinación y dosificación de las partes de la coagulación plasmática, se han empleado dos tipos diferentes de técnicas analíticas; métodos cronométricos de coagulación en tubo y métodos inmunológicos con antisueros específicos.

*** METODOS CRONOMETRICOS**

— Tiempo Tromboplastina Parcial Activada: Se utilizó una suspensión de cefalina y ácido elálgico como activador de contacto, PTTa (Boehringer, Mannheim GmbH Diagnostica n° 244287), como control se empleó plasma humano liofilizado, Ci-trol I.

— Tiempo de Protrombina: Las determinaciones se efectuaron según las técnicas descritas por Quick, con tromboplastina de cerebro de conejo, Thromboplastin C (Dade n° B421650 y B4216-100).

— Tiempo de Trombina: Para esta técnica se empleó trombina bovina, M + D Thrombin Reagent (Dade n° 2810 12), expresándose el resultado por el cociente problema/control; como control se ha utilizado plasma humano liofilizado, Ci-trol I.

— Dosificación de fibrinógeno: Se hizo según el método de Von-Clauss, con los equipos para la determinación del fibrinógeno (Dade n° B42315), cifrando los resultados en mgs/dl.

— Dosificación de factores: Se dosificaron los siguientes factores II, V, VII, X, XII, XI, IX y VIII:C. Para estas determinaciones se utilizaron plasmas deficientes liofilizados; Coagulation Factor II Deficient Substrate Plasma Human and Bovine (Dade n°

B4234-2) Coagulation Factor V Deficient Substrate Plasma Human (Dade n° B4234-5), coagulation Factor VII Deficient Substrate Plasma Human Congenital (Dade n° B4234-7), Coagulation Factor X Deficient Substrate Plasma Human Congenital (Dade n° B4234-10), Coagulation Factor XII Deficient Substrate Plasma Human Congenital (Dade n° B4234-12), Coagulation Factor XI Deficient Substrate Plasma Bovine Congenital (Dade n° B4234-11), Immunoabsorbed Factor IX Deficient Plasma Human (Dade n° B4234-9), Immunoabsorbed Factor VIII Deficient Plasma Human (Dade n° 4235-8). La dosificación es expresada en porcentaje.

*** METODOS INMUNOLOGICOS**

— Fibrinógeno: Se dosificó esta proteína por el método de inmunodifusión radial simple propuesto por Mancini, empleando placas de agarosa con antisueros específicos, NOR-Pautigen-Fibrinógeno (Instituto Behring n° 0524 03), obteniéndose la cuantificación en mgs/dl.

— Factor VII:R:Ag: Se determinó por el método de electroinmunodifusión de Laurell, con un antisuero específico, frente al factor Von Willebrand, con equipos Assera-Plate vWF (VIII:R:Ag) (Diagnostica Stago n° 0423).

*** ANALISIS ESTADISTICO**

Se comparan medias de los grupos aplicando la "t" de Student a las diferencias de las mismas.

GRUPO	m	G	P
TIEMPO G. CONTROL n° 35 TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA G. EXPERIMENTAL n° 145	1,00*	0,11	—
G. CONTROL n° 35 TIEMPO PROTROMBINA G. EXPERIMENTAL n° 145	1,06*	0,07	—
G. CONTROL n° 35 TIEMPO TROMBINA G. EXPERIMENTAL n° 145	1,00	0,06	p<0,001
G. CONTROL n° 35 TIEMPO TROMBINA G. EXPERIMENTAL n° 145	0,97*	0,09	—
G. CONTROL n° 35 TIEMPO TROMBINA G. EXPERIMENTAL n° 145	0,97	0,13	N S
* Ratio Control/Problema N S.- No significativa			

TABLA II. TIEMPOS DE COAGULACION

RESULTADOS

*** TIEMPOS DE COAGULACION**

— Tiempo de Protrombina: El ratio medio del grupo control es de 1,06, siendo 1 en el grupo de mujeres en tratamiento con anticonceptivos orales (M.T.A.O.). La diferencia entre ambas medias, 0,60, implica un acortamiento del tiempo de protrombina en el grupo de mujeres tratadas, diferencia estadísticamente significativa para p<0,001.

— Tiempo de tromboplastina parcial activada: El promedio del ratio en el grupo M.T.A.O. es de 0,98 y de 1 en el grupo control, con una diferencia de 0,02, lo cual supone una diferencia que puede ser explicada por el azar.

— Tiempo de trombina: No existen diferencias estadísticamente significativa entre los dos grupos en estudio, siendo ambos de 0.97. Tabla II.

*** FACTORES DE COAGULACION**

— Fibrinógeno: La tasa media de fibrinógeno, medida por el método de Clauss, en el grupo control es de 227 mg/dl., con una desviación estandar de 40. En el grupo M.T.A.O. el valor medio es superior, 254 mg, lo que supone una diferencia de medidas de 27 mg/dl., valor con significación estadística para p<0.001. La cuantificación del fibrinógeno por métodos inmunológicos, inmunodifusión radial, es de 318 mg/dl en el grupo control y de 370 mg/dl. en el grupo en estudio. Las desviaciones típicas de estos grupos son similares, 56 y 54 respectivamente. Las diferencias halladas entre ambos grupos en sus valores promedios es de 52 mg/dl., diferencia con significación estadística para p<0.001. Tabla III.

— Factor VIII.- La actividad del FVIII:C en el grupo control es de 103%, inferior en 27% a la que presenta el grupo M.T.A.O. (134% actividad). El incremento reseñado, diferencia entre medias, tiene un valor estadístico significativo para p<0.001. En la referente al factor VIII R:Ag, la cuantificación ponderal de esta proteína, medida por inmunoelectroforesis de Laurell, permite establecer una tasa media del 92% en el grupo de mujeres no tratadas y del 90% en el grupo M.T.A.O. Esta pequeña variación no tiene significado estadístico. Tabla IV.

— Otros factores.- El factor XII. tiene un valor promedio de actividad en el grupo control del 104%, con una desviación típica de 20. En el grupo en estudio, este valor medio se incrementa hasta 119% de actividad,

GRUPO	m	G	P
METODO CONTROL n° 35 VON CLAUSS	227*	40	—
EXPERIMENTAL n° 145	245	55	p<0,001
G. CONTROL n° 35 METODO INMUNOLOGICO	318*	56	—
EXPERIMENTAL n° 145	370	54	p<0,001
*.- mg/dl.			

TABLA III. FIBRINOGENO

Alteraciones de los factores de la fase plasmática de coagulación durante tratamiento anticonceptivo

lo que supone un incremento del 15%, con un error estandard de las diferencias de medias de 4.30. Esta elevación del factor XII tiene significación estadística para una $p < 0.001$. El factor XI tiene en el grupo M.T.A.O. un valor 38% superior al control. La tasa en este grupo control no tratadas es del 96%, con una desviación típica de 16, siendo del 138% en el grupo de mujeres en estudio. Esta diferencia entre ambos grupos es estadísticamente significativa para $p < 0.001$. En lo referente al factor X el grupo control tiene una tasa media de actividad del 107%, con una desviación típica de 17, siendo el valor medio del grupo M.T.A.O. de 110%, 33 de desviación, con una diferencia entre ambos grupos del 3%, con un error estandard de diferencias de medias de 3.97. Este discreto aumento del grupo de estudio, está dentro de los límites de la variación del valor medio control, por lo que su valor no tiene significación estadística. La actividad media del factor IX en el grupo M.T.A.O. es de 110%, con una desviación típica de 21, mientras que en el grupo control su valor es de 102%, con una desviación de 13. La diferencia entre los dos grupos es de 8%, lo cual es significativo para $p < 0.01$. El factor VII refleja una actividad de 106%, con una desviación típica de 12, en el grupo control, mostrando una tasa media de 129% y una desviación estandard de 29 en el grupo M.T.A.O. La diferencia entre ambos valores es de 23% y su error estandard de 3.15, lo cual supone un incremento del factor VII en las mujeres tratadas, con una significación de $p < 0.001$. El factor V no presenta diferencias entre los dos grupos, con una media en ambos de 111%. La Protrombina en el grupo M.T.A.O., tiene un valor medio del 114% con una desviación estandard de 23, siendo en el grupo control de 101% y 9 de desviación. Las diferencias de medias es de 13%, y el error estandard de esta diferencia de 2.24, lo cual refleja un incremento en el grupo tratado estadísticamente demostrable para $p < 0.001$. Tabla IV.

DISCUSION

Los estrógenos provocan numerosas anomalías en la fase de la coagulación plasmática. Este hecho apun-

GRUPO	m	G	P
FACTOR CONTROL nº 35 XII EXPERIMENTAL nº 145	104* 119	20 32	— $p < 0,001$
FACTOR CONTROL nº 35 XI EXPERIMENTAL nº 145	96* 138	16 30	— $p < 0,001$
FACTOR CONTROL nº 35 X EXPERIMENTAL nº 145	107* 110	17 33	— N S
FACTOR CONTROL nº 35 IX EXPERIMENTAL nº 145	102* 110	13 21	— $p < 0,01$
FACTOR CONTROL nº 35 VII:C EXPERIMENTAL nº 145	105* 132	15 34	— $p < 0,001$
FACTOR CONTROL nº 35 VII EXPERIMENTAL nº 145	106* 129	12 29	— $p < 0,001$
FACTOR CONTROL nº 35 V EXPERIMENTAL nº 145	111* 111	17 28	— N S
FACTOR CONTROL nº 35 II EXPERIMENTAL nº 145	101* 114	9 23	— $p < 0,001$
*.- % N S.- No significativa			

TABLA IV. FACTORES DE LA COAGULACION

tado por numerosos autores con anterioridad ha venido a ponerse en evidencial en nuestro estudio, aunque con algunas matizaciones.

En las muestras estudiadas no hemos encontrado acortamiento significativo en el tiempo de trombo-plastina parcial, lo cual puede estar justificado por la corta duración del atamiento, menos de 12 meses, ya que los estrógenos en bajas dosis sólo acortan este parámetro cuando se trata de etamientos prolongados (8). En cambio, el tiempo de protrombina está significativamente acortado, lo que sería exponente de una aceleración de la coagulación por activación extrínseca. Esta activación puede estar provocada por liberación de factor tisular por parte de la célula endotelial, como consecuencia de la acción de los complejos estrógenos-antiestrógenos que pueden observarse en algunas mujeres tratadas con anticonceptivos (9, 10). La liberación de tromboplastina tisular, se venía favorecida, por un aumento

de la permeabilidad y fragilidad de los capilares inducida por los progestágenos.

Los acortamientos de los test globales de la coagulación se acompañan de un incremento en la actividad del fibrinógeno, factor XII; FXI, FIX, factor procoagulante del FVIII, FVII y factor II, no variando el FX FV y función antigénica del FVIII, resultados similares a los descritos por otros autores. Estos aumentos pueden ser debidos a los mecanismos diferentes, por un lado, gran número de las proteínas procoagulantes se comportan como proteínas reactivantes de las fases agudas, y la lesión vascular producida por los complejos estrógenos-anticuerpos podrían favorecer su liberación. Por otro lado debe tomarse en cuenta que los factores activos son aclarados por el hígado y dicho aclaramiento se encuentra disminuido durante el tratamiento hormonal (11).

La importancia de estas variaciones viene dada por el papel que pueden jugar en las complicaciones

trombóticas de los anticonceptivos, ya que podrían ser causa de los mismos o mostrarse como marcadores de un estado pretrombótico. El aumento de los tiempos de coagulación podría ser indicativo de un estado de hipercoagulabilidad, aunque no todos los autores comparten dicha opinión. Por contra el valor predictivo de la tasa de fibrinógeno en cuanto a la muerte coronaria está bien documentada, hallándose tasas de fibrinógeno superior a los 450 mg/dl, en el 31% de los casos de trombosis recidivantes, con episodios repetidos antes de los 3 meses y en el 5% de los casos, cuando la recidiva supera este tiempo (12).

Se ha estudiado el comportamiento de los factores de la coagulación, en situaciones presuntamente predisponentes a la aparición de enfermedad tromboembólica, tales como postoperatorios, inmovilizaciones

prolongadas, postparto y puerperio, etc, comprobando estos resultados con los obtenidos de pacientes con trombosis confirmadas. Estas investigaciones han demostrado que se produce un aumento en la actividad de uno o más factores que intervienen en la coagulación (13). Como regla general, los factores que más aumentan son el fibrinógeno, FV, FVII y FVIII:C, describiéndose familias con una predisposición a la trombosis, en los que se dan un aumento del factor V y función procoagulante el VIII (14). Recientemente, en un estudio multicéntrico holandés, vuelve a ponerse de manifiesto el papel de los factores de coagulación en los estudios trombofílicos (15).

A la vista de los resultados obtenidos y de las anomalías descritas, se puede suponer que un incremento de la tasa de factor V así como una elevación del fibrinógeno, podrían ser indicativos de un estado trombótico o pretrombótico, que obligaría a suspender el tratamiento anticonceptivo. La elección del factor V como marcador nos parece de elección porque junto con el factor X no se incremen-

ta de manera palpable en las mujeres tratadas sin patología vascular, y además es uno de los factores implicados de manera más señalable entre las anomalías descritas en los episodios trombóticos, circunstancia que no se produce con el factor X. En ausencia de patología vascular, la tasa de factor VIII:Ag, permanece normal durante el tratamiento anticonceptivo oral. Una elevación de esta tasa durante el tratamiento, hace suponer que se ha producido una lesión del endotelio y por tanto esta debe considerarse como un factor de riesgo de trombosis.

Se ha estimado la mortalidad atribuibles al uso de anovulatorios en 20 mujeres por 100.000 y años, teniendo en consideración que la cifra aproximada de mujeres que toman estrógenos/progestágenos, se calcula en más de cincuenta millones, arroja una cifra de mortalidad total de más de 100.000 mujeres año (16). Esta alta incidencia debe estimular la continuidad de todos los estudios que permitan reducir o detectar los estados de riesgo pretrombóticos a fin de poder reducir el número de este tipo de complicaciones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Poller, L. "Oral contraception blood clotting and thrombosis". Br. Med. Bull. 1978; 34, 2:151.
- 2.-Conard J., Tgrier E., Baillet M. "Variations de la B-thromoglobulina on cours de la contraception orale des valvulopathies appareillies on now, et de l'embolie pulmonaire". Nour. Presse Med. 1981 10:1327.
- 3.-Mettier L., Moseck B. "Oral contraceptives and platelet function". Thromb. Diath. Hemopr. 1972; 28, 213.
- 4.-Duard J.W. "Metabolic side-effect of oral contraceptives". Clin. Enoc. Met 1973; 2:503.
- 5.-Carvalho L., Vaillancourt R., Carbrol R. "Coagulation abnormalities in women taking oral contraceptives". JAMA. 1977; 237, 875.
- 6.-Meade T., Brozonc M., Howarth D. "An epidemiological study of the haemostatic and other effect of oral contraceptives". Br. J. Haematol. 1976; 34, 353.
- 7.-Alkjaersing Y., Fletcher A. "Association between oral contraceptive use and thromboembolism; a view approach to its investigation based on plasma fibrinogen chromatography". Am. J. Obstet, Gynecol. 1975, 122, 199.
- 8.-Poller L., Tabiwo A., Thomson J.M. "Effect of low dose oral contraceptives on blood coagulation". Br. Med. J. 1966; 218.
- 9.-Bedumont V., Beaumont J.L. "Thromboses vasculaires secondaires a la prise d'estroprogestatifs de synthese. Un mecanisme immunologique". Nour. Presse Med. 1981; 10, 503.
- 10.-Beaumont V., Lemort N., Beaumont J.L. "Complications vasculaires de la contraception oral chez qui est comment les prevenir". Presse Med. 1983; 12, 29777.
- 11.-Walsh R.T., Barnhart N. "Clearance of coagulation and contraceptives and fibrinolysis products by the reticulo-endothelial system". Thromb. Diath. Haemorrh. 1969; sup: 36, 83.
- 12.-Conard J., Vevillet-Duval A., Horellon M. "Etude de la coagulation et de la fibrinolyse paus 131 cas de thromboses veineuses recidivantes". Norv. Rev. Fr. Hematol. 1982; 24, 205.
- 13.-Páramo J.E., Rocha E. "Hipercoagulabilidad y estados trombofílicos". Sangre 1991; 36:477-486.
- 14.-Gevers J.A., Kluff C. "Effects of two low-dose oral contraceptives on circulating components of the coagulation and fibrinolytic system" Lab. Clin. Med. 1987; 109:631-636.
- 15.-Briet E., Engresser L., Brommer E.J.P. "Trombofilia: sus causas y estimación aproximada de su incidencia". XII Congreso Internacional de Trombosis y Hemostasia. Suecia, 1987; Bruselas (Abstract).
- 16.-Nieto López Guerrero J., Alvarez Tejerina E. "Acción de los anovulatorios sobre la coagulación sanguínea". C.V.R. and R. 1989, 5, 9:25.

Perfil hemodinámico en la anestesia general de la cesarea, asociada o no, a isoflurano a baja concentración

Jose Maria Calvo Vecino*
 Ricardo Juan de Martin y Celetin *
 Ricardo Martin-Larrauri Camarillo**
 Luis Hernandez Ferrero ***
 Yolanda Molina Baldañ ****
 Alicia Gimenez Fernandez *****

RESUMEN

La "Intervención Cesárea", es uno de los actos quirúrgicos más frecuentes y generalmente precisan de la actuación urgente o inmediata del anestesiólogo y el cirujano (obstetra).

Debido a los efectos que pueden generarse en el feto, mediados por los fármacos anestésicos, es necesario extremar las precauciones en cuanto a la utilización de dichos fármacos y es por ello, que en muchas ocasiones no profundizamos la anestesia en la mujer gestante sometida a intervención cesárea lo suficiente, y queda sometida a un stress sobreañadido al quirúrgico que se puede mostrar como alteraciones hemodinámicas en el transcurso de la intervención, arritmias, despertar intraoperatorio, o el siempre temible y peligroso recuerdo postanestésico.

Hemos ensayado la utilización de Isoflurano a bajas concentraciones (0,5%) tras una profundización rápida durante 1 minuto al 5%, después de la inducción de la anestesia, en O₂ - N₂ O (40%-60% respectivamente), frente a la sola utilización tras la inducción anestésica de O₂ - N₂ O al 33% - 66% respectivamente.

Estudiado el perfil hemodinámico, se observan diferencias significativas entre las Presiones arteriales sistólicas, diastólicas y medias, las frecuencias cardíacas, y la aparición de arritmias.

Se concluye que la utilización de Isoflurano a bajas concentraciones es beneficioso para la anestesia en la intervención casérea, manteniendo un perfil hemodinámico mucho más estable, sin afectar el estado del neonato.

SUMMARY

The "Caesarean Section" is one of the most frequent surgical procedures and generally requires urgent or immediate action by an anaesthetist and a surgeon (obstetrics).

Due to the effects that may be generated in the fetus, caused by anaesthetic drugs, extreme precautions must be taken in the use of these drugs and for this reason on many occasions the anaesthetic administered to pregnant women undergoing caesarean section is not sufficiently profound and they are subjected to stress additional to that of the surgery, as is shown by hemodynamic alterations during the operation, arrhythmias, intraoperative awakening, or the always feared and dangerous post-anesthesia memory.

We have tested the use of Isoflurane at low concentrations (0.5%) following rapid deepening for 1 minute at 5%, after the induction of anesthesia, in O₂ - N₂ O (40%-60% respectively), against the sole use following anesthetic induction of O₂ - N₂ O at 33% and 66% respectively.

On studying the hemodynamic profile, significant differences are observed between Systolic Arterial Pressures, Diastolics and Media, cardiac rates and the appearance of arrhythmias.

It is concluded that the use of Isoflurane at low concentrations is beneficial for anesthesia during caesarean surgery, maintaining a much more stable hemodynamic profile without affecting the state of the newborn.

INTRODUCCION

La incidencia media de la intervención de cesárea en nuestro medio,

es del 15% (11-20%) de los partos, esta incidencia hace que resulte uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes³.

Desde hace tiempo, se asocian bajas concentraciones inspiratorias de halotano^{5,11,16,26}, enflurano^{4,9,25} e isoflurano²⁶ como suplemento de la anestesia general con óxido nitroso. Estos agentes reducen la incidencia del recuerdo de los hechos sucedidos durante la intervención^{6,28} y permiten la administración de una mayor concentración de oxígeno a la madre¹⁴. Los principales inconvenientes

potenciales de estos agentes son: deprimir directa o indirectamente al feto¹⁹, reducir el tono muscular uterino^{15,17,18} y la sensibilidad del útero a los oxitócicos^{15,17}, aumentando las pérdidas sanguíneas.

Este trabajo ha sido Galardornado con el premio de La Real Academia Nacional de Medicina "1992".

* Cap. San. (Med)
 ** Med. Civil
 *** Cte. San. (Med)
 **** D.U.E. Civil

TABLA GENERAL DE LA MUESTRA

EDAD	N	MEDIA	D.T.	DIF	N	MEDIA	D.T.	EDAD
ISO SI	75	28,17	6,63	NO	75	27,52	6,00	ISO NO
PESO	N	MEDIA	D.T.	DIF	N	MEDIA	D.T.	PESO
ISO SI	75	73,33	9,11	NO	75	75,18	9,09	ISO NO
TALLA	N	MEDIA	D.T.	DIF	N	MEDIA	D.T.	TALLA
ISO SI	75	166,40	6,34	NO	75	166,28	6,13	ISO NO

ISOFLURANO SI

ISOFLURANO NO

Debido al bajo coeficiente de solubilidad sangre/gas¹² y otros efectos ventajosos del isoflurano^{2,10,21}, este agente puede ser una alternativa favorable frente al halotano o enflurano en las parturientas.

Otra de las ventajas, poco estudiada, de esta asociación es una menor respuesta del sistema nervioso simpático a la estimulación quirúrgica y mejor mantenimiento del flujo uterino^{23,24}, lo que reflejaría una inhibición de la secreción endógena de norepinefrina mediada por los agentes halogenados.

El objetivo del presente estudio es comparar dos protocolos de anestesia general para cesárea con óxido nitroso-oxígeno, uno de ellos asociado a una concentración inspiratoria de isoflurano del 0,5% en el período comprendido desde la inducción de la anestesia hasta la extracción del feto.

Se mantuvo una concentración del 5% de ISOFLURANO con la intención de profundizar la anestesia rápidamente, durante el primer minuto, y tras éste se disminuyó dicha concentración inmediatamente al 0,5%.

Analizamos el perfil hemodinámico, arritmias cardíacas y oxigenación en la madre. (Se valoró el test de Apgar en el neonato al minuto, 5 minutos y 10 minutos tras el nacimiento).

MATERIAL Y METODOS

Composición de la Muestra:

Se seleccionaron 150 mujeres embarazadas a término, que iban a ser sometidas a una cesárea electiva o urgente divididas aleatoriamente en dos grupos de 75 para realizar el estudio con dos protocolos anestésicos diferentes.

Todas las mujeres pertenecían al grupo ASA I. La historia clínica previa, la analítica y las exploraciones complementarias excluyeron patología respiratoria, cardiovascular, hepática, metabólica, neurológica, hematológica y renal.

Fueron criterios de exclusión cualquiera de los siguientes supuestos:

- Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI)
- Sufrimiento fetal agudo de cualquier causa.

- Placenta previa con hemorragia importante
- Preeclampsia grave y eclampsia
- Embarazo múltiple.
- Crecimiento fetal intrauterino retardado (CIR).

Protocolo Anestésico:

- 1.- Se administró un antiácido oral no particulado una hora antes de la inducción (en las electivas).
- 2.- En el quirófano se desplaza el útero hacia la izquierda mediante la colocación de una cuña lateral derecha y se inicia la administración de una perfusión intravenosa con un catéter de plástico de calibre 16-18 G.
- 3.- Se preoxigena con oxígeno al 100% durante tres minutos con un flujo de gases frescos alto (>8 l/min).
- 4.- Cuando el Cirujano esté preparado para comenzar la intervención, se induce intravenosamente con tiopental sódico 4 mg/kg de peso de la embarazada hasta un máximo de 250 mg. Para facilitar la intubación se administran 1,5 mg de succinilcolina IV.
- 5.- Un ayudante ejerció presión cricoidea desde momentos antes de la inducción, hasta que, una vez realizada la laringoscopia e intubación oro-traqueal, el manguito del tubo endotraqueal cerró herméticamente la tráquea.
- 6.- Se instaura ventilación mecánica (VPPI, ZEEP) con un volu-

men corriente entre 5 y 8 ml/kg y una frecuencia respiratoria de 14 rpm. Se ajusta el volumen corriente para mantener una presión espiratoria final de CO₂ cercana a 40 mm de Hg.

- 7.- Se administra pancuronio 0,06 mg/kg IV cuando son evidentes los signos de desaparición completa del bloqueo neuromuscular despolarizante.

- 8.- Tras la extracción del feto y pinzamiento del cordón umbilical, se profundiza la anestesia con:

Oxido nitroso al 66% y Oxígeno al 33%.

Fentanilo 8 ug/kg de peso.
Diazepam 0,08 mg/kg de peso.
DHBP 0,125 mg/kg de peso.

Se discontinúa la administración de Isoflurano al 0,5 (grupo ISOFLURANO SI).

- 9.- Una vez extraída la placenta se administran 20 U.I. de Oxitocina; de ellas, 10 U.I. serán por vía I.V. y las otras 10 U.I. se administran por vía I.M. Si el estado de contracción era insuficiente y/o el sangrado uterino excesivo, se administraron dosis suplementarias de 5 U.I. de Oxitocina IV, hasta corregir la anomalía, siguiendo las indicaciones del obstetra.

- 10.- Se extuba a la paciente cuando esté despierta.

Se establecieron dos grupos de 75 pacientes según el protocolo anestésico empleado en el período comprendido desde la inducción de la anestesia hasta la extracción del feto:

Perfil hemodinámico en la anestesia general de la cesarea, asociada o no, a isoflurano a baja concentración

A) Grupo Isoflurano (ISO SI):

FiO₂ de 0,4 y FiN₂O de 0,6 desde la inducción anestésica hasta instantes antes de la incisión uterina (diseción de la plica vesical). A partir de este momento se suspendió el N₂O desde la circulación a los pulmones del neonato en las primeras respiraciones espontáneas.

Isoflurano a una concentración inspiratoria del 5% durante un minuto. Pasado el primer minuto, se redujo la concentración inspiratoria de forma rápida al 0,5% y se mantuvo así hasta la extracción del feto.

B) Grupo sin Isoflurano (ISO NO):

FiO₂ de 0,33 y FiN₂O de 0,66 desde la inducción anestésica hasta

instantes antes de la incisión uterina. Desde este momento hasta la extracción del feto se suspendió el protóxido y se mantuvo FiO₂ de 1,0.

En este grupo no se administró Isoflurano.

Monitorización y Toma de Muestras:

Se monitorizaron continuamente los siguientes parámetros:

- Fracción inspiratoria (F_I O₂ y F_I NO₂) y espiratoria de O₂ y N₂O, expresadas en %.

- Fracción inspiratoria y espiratoria final de CO₂ (F_{Et} de CO₂), expresadas en mm de Hg o en %.

- Fracción inspirada y aspirada de Isoflurano (F_I^{iso}, F_E^{iso}).

- M.A.C. para el anestésico inhalatorio.

- ECG en la derivación II.

- Frecuencia cardíaca (FC), obtenida a partir del ECG.

- Frecuencia del pulso (FP), obtenida a partir de la pulsioximetría.

- Saturación de la oxihemoglobina mediante pulsioximetría (SpO₂), expresada en % o valor absoluto.

- Frecuencia respiratoria (FR) obtenida a partir de las variaciones del CO₂ espirado y expresada en rpm.

- Presión arterial sistólica (PAS), media (PAM) y diastólica (PAD) en mm de Hg. Método de medida de presión no invasivo, automático y basado en oscilometría y con un ciclo de medida manual a demanda.

Estos parámetros se obtuvieron con un monitor Cardiocap Ch2S con módulo de pulsioximetría COS-104 y un monitor de gases Capnomac Ultima (DAtes Instrumentarium Corp., Helsinki Finland) conectado en serie a una impresora matricial Epson LQ-500 (Seiko Epson Corp. Japan) que imprimía todos los parámetros cada 10 segundos.

Se tomaron muestras de estos parámetros en los siguientes momentos:

- Una vez establecida la línea intravenosa y antes del período de preoxigenación CONTROL (C).

- Tras de la inducción intravenosa e instantes después de la intubación traqueal INDUCCION (I), UNO (1), DOS (2), TRES (3) y CUATRO (4) minutos después de la INDUCCION

- Al inicio de la incisión uterina UTERO (U).

- Instantes después de la extracción del feto EXTRACCION (E).

- Cinco minutos después de la extracción del neonato POST-5 (P-5).

Además se contabilizaron los casos en que presentaron arritmias cardíacas (excepto taquicardia sinusal) en I (ARRIT-1), y la persistencia de la arritmia en I (ARRIT-1) y 2 (ARRIT-2).

ANALISIS ESTADISTICO:

Se analizaron las siguientes variables cuantitativas EDAD, PESO, TALLA, FR, SpO₂, PEtCO₂, PAS, PAM Y PAD.

Se compararon los valores medios obtenidos en cada grupo de protocolo anestésico con los del otro grupo, considerándose muestras independientes, mediante la t de Student. Las variables que fueron evaluadas más de dos veces (SpO₂, PEtCO₂, PAS, PAM, PAD Y FC), fueron sometidas a análisis de la varianza para medidas repetidas (TWO WAY) en cada grupo de protocolo anestésico y cuando la diferencia entre los valores medios de los diferentes momentos resultó significativa (P<0,001) entonces, se realizaron todas las compara-

TABLA II

SATURACION, P_{Et}CO₂ Y FRECUENCIA RESPIRATORIA CONTROL

ISOFLURANO SI SATURACION (%)							ISOFLURANO NO SATURACION (%)						
SpO ₂	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	SpO ₂	
C-11234UEP-5	75	96.45	0.66	95	98	NO	75	96.46	0.32	96	97	C-11234UEP-5	
I-1EC234UP-5	75	98.68	0.47	98	99	NO	75	98.69	0.45	98	99	I-1EC234UEP-5	
1-1C234UEP-5	75	98.56	0.48	98	99	NO	75	98.55	0.50	98	99	1-1EC234UP-5	
2-C1134UEP-5	75	97.96	0.21	97	98	NO	75	97.95	0.17	97	98	2-C1134UEP-5	
3-C1124UEP-5	75	97.6	0.54	96	98	NO	75	97.61	0.58	96	98	3-C1124UEP-5	
4-C1123UEP-5	75	97.08	0.46	96	98	NO	75	97.09	0.48	96	98	4-C1123UEP-5	
U-P-5C11234E	75	96.70	0.45	96	97	NO	75	96.72	0.45	96	97	U-P-5C11234E	
E-1C1234UP-5	75	98.52	0.50	98	99	NO	75	98.51	0.47	98	99	E-1C1234UP-5	
P-5-UC11234E	75	96.82	0.47	96	98	NO	75	96.84	0.46	96	98	P-5-UC11234E	
ISOFLURANO SI P _{Et} CO ₂ (mm de Hg)							ISOFLURANO NO P _{Et} CO ₂ (mm de Hg)						
P _{Et} CO ₂	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	P _{Et} CO ₂	
C-31124UEP-5	75	33.24	2.12	29	37	NO	75	33.08	2.05	29	37	C-11234UEP-5	
I-1C1234UEP-5	75	37.34	2.69	31	42	NO	75	37.28	2.73	31	42	I-1C1234UEP-5	
1-234UEP-5C1	75	36.81	2.60	31	42	NO	75	36.72	2.60	31	42	1-234UEP-5C1	
2-14UEP-5C13	75	36.76	2.48	32	41	NO	75	36.68	2.47	32	41	2-134UEP-5C1	
3-C14UEP-512	75	36.81	2.32	32	41	NO	75	36.76	2.31	32	41	3-124UEP-5C1	
4-123UEP-5C1	75	36.74	2.28	33	41	NO	75	36.72	2.30	33	41	4-123UEP-5C1	
U-1234EP-5C1	75	36.52	2.28	33	41	NO	75	36.52	2.31	33	41	U-134EC12P-5	
E-1234UP-5C1	75	36.52	2.15	33	41	NO	75	36.52	2.18	33	41	E-1234UP-5C1	
P-5-1234UEC1	75	36.52	2.18	34	41	NO	75	36.52	2.22	34	41	P-5-1234UEC1U	
ISOFLURANO SI FRECUENCIA RESPIRATORIA (rpm)							ISOFLURANO NO FRECUENCIA RESPIRATORIA (rpm)						
FR	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	FR	
C	75	17.8	1.82	13	21	NO	75	17.92	1.75	15	21	C	

Las siglas que siguen a cada toma después del punto representan las comparaciones con el resto de las tomas en cada grupo y su grado de significación estadística según la prueba de Student-Newman-Keuls (NO SIGNIFICATIVO, P<0.05 y P<0.001).

N = Número de casos D.T.= Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo

ciones posibles entre tratamiento mediante la prueba de Student-Newman-Keuls o test SNK.

La variable cualitativa analizada fue ARRIT., y los valores porcentuales obtenidos en cada grupo de protocolo anestésico se compararon con los del otro grupo, obteniéndose el estadístico de contraste z para la diferencia de proporciones. Dicho estadístico fue calculado usando la corrección de continuidad C: $-1/2 * (1/n1+1/n2)$.

RESULTADO

En la TABLA I se muestran los datos generales de la muestra:

La EDAD presentó unos valores medios para el grupo ISO SI de $28,17 \pm 6,43$ años, y para el grupo ISO NO DE $27,52 \pm 6$ años. El PESO presen-

tó unos valores medios para el grupo ISO SI de $73,3 \pm 9,11$ kg, y de $73,18 \pm 9,09$ kg en el grupo ISO NO. La TALLA fue de $165,40 \pm 6,34$ cm. para el grupo ISO SI y de $165,28 \pm 6,13$ cm para el grupo ISO NO. Los valores medios de la EDAD, el PESO, y la TALLA no presentaron diferencias significativas entre los grupos ISO SI e ISO NO. De estos resultados se deduce la homogeneidad de los dos grupos muestrales.

Los valores de la FR control (FR-C) se muestran en la TABLA II y presentaron unos valores medios de $17,8 \pm 1,82$ rpm en el grupo ISO SI y de $17,92 \pm 1,75$ rpm en el grupo ISO NO. Estos valores no resultaron significativamente diferentes. El resto de los valores de la FR no se muestran en la tabla ya que fueron prefijados a 14 rpm en el ventilador y el enfermo estaba relajado farmacológicamente durante el resto de las tomas de muestras.

Los valores de la SpO2 se muestran en la TABLA II y FIGURA 1. Los valores médios más bajos se presentaron en la toma C (FI02 de 0,21 y

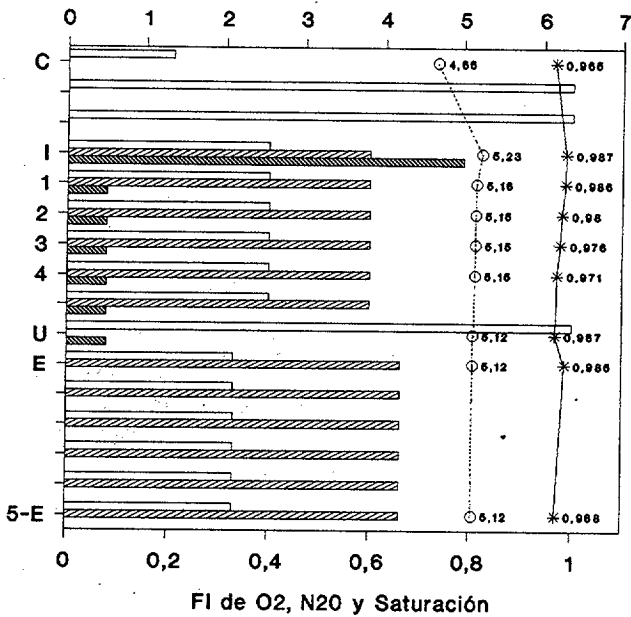
ventilación espontánea) con unos valores medios en el grupo ISO SI de $96,45 \pm 0,66\%$ y de $96,46 \pm 0,32\%$ en el grupo ISO NO que no resultaron significativamente diferentes. Los valores medios superiores ($>98,5\%$) se presentaron en las tomas I, 1 y E no presentando diferencias significativas ($P < 0,001$) ni dentro de los grupos ISO SI e ISO NO (test SNK), ni entre los dos grupos muestrales (t de Student); esto puede ser fácilmente explicado ya que en el período C - I de 3 minutos de duración la FiO2 fue de 1; de forma similar en el período U-E, de duración variable, la FiO2 fue de 1. Los valores medios en todas las tomas no se diferenciaron estadísticamente de forma significativa entre los grupos ISO SI e ISO NO y en ningún momento fueron inferiores a 96,5%

Los valores de la PETCO2 se presenta en la TABLA II y FIGURA 1. Los valores medios mínimos se presentaron en la toma C (ventilación espontánea) y fueron de $33,24 \pm 2,12$ mm de Hg en el grupo ISO SI y de $33,08 \pm 2,05$ mm de Hg en el grupo

FI de gases, FET de CO2 y Saturación

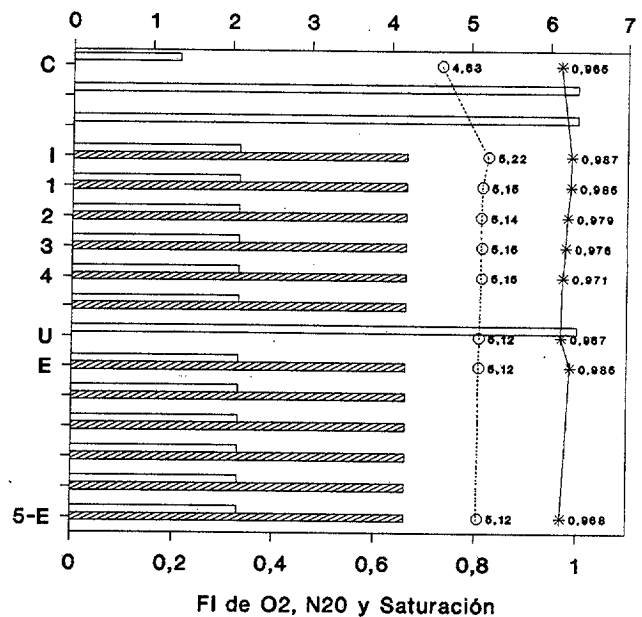
ISO SI

%I ISOFLURANO y %Et CO2



ISO NO

%Et CO2



FI de O2, N2O y Saturación

- * SAT
- FI O2
- ▨ FI N2O
- ▩ %I ISO
- %Et CO2

FI de O2, N2O y Saturación

- * SAT
- FI O2
- ▨ FI N2O
- ▩ % ISO
- %Et CO2

Perfil hemodinámico en la anestesia general de la cesarea, asociada o no, a isoflurano a baja concentración

ISO NO, no presentando diferencias estadísticamente significativas. Estas cifras son compatibles con la hiperventilación que se asocia a hipocapnia presente en el embarazo. Los valores máximos se presentaron en la toma I presentando valores medios en el grupo ISO SI de 37,34 ± 2,69 mm. de Hg. y de 37,28 ± 2,73 mm de Hg. en el grupo ISO NO que no resultaron estadísticamente diferentes. Estos valores medios máximos son

compatibles con un período previo de apnea secundaria a la inducción anestésica y relajación neuromuscular.

En el resto de las tomas en ambos grupos presentaron poca variabilidad intragrupal (test SNK) y no hubo diferencias estadísticamente significativas para los valores medios que se mantuvieron en unos niveles superiores a 36,5 mm de Hg en inferiores a 37 mm de Hg.

Los datos relativos a la presión arterial se muestran en la TABLA III y FIGURA 2:

1).- La PAS dentro del grupo ISO SI presentó valores medios que estadísticamente no resultaban sig-

nificativamente diferentes en las comparaciones de las tomas 1•2•3 y U•E. Los valores medios de las PAS dentro del grupo ISO NO, al comparar las tomas C•2 e I•3 no resultaron significativamente diferente. Cuando se compararon los valores medios de los dos grupos en las diferentes tomas no hubo diferencia significativa entre las tomas C•I y I (en la toma 1 fue casi significativo); en el resto de las tomas 2•3•4•U•E y P-5 los valores medios del grupo ISO NO, resultaron significativamente superiores a los del grupo ISO SI.

2).- La PAM dentro del grupo ISO SI presentó valores medios que estadísticamente no eran significativamente diferentes en las comparaciones de las tomas 1•2•4•U. Los valores medios de la PAM dentro del grupo ISO NO, al comparar tomas I•U no resultaron significativamente diferentes. Cuando se compararon los valores medios de los dos grupos en las diferentes tomas no hubo diferencia significativa entre las tomas C•I. En el resto de las tomas 1•2•3•4•U•E y P-5 los valores medios del grupo ISO NO resultaron significativamente superiores a los del grupo ISO NO.

3).- La PAD dentro del grupo ISO SI presentó valores medios que estadísticamente no fueron significativamente diferentes en la comparación de las tomas 1•2•4. Los valores medios de la PAD dentro del grupo ISO NO, al comparar las tomas I•U y U•4, no resultaron significativamente diferentes. Cuando se compararon los valores medios de los dos grupos en las diferentes tomas no hubo diferencia significativa entre las tomas C•I; en el resto de las tomas 1•2•3•4•U•E y P-5 los valores medios del grupo ISO NO, resultaron significativamente superiores a los del grupo ISO SI.

Los resultados de la FC se presentan en la TABLA IV y FIGURA 2:

La comparación de los valores medios en las tomas I•E, 2•3 y 4•U•P-5 dentro del grupo ISO SI, no resultaron significativamente diferentes.

La comparación de los valores medios entre los grupos ISO SI e ISO NO en las diferentes tomas, no presentaron diferentes en las tomas C e I, pero los valores medios del grupo ISO NO fueron estadísticamente más elevados en las tomas 1•2•3•4•U•E y P-5.

El análisis de las ARRITMIAS se presenta en la TABLA V y FIGURA 3:

La tasa de arritmias en la inducción (ARRIT-I) fue del 5,33% tanto en

TABLA III
PRESION ARTERIAL SISTOLICA, DIASTOLICA Y MEDIA

ISOFLURANO SI PRESION (mm Hg)							ISOFLURANO NO PRESION (mm Hg)						
PAS	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	PAS	
C-11234UEP-5	75	138.81	17.41	107	166	NO	75	133.74	17.19	107	168	C-21134UEP-5	
I-C1234UEP-5	75	142.90	18.46	113	175	NO	75	141.77	18.22	113	178	I-3UC124E-P5	
1-23C14UEP-5	75	121.72	17.04	93	156	P<0.1	75	126.92	16.23	99	155	1-C1234UEP-5	
2-13C14UEP-5	75	122.47	16.74	94	155	P<0.001	75	134.04	17.31	103	164	2-C1134UEP-5	
3-12C14UEP-5	75	121.86	16.69	93	155	P<0.001	75	139.98	17.87	109	171	3-C124UEP-5	
4-UC1123EP-5	75	124.26	16.43	96	156	P<0.001	75	141.61	18.04	112	172	4-UC1123EP-5	
U-4C1123EP-5	75	124.55	16.46	96	157	P<0.001	75	142.65	18.17	113	174	U-14C123EP-5	
E-C11234UP-5	75	148.29	19.16	117	182	P<0.001	75	167	21.86	124	208	E-C11234UP-5	
P-5-C11234UE	75	95.65	14.79	69	131	P<0.001	75	115.34	15.03	89	144	P-5-C11234UE	
PAM	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	PAM	
C-11234UEP-5	75	102.49	12.67	81	127	NO	75	102.34	12.53	81	127	C-11234UEP-5	
I-C1234UEP-5	75	109.74	13.57	86	136	NO	75	109.63	13.42	86	136	I-UC1234EP-5	
1-24UC13EP-5	75	90.35	12.31	69	116	P<0.01	75	96.02	11.81	74	121	1-C1234UEP-5	
2-14UC13EP-5	75	90.47	12.07	69	115	P<0.001	75	103.30	12.70	79	130	2-C1134UEP-5	
3-C1124UEP-5	75	89.11	11.81	68	113	P<0.001	75	107.11	13.17	83	135	3-C1124UEP-5	
4-12UC13EP-5	75	90.78	11.75	70	115	P<0.001	75	108.81	13.34	85	137	4-C1123UEP-5	
U-124C13EP-5	75	90.99	11.76	70	116	P<0.001	75	109.65	13.44	85	138	U-1C1234EP-5	
E-C11234UP-5	75	113.31	14.01	89	141	P<0.001	75	127.11	14.27	100	160	E-C11234UP-5	
P-5-C11234UE	75	71.89	11.19	52	97	P<0.001	75	90.43	11.09	70	114	P-5-C11234UE	
PAD	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	PAD	
C-11234UEP-5	75	86.33	11.29	59	110	NO	75	86.64	10.86	65	110	C-11234UEP-5	
I-C1234UEP-5	75	93.24	12.19	63	118	NO	75	93.57	11.73	70	118	I-UC1234EP-5	
1-24UC13EP-5	75	74.66	10.77	50	96	P<0.001	75	80.57	10.20	59	104	1-C1234UEP-5	
2-14UC13EP-5	75	74.47	10.58	49	96	P<0.001	75	87.93	11.08	65	113	2-C1134UEP-5	
3-C1124UEP-5	75	72.74	10.28	48	93	P<0.001	75	90.97	11.50	66	117	3-C1124UEP-5	
4-12UC13EP-5	75	74.02	10.28	50	95	P<0.001	75	92.41	11.68	68	119	4-UC1123EP-5	
U-124C13EP-5	75	74.21	10.29	50	96	P<0.001	75	93.15	11.78	68	120	U-14C123EP-5	
E-C11234UP-5	75	95.83	12.53	65	122	P<0.001	75	107.16	12.69	78	143	E-C11234UP-5	
P-5-C11234UE	75	6.01	9.96	38	82	P<0.001	75	77.97	9.88	57	101	P-5-C11234UE	

Las siglas que siguen a cada toma después del punto representan las comparaciones con el resto de las tomas en cada grupo y su grado de significación estadística según la prueba de Student-Newman-Keuls (NO SIGNIFICATIVO, P<0.05 y P<0.001).
N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo

el grupo ISO SI como en el grupo ISO SI.

Cuando se analizó el perfil hemodinámico del grupo ARRIT-I con el resto de Iso casos que no presentaron arritmias, encontramos que tanto los valores medios de la PAS, la PAM como la PAD en las tomas I y C eran significativamente superiores en el grupo ARRIT-I, es decir, el grupo ARRIT-I se asociaba a pacientes hipertensas con valores medios de PAS >160 mm de Hg; PAM > 122 mm de Hg y PAD > 100 mm de Hg en la toma control (C). Sin embargo, los valores medios de FC no presentaron diferencias significativas entre el grupo ARRIT-I con el resto de las embarazadas. Los valores medios de FC no presentaron diferencias significativas entre el grupo ARRIT-I con el resto de las embarazadas. Los valores medios de PAS,

PAM, PAD y FC del grupo ARRIT-I en las tomas C e I no presentaron diferencias entre los grupos ISO SI e ISO NO.

El análisis de la persistencia de las arritmias cuando se comparan los grupos ISO SI e ISO NO, demuestra que no es significativo en el primer minuto tras la inducción (ARRIT-1), pero resulta casi significativo ($P < 0,1$) a los dos minutos (ARRIT-2). Este hecho asociado a las cifras tensionales analizadas anteriormente que demostraban un perfil hemodinámico completamente diferente entre los grupos ISO SI e ISO NO, permite aventurar un menor nivel de catecolaminas asociado al grupo ISO SI en el periodo 1• P-5.

En la Tabla VI y figura IV se muestran los resultados del test de Apgar en los neonatos al minuto, 5 minutos y 10 minutos tras el nacimiento, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ISO-SI e ISO-NO y en ningún caso hubo signos de depresión neonatal.

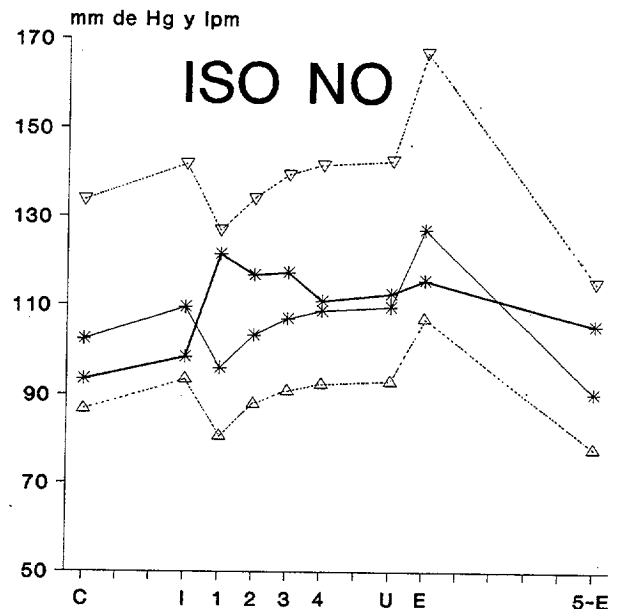
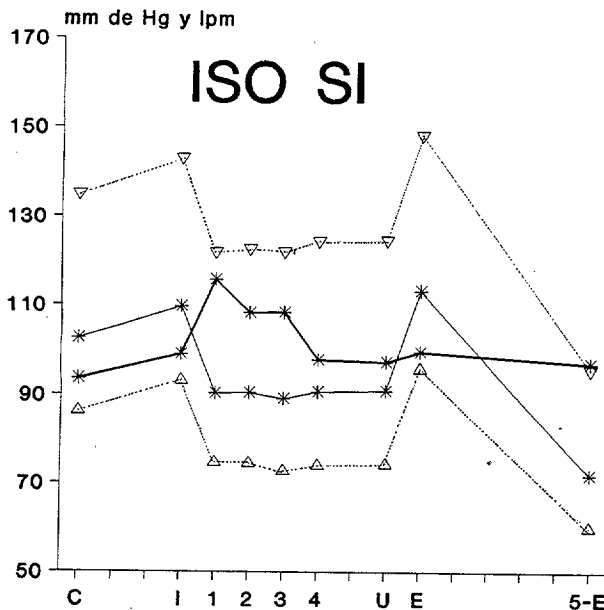
DISCUSION

El uso de agentes volátiles permite la posibilidad de reducción de la concentración inspiratoria de óxido nitroso, como resultado, la oxigenación fetal se verá mejorada por el aumento de la concentración inspiratoria de oxígeno materna^{14,20}. Sin embargo, en nuestro trabajo aunque la diferencia de oxígeno inspiratorio entre los grupos ISO SI e ISO NO, fue de 7% a favor del grupo ISO SI, no encontramos diferencias significativas en la oxigenación materna (valorada por pulsioximetría).

La asociación del óxido nitroso con bajas concentraciones inspiratorias de agentes halogenados presenta dos ventajas:

a) Se asocia con una menor respuesta del sistema nervioso simpático a la estimulación quirúrgica y mejor mantenimiento del flujo uterino²⁶, lo que refleja una inhibición de la secreción endógena de noradrenalina² mediada por los agentes halogenados.

PRESION ARTERIAL Y FRECUENCIA CARDIACA



▽ PAS ISO SI * PAM ISO SI
 △ PAD ISO SI * FC ISO SI

▽ PAS ISO NO * PAM ISO NO
 △ PAD ISO NO * FC ISO NO

Perfil hemodinámico en la anestesia general de la cesarea, asociada o no, a isoflurano a baja concentración

b) El isoflurano y halotano, aumentan directamente el flujo sanguíneo uterino de las ovejas anestesiadas, siendo este efecto mediado por un aumento de la conductancia vascular¹⁹. Este efecto no ha podido ser constatado en humanos debido probablemente, al corto periodo entre la inducción y la extracción de los fetos, o bien, porque la reserva placentaria en la unidad materno-fetal no se vea afectada por cambios importantes en el flujo sanguíneo uterino²⁶.

Palahniuk y Shnider⁹ comparando los efectos de halotano al 0,73% en O₂ e isoflurano al 1% en O₂ en el flujo sanguíneo uterino de ovejas embarazadas, encontraron un aumento en dicho flujo de aproximadamente un 15% respecto del grupo control, con ambos anestésicos, lo que atribuyeron a un aumento de la conductancia vascular. La medida directa del flujo sanguíneo uterino no se ha practicado en la parturienta humana. Sin embargo, se puede medir indirectamente por un aumento en las ten-

TABLA IV
FRECUENCIA CARDIACA

ISOFLURANO SI FRECUENCIA CARDIACA (lpm)						ISOFLURANO NO FRECUENCIA CARDIACA (lpm)						
FC	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	FC
C-11234UEP-5	75	93.57	10.61	75	112	NO	75	93.45	10.64	71	115	C-11234UEP-5
1-EC1234UP-5	75	98.96	11.39	78	120	NO	75	98.35	11.34	75	123	1-C1234UEP-5
1-C1234UEP-5	75	115.70	15.41	77	148	P<0.05	75	121.50	15.82	73	149	1-C1234UEP-5
2-3C114UEP-5	75	108.21	13.56	75	137	P<0.001	75	116.71	15.02	71	143	2-3EC114UP-5
3-2C114UEP-5	75	108.36	13.50	73	135	P<0.001	75	117.34	15.51	70	144	3-2EC114UP-5
4-UP-5C1123E	75	97.77	11.06	73	118	P<0.001	75	110.99	13.98	69	136	4-C1123UEP-5
U-4P-5C1123E	75	97.32	11.01	73	119	P<0.001	75	112.66	14.44	69	138	U-C11234EP-5
E-1C1234UP-5	75	99.55	11.33	76	120	P<0.001	75	115.72	15.53	72	149	E-23C114UP-5
P-5-4UC1123E	75	97.08	11.34	65	118	P<0.001	75	105.70	14.26	61	129	P-5-C11234UE

Las siglas que siguen a cada toma después del punto representan las comparaciones con el resto de las tomas en cada grupo y su grado de significación estadística según la prueba de Student-Neuman-Keuls (NO SIGNIFICATIVO, P<0.05 y P<0.001).
N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo

siones sanguíneas de gases, así como, en los valores acidobásicos en el neonato. No se han encontrado modificaciones en los distintos trabajos realizados a este respecto¹.

Una teórica desventaja de la utilización de estos agentes potentes en la cesárea, es la depresión del neonato^{1,25}. Estos agentes no ionizados, presentan una alta liposolubi-

lidad y un bajo peso molecular y atraviesan la placenta rápidamente^{2,22}.

Sin embargo, los trabajos realizados a este respecto no detectan depresión que pudiera atribuirse a la utilización de estos agentes^{4,7,11,16}, en el neonato^{1,3,5,13,25}, como se demuestra a la vista de los resultados del test de Apgar y de los valores de los gases sanguíneos de los neonatos estudiados^{1,3,25}.

Biehl y cols², utilizando ovejas embarazadas anestesiadas con una concentración inspirada constante del 2% de Isoflurano en oxígeno, encontraron que el isoflurano atraviesa rápidamente la placenta²⁷ y aparece en la sangre fetal aproximadamente a los dos minutos. A los 96 minutos en la sangre materna y fetal hay unos niveles de 0,98 Vol% y 0,75 Vol% respectivamente. No hubo cambios significativos en los valores de la presión arterial media ni en la frecuencia cardíaca fetales, pero el pH, el exceso de bases, y el índice cardíaco disminuyen significativamente después de 96 minutos de anestesia. No hay cambios significativos en los parámetros hemodinámicos ni del equilibrio ácido-básico en la madre. No obstante, no aparecieron cambios en el equilibrio ácido-básico de la sangre fetal significativamente importantes hasta transcurridos 48 minutos de anestesia en esas condiciones experimentales (inyectaron microesferas marcadas en la sangre fetal para realizar las mediciones).

Si ninguno de los potentes agentes anestésicos citados, produce depresión neonatal, es de suponer, que teóricamente el isoflurano^{3,25} es el más adecuado, debido a que tiene el

TABLA V
ARRITMIAS CARDIACAS

ISOFLURANO SI				ISOFLURANO NO			
ARRIT	N	%	DIF	%	N	ARRIT	
I	4	5.33	NO	5.33	4	I	
1	1	1.33	NO	5.33	4	1	
2	0	0	P<0.1	4	3	2	

ISOFLURANO SI				ISOFLURANO NO			
CONTROL P.A. (mm Hg) Y F.C. (lpm)							
ARRIT-I NO				ARRIT-I SI			
C	N	MEDIA	D.T.	DIF	N	MEDIA	D.T.
PAS	71	133.23	16.52	P<0.001	4	162.75	3.20
PAM	71	101.38	11.96	P<0.01	4	122.08	8.97
PAD	71	85.46	10.55	P<0.01	4	101.75	14.5
FC	71	93.29	10.60	NO	4	98.5	11

ISOFLURANO SI				ISOFLURANO NO			
INDUCCION P.A. (mm Hg) Y F.C. (lpm)							
ARRIT-I NO				ARRIT-I SI			
I	N	MEDIA	D.T.	DIF	N	MEDIA	D.T.
PAS	71	141.23	17.52	P<0.001	4	172.51	3.39
PAM	71	108.61	12.81	P<0.01	4	130.76	9.71
PAD	71	92.30	11.60	P<0.01	4	109.89	15.66
FC	71	98.68	11.38	NO	4	103.94	11.93

N = Número de casos D.T. = Desviación típica % = Porcentaje de casos PAS = Presión arterial sistólica PAM = Presión arterial media PAD = Presión arterial diastólica FC = Frecuencia cardíaca
DIF = Diferencia entre medias o proporciones de los dos grupos y grado de significación.

más bajo coeficiente de solubilidad sangre/gas tanto en la madre como en el feto¹². El equilibrio entre la concentración inspirada y la concentración en la sangre fetal ocurre más rápidamente con isoflurano que con otros halogenados.

El Isoflurano, un anestésico inhalatorio halogenado relativamente nuevo, ha recibido una investigación extensa en muchos trabajos clínicos. Las principales ventajas de este agente surgen de su administración; es el que menor grado de metabolismo corporal tiene y un bajo efecto depresor en el Sistema Cardiovascular comparado con otros halogenados^{1,20}. Este agente no sensibiliza el miocardio para las catecolaminas y desde esta base, no producirá arritmias¹. El Isoflurano produce vasodilatación musculoesquelética

periférica y disminuye la resistencia periférica total. Con el aumento leve de la frecuencia cardíaca y a 1 MAC se obtienen valores de débito cardíaco dentro de los límites normales.

Debido a las ventajas del Isoflurano para los adultos este agente puede ser una alternativa favorable sobre el halotano o enflurano en las parturientas²⁰.

Durante la administración de Isoflurano a la embarazada, la NIBP tiende a disminuir pero los valores de descenso no son significativamente diferentes de los valores control. No se presentan cambios significativos en la frecuencia del pulso, tampoco en la PCO₂, el Ph o el BE respecto de los valores controles^{1,2,22,27}.

La PO₂ materna aumenta significativamente después de ocho minutos de anestesia con isoflurano y el establecimiento de ventilación controlada¹⁴.

En nuestro estudio encontramos dos perfiles hemodinámicos completamente diferentes en los grupos ISO SI e ISO NO. Las presiones

arteriales maternas y las frecuencias cardíacas resultaron significativamente inferiores en el grupo ISO SI a partir de la toma 1. Esto, unido al análisis de la persistencia de las arritmias aparecidas en la toma I, permite concluir que el isoflurano a bajas concentraciones inspiratorias (0,5%) durante el período I•E se asocia con una menor respuesta del sistema nervioso simpático a la estimulación quirúrgica y probablemente, mejor mantenimiento del flujo uterino, debido a una inhibición de la secreción endógena de Norepinefrina mediada por el isoflurano^{1,25}.

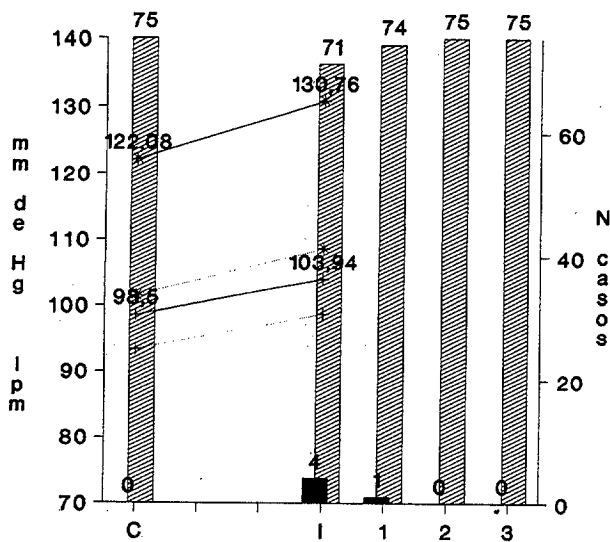
CONCLUSION

La utilización de un anestésico inhalatorio halogenado como el Isoflurano en la anestesia general para la intervención cesárea, una de las más frecuentes, tanto en la urgencia anestésico-quirúrgica, como en la cirugía programada, ha demostrado tener espléndidas propiedades en cuanto a la estabilidad

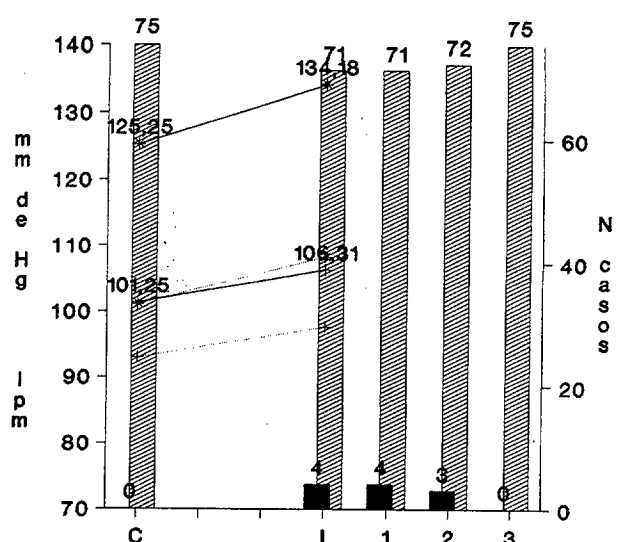
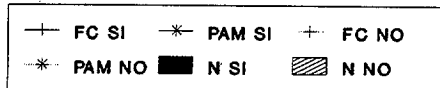
ISO SI

ARRITMIAS

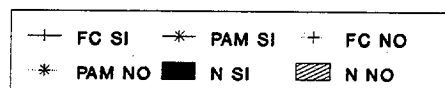
ISO NO



FC NO 93,29 98,68
PAM NO 101,38 108,61



FC NO 93 97,65
PAM NO 101,05 108,25



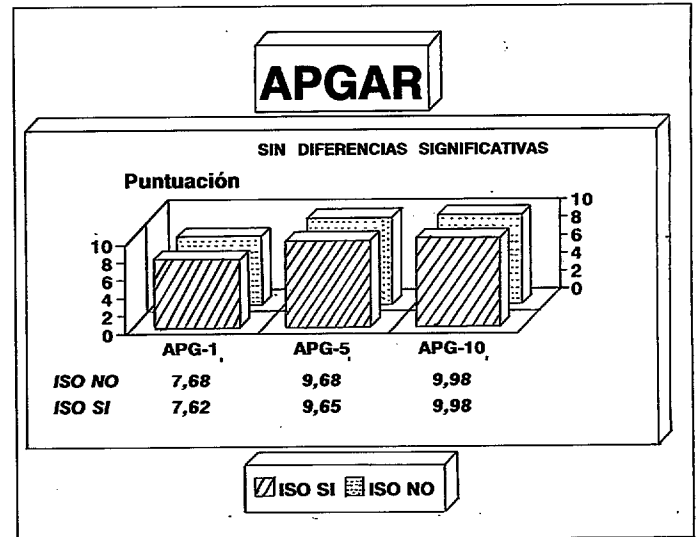
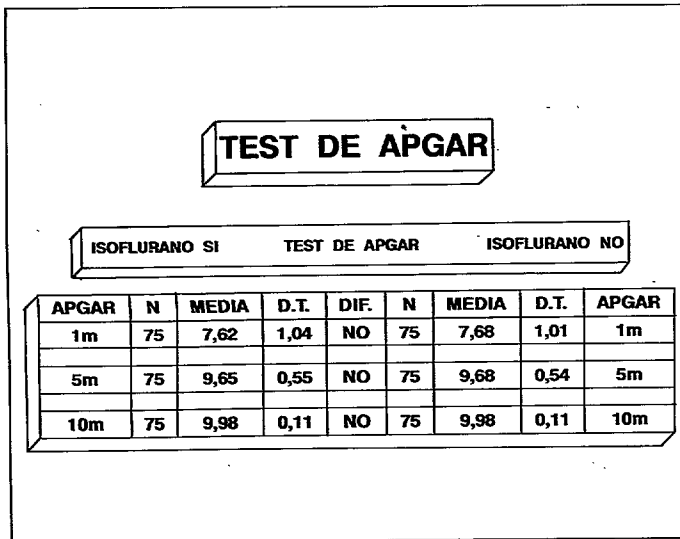
Perfil hemodinámico en la anestesia general de la cesarea, asociada o no, a isoflurano a baja concentración

hemodinámica y disminución de la aparición de arritmias.

Por otra parte no se observan modificaciones en la respuesta neurológica del neonato en la adaptación al medio, como

demuestra el test de Apgar tras la intervención.

Otra ventaja de la utilización de este halogenado, no tratada aquí es la falta de aparición de despertar intraoperatorio y/o de recuerdo postanestésico.



BIBLIOGRAFIA

- 1.- ABOUD TK, D'ONOFRIO L, REYES A, et al. "Isoflurane or halotano for cesarean section: comparative maternal and neonatal effects". ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCAND. 33 (7): 578-581, 1989
- 2.- BIEHL DR, YARNELL R, WADE JG, et al. "Uptake of Isoflurane by the foetal lamb in utero: effect on regional blood flow". CAN. ANAESTH. SOC. J. 30 (6):
- 3.- CORRALERO A, RUBIO P, MARTINEZ PA, et al. "Usefulness of isoflurane in anesthesia in elective cesarean section". REV. ESP ANESTESIOLOG. REANIM. 37 (2): 101-102, 1990.
- 4.- COLEMAN AJ, DOWNING JW. "Enflurane anaesthesia for cesarean section". ANESTHESIOLOGY. 43: 354-357, 1975.
- 5.- CRAWFORD JS. "The place of halothane in obstetrics BR. J. ANAESTH. 34: 386-390, 1962.
- 6.- CRAWFORD JS. "Awareness during operative obstetrics under general anaesthesia". BR. J. ANAESTH. 43: 179-182, 1971.
- 7.- CRAWFORD JS, JAMES FM, CRAWLEY M. "A further study of general anaesthesia for cesarean section". BR. J. ANAESTH. 48: 661-667, 1976.
- 8.- DATTA S, ALPER MH. "Anaesthesia for cesarean section". ANESTHESIOLOGY. 53: 142-160, 1980
- 9.- DICK W, KNOCH E, TRAUB E. "Clinical investigations concerning the use of ethran for cesarean section". J. PERINAT. MED. 7: 125-133, 1979.
- 10.- EGER EI II. "Isoflurane: a review". ANESTHESIOLOGY. 55: 559-576, 1985.
- 11.- GALBERT MW, GARDNER AE. "Use of halothane in a balanced technique for cesarean section". ANAESTH. ANALG. 51: 701-704, 1972.
- 12.- GIBBS CP, MUNSON ES, THAN MK. "Anaesthesia solubility coefficients for material and foetal blood" ANESTHESIOLOGY. 43: 100-103, 1975.
- 13.- LATTO IP, WALDRON BA. "Anaesthesia for cesarean section". ANAESTH. ANALG. 49: 371-378, 1977
- 14.- MARX GF, MATEO CV. "Effects of different oxygen concentrations during general anaesthesia for elective cesarean section". CAN. ANAESTH. SOC. J. 18: 587-593, 1971.
- 15.- MARX GF, KIM YI, LIN CC, et al. "Postpartum uterine pressure under halothane or enflurane anaesthesia" OBSTET. GYNAECOL. 51: 695-698, 1978.
- 16.- MOIR DD. "Anaesthesia for cesarean section: an evaluation of a method using low concentration of halothane an 50% oxygen". BR. J. ANAESTH. 42: 13-43, 1970.
- 17.- MUNSON ES, EMBRO WJ. "Enflurane, isoflurane and halothane and isolate human uterine muscle". ANESTHESIOLOGY. 46: 11-14, 1977.
- 18.- NAFTALIN JJ, MCKAY DM, PHEAR WP, et al. "The effects of halothane and isolate human uterine muscle".
- 19.- PALAHNIUK RJ, SHNIDER SM. "Maternal and foetal cardiovascular and acid-base changes during halothane and isoflurane anaesthesia in the pregnant ewe". ANESTHESIOLOGY. 41: 462-472, 1974.
- 20.- PIGGOTT SE, BOGOD DG, ROSEN M, et al. "Isoflurane with either 100% oxygen or 50% nitrous oxide in oxygen for cesarean section". BR. J. ANAESTH. 65 (3): 325-329, 1990.
- 21.- PRYS-ROBERT C. "Isoflurane". BR. J. ANAESTH. 53: 1243-1245, 1981.
- 22.- REYNOLDS F. "Placental transfer of respiratory gases and drugs". In: ESSENTIAL OF OBSTETRIC ANAESTHESIA (Ed. MORGAN BM). FARRAND PRESS: LONDON 1986.
- 23.- SHNIDER SM, WRIGHT RG, LEVINSON G, et al. "Uterine blood flow and plasma norepinephrine changes during maternal stress in the pregnant ewe". ANESTHESIOLOGY. 50: 524-527, 1979.
- 24.- SHNIDER SM, ABOUD T, LEVINSON G, et al. "General anaesthesia for cesarean section: Maternal and foetal norepinephrine levels and neonatal neuro behavioral status. ANESTHESIOLOGY. 35: S302-S304. 1980
- 25.- TUNSTALL ME, SHEIKH A. "Comparison of 1,5% enflurane with 1,25% isoflurane in oxygen for cesarean section: avoidance of awareness without N²O". BR. J. ANAESTH. 62 (2): 138-143, 1989.
- 26.- WARREN TM, DATTA S, OSTHEIMER GW, et al. "Comparison of the maternal and neonatal effects of halothane, enflurane and isoflurane and isoflurane for cesarean delivery". ANAESTH. ANALG. 62: 516-520, 1983.
- 27.- WILKENING RB, ANDERSON S, MARTENSSON L, et al. "Placental transfer as a function of uterine blood flow". AN. J. PHYSIOL. 242: H429, 1982.
- 28.- WILSON J, TURNER DJ. "Awareness during cesarean section under general anaesthesia". BR. MED. J. 41: 280-283, 1969.
- 29.- WULF H. "Anaesthesia an intensive therapy of pregnant women with the HELLP-syndrom". ANAESTHESIST. 39(2): 117-121, 1990.

Farmacoprofilaxis de la neumonitis por broncoaspiración en la anestesia general para cirugía electiva: Omeprazol versus ranitidina

Pastor Jimeno S.A. *
Aragón Romero A.J. **

RESUMEN

En 73 pacientes programados para cirugía electiva se ha realizado un ensayo clínico comparativo del efecto que tiene sobre la secreción gástrica el inhibidor de la bomba de protones, omeprazol, y el antagonista de receptores H₂, ranitidina.

Ambos medicamentos fueron administrados oralmente la noche previa y la mañana de la intervención, obteniéndose muestras del contenido gástrico a través de una sonda de aspiración tipo Salem, tras la inducción de una anestesia general estandarizada.

Los dos fármacos produjeron una elevación significativa del pH gástrico comparados con el grupo control ($p < 0.01$), pero no se han encontrado diferencias significativas entre ellos ($p = 0.17$). Tan solo la ranitidina produjo una disminución significativa del volumen gástrico medio respecto del grupo control ($p < 0.05$).

Concluimos que la premedicación de los pacientes quirúrgicos con omeprazol o ranitidina produce una elevación del pH gástrico similar, si bien con el anti-H₂ se consigue además una reducción del contenido.

SUMMARY

We have performed a clinical essay on 73 patients scheduled to elective surgery in order to compare the effect on gastric secretion of the new proton bomb inhibitor, omeprazole, and the H₂-receptor blocker, ranitidine.

Medication was given orally the night before and again on the morning of surgery. Samples of the gastric contents were obtained through an organic tube after induction of anesthesia, and then pH and volume were measured.

Gastric pH of the patients receiving any drug were significantly increased when compared with untreated group ($p < 0.01$). There were not significant differences between ranitidine and omeprazole ($p = 0.17$). Only ranitidine appeared to be effective in reducing intragastric volume ($p < 0.05$).

We conclude that either omeprazol or ranitidine were equally effective in increasing gastric pH, although only the H₂ receptor blocker appeared to be effective in reducing gastric volume also.

INTRODUCCION

La aspiración del contenido gástrico durante la anestesia general todavía constituye una grave complicación, asociada a una elevada tasa de morbilidad y mortalidad (6, 15). La regurgitación "silente" del contenido gástrico es un fenómeno frecuente, que ha podido ser detectado entre el 4% al 24% de pacientes anestesiados

(9, 10), encontrando además que un 10% de los mismos eran propicios a padecer una broncoaspiración.

Un pH gástrico inferior a 2.5 y un volumen superior a 25 ml son considerados tradicionalmente como los factores críticos para producir daño pulmonar (16). Posteriores investiga-

ciones sobre animales han demostrado que el pH es más importante que el volumen, tanto en la determinación de la gravedad de la lesión tisular, como en la mortalidad asociada a la neumonitis (1).

Entre los diferentes métodos a los que se ha recurrido para disminuir

AGRADECIMIENTOS

Al Tte. Médico D. Fernando Soto, de la Central de Proceso de Datos, por su valiosa ayuda en el tratamiento estadístico de los resultados, y a la Srta D^a Francisca Barroso, ATL del Laboratorio, por su inestimable colaboración en las realización de las determinaciones de los pH de todas las muestras remitidas.

* Cap.San. (Med.)

** Cap. San. (Med.) Jefe Servicio

Servicio de Anestesia del Hospital Naval del Mediterraneo. Cartagena.

el daño pulmonar tras la aspiración del contenido gástrico esta la premedicación con fármacos capaces de elevar el pH, disminuir el volumen de la secreción gástrica, o ambas cosas.

Los anti-H₂ son sustancias que consiguen los dos efectos (13; 18), siendo la ranitidina el producto actualmente mas empleado en la quimioprofilaxis de la neumonitis por broncoaspiración. Sin embargo, en varios ensayos este fármaco ha fallado en su proposito de elevar el pH gástrico a niveles considerados como seguros, es decir, superiores a 2.5, ocurriendo en el 5% al 10% de pacientes estudiados (5,18).

En la tabla I estan resumidos los datos de pH y de volúmenes gástricos de varios estudios previos que han empleado a los anti-H₂ como profilaxis de la aspiración, figurando precisamente los porcentajes en que estos fármacos fracasaron en anular los factores de riesgo.

Aunque el omeprazol ya ha sido usado con éxito en el tratamiento de la patología péptica gastrointestinal refractaria a la terapia con anti-H₂ (1), y en el sangrado de las úlceras de estrés postquirúrgicas (1), se tiene poca experiencia en su papel en la profilaxis de la broncoaspiración asociada a la anestesia general.

El proposito de este trabajo ha sido comparar la efectividad del omeprazol con la de la ranitidina en la elevación del pH gástrico de los pacientes programados para cirugía.

METODOLOGIA

Se han estudiado 73 pacientes programados para cirugía bajo anestesia general que fueron seleccionados tras obtener su consentimiento. Todos estaban libres de patología gastrointestinal, y pertenecían a las clases I - II de la clasificación ASA de estado físico. Fueron distribuidos de forma no sistemática en tres grupos: el grupo A recibió un comprimido de 150 mg de ranitidina (ZANTAC, Glaxo) la noche previa y 90 - 120 minutos antes de la cirugía; el grupo B tomo 2 capsulas de 20 mg de omeprazol (LOSEC, Schering-Plough) con idéntica pauta; el grupo C constituyó el control, no recibiendo ninguna medicación.

Todos los pacientes ayunaron un periodo mínimo de 12 horas antes

AUTOR	AÑO	FARMACO	via	pH<2.5	vol.>25ml	AMBOS
Francis	1982	ranitidina	vo	7-10%	0%	0%
Williams	1985	cimetidina	im	13%	13%	5.3%
		ranitidina	im	2.6-5%	8-13%	2.7%
Maltby	1986	ranitidina	vo	7-13%	1%	0%
Kazuo	1989	famotidina	vo	0%	6%	0%
Sandhar	1989	ranitidina	vo	20% *	7-11% *	5.5% *
Yau *	1992	ranitidina	vo	+	+	2%

Notas: (+) = datos no publicados
(*) = con citrato sodico oral

Tabla I.- Revisión en la literatura del porcentaje de pacientes que presentaron uno o ambos criterios de riesgo de broncoaspiración a pesar de profilaxis con anti-H₂.

de ser inducidos con 4 - 5 mg/kg de peso de tiopental sodico. La intubación endotraqueal se facilitó con 1.5 mg/Kg de peso de suxametonio. Inmediatamente después, se insertó en el estómago, desde la boca, un cateter de aspiración del calibre 22F multiperforado, cuya correcta ubicación se verificó mediante la auscultación del epigastrio mientras se inyectaba aire por el extremo. Una vez asegurado su emplazamiento se procedió a aspirar el contenido gástrico antes de iniciar la cirugía, colocando al paciente en un ligero tren lateralizado hacia la izquierda a fin de facilitar la salida del jugo gástrico. El pH se midió con el papel indicador ACILIT MERCK, y el volumen mediante una jeringilla graduada.

Para el tratamiento estadístico de los datos se emplearon los tests no-paramétricos de MANN-WHITNEY, y de WILCOXON. Se consideraron estadísticamente significativos aquellos valores cuyas p fueran < 0.05.

RESULTADOS

La tabla II recoge los valores medios de pH y volumen de los tres grupos. Como se puede apreciar, tanto el pH medio del grupo A (ranitidina), como el del que recibió omeprazol (grupo B) estuvo cercano a 6.0, y sus volúmenes medios presentaron valores en torno a los 12 ml. En cambio, en el grupo no medicado el pH medio resultó de 1.7 (±1.1), con un contenido gástrico medio de 20.5 (±16.0) ml.

Se encontraron diferencias significativas entre los valores de pH medio de los grupos premedicados respecto al del control (p<0.01). Sin embargo, las diferencias entre el omeprazol y la ranitidina no fueron significativas (p=0.17).

En cuanto a las cifras de volúmenes medios, no se encontraron diferencias entre el control y los premedicados con omeprazol (p=0.11), pero si que fueron estadísticamente significativas las que hubo entre el control y los que tomaron ranitidina (p<0.05).

Los tres grupos resultaron homogéneos, no habiendo diferencias significativas respecto de la edad, peso o tiempo de ayuno preoperatorio. Este último fue de 13.96 (±1.3) horas.

La tabla III muestra el número y porcentajes de pacientes de cada uno de los tres grupos de este estudio en los que se encontró uno o ambos criterios de riesgo de broncoaspiración. Más del 70% de los pacientes del grupo control tenían valores de pH gástrico inferiores a 2.5, y en el 35%, además, un contenido superior a 25 ml. En 6 pacientes del grupo A (16%), la ranitidina no logro elevar el pH por encima de 2.5, aunque solo en uno el volumen gástrico aspirado superó los 25 ml. Ninguno de los pacientes premedicados con omeprazol tuvo una cifra de pH inferior a 3.0, si bien en 5 (23%) el contenido gástrico fue mayor de los 25 ml.

DISCUSION

Los volúmenes gástricos superiores a 25 ml con pH inferiores 2.5 han sido considerados en la literatura como los indicadores críticos para el desarrollo de una neumonitis por aspiración, y por lo tanto, deberían ser evitados. Someter a un ayuno prolongado a todos los pacientes que van a ser operados ha sido, y sigue siendo, la aproximación clásica para intentar solucionar el problema anterior. Basados en los mencionados criterios de riesgo, se han encontrado que del

17 al 64% de los pacientes que han ayunado la noche previa a su intervención estarían en riesgo de desarrollar neumonitis, si se produjera una aspiración del contenido de sus estómagos durante la anestesia (8, 12). En este trabajo, tal como aparece en la tabla III, el 35% de los sujetos del grupo control presentaban los dos parámetros de riesgo, a pesar del ayuno de más de 10 horas a los que fueron sometidos.

Hasta el momento, los intentos para reducir la acidez gástrica de los pacientes quirúrgicos se han basado fundamentalmente en la administración de anti-H2 y antiácidos, sin encontrar todavía una pauta que garantice una eficacia completa en la totalidad de los pacientes.

La pauta de ranitidina del presente trabajo fue empleada por Francis y cols. en 1982, al parecer con excelentes resultados (5). Como se puede ver en la tabla I, estos autores no encontraron ningún paciente en riesgo de neumonitis por broncoaspiración. Sin embargo, los resultados aquí obtenidos - tabla III- se asemejan más a los de Yau y cols. (20), ya que en ambos estudios, a pesar del ayuno y del anti-H2, existió un 2% de pacientes con ambos criterios de riesgo (tabla I).

El omeprazol se absorbe en el intestino delgado y se activa en el ambiente ácido de la célula diana, lo que resulta en una acción específica a nivel de la mucosa gástrica (4, 7, 14). Allí induce una inhibición no competitiva y de larga duración de la secreción gástrica ácida, no correspondiéndose su efectividad con sus niveles plasmáticos. Estas

GRUPO	FARMACO	pH	Volumen (ml)
Grupo A (n=37)	ranitidina	5.8 (±1.9)*	10.8 (±9.6)*
Grupo B (n=23)	omeprazol	6.0 (±0.9)*	12.5 (±10.7)
Grupo C (n=13)	ninguno	1.7 (±1.1)	20.5 (±16.0)

Nota (*) = $p < 0.05$, respecto al grupo control.

Tabla II.- Resultados de los valores medios de pH y volúmenes gástricos de los tres grupos de este estudio.

características sugerían que podría ser un fármaco útil en la reducción de la acidez y, posiblemente, del contenido gástrico, de los pacientes programados para cirugía bajo anestesia general.

La dosis de omeprazol empleada en el presente estudio, aunque parezca elevada, se ha basado en los resultados obtenidos por las experiencias previas de Gin, Moore, y Yau (tabla IV) en las que se demostraron pobres resultados en la profilaxis de la neumonitis por aspiración con regímenes orales monodosis o con dosificaciones menores de 80 mg (7, 14, 20).

La eficacia de cada uno de los fármacos aquí estudiados se puede comparar mejor con la ayuda de la tabla III, que recoge los casos en los que se encontró alguno de los factores de riesgo en cada uno de los tres grupos. Aunque el omeprazol produjo una elevación del pH medio similar a la obtenida con la ranitidina -no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos-, al analizar individualmente los resultados de los pH no se encontró ninguno inferior a 3.5 en los medicados con omeprazol. En cambio, en 6 de los 37 pacientes que recibieron ranitidina su pH fue menor de 3.0, límite inferior considerado como seguro en caso de broncoaspiración (3).

Continuando con la comparación del omeprazol con la ranitidina, destaca el mayor número de pacientes con omeprazol que tuvieron volúmenes gástricos superiores a 25 ml, casi un 25% de los casos. En cambio, en la serie de la ranitidina tan solo en 4 pacientes se superó dicha cifra de contenido gástrico a la inducción anestésica. La explicación a este hecho puede residir en primer lugar en que el omeprazol inhibe exclusivamente la acidez de la secreción gástrica, no estando demostrada su actuación a otro nivel. Además, debido a la particular farmacocinética que tiene, el omeprazol no actúa en la totalidad de la mucosa gástrica, si no en la que esta activa cuando existen concentraciones plasmáticas efectivas del fármaco (920). Esto explica los pobres resultados que se obtienen cuando se administra en pauta monodosis (14,20). Por otro lado, se sabe que la ranitidina actúa sobre el volumen de la secreción gástrica disminuyéndola (13,18). En este ensayo se encontraron diferencias significativas entre el volumen gástrico medio del grupo medicado con ranitidina respecto del control ($p=0.01$).

Como ya se ha mencionado, en la génesis de la neumonitis por aspiración los niveles de pH gástrico son más importantes que el volumen, y ninguno de los pacientes del grupo con omeprazol tuvo valores inferiores a 3.0, por lo que a pesar de que sus contenidos gástricos fueron mayores de los 25 ml su potencial patógeno estaba muy limitado.

Para la obtención de las muestras gástricas se empleó una sonda de gran calibre (22 F) multiperforada. Por supuesto, las cifras de los volúmenes gástricos obtenidas por aspiración ciega deben ser interpretadas cautamente, pues probablemente no es un método muy fiable en la obtención del volumen exacto del contenido gástrico. No obstante, este sistema ha sido empleado en numerosos estudios con intenciones similares a las del presente, y cuyos resultados

FALLOS DEL GRUPO	AMBOS CRITERIOS	pH <3.0	vol >25ml
Grupo A ranitidina (n=37)	1 (2%)	6 (16%)	4 (11%)
Grupo B omeprazol (n=23)	0	0	5 (23%)
Grupo C control (n=13)	5 (35%)	10 (71%)	7 (50%)

Tabla III.- Número y porcentajes de pacientes de cada uno de los tres grupos de este trabajo que presentaron uno o ambos criterios de riesgo de broncoaspiración.

Farmacoprofilaxis de la neumonitis por broncoaspiración en la anestesia general para cirugía electiva: Omeprazol versus ranitidina

se corresponden con los obtenidos previamente (11).

En la medición de los pH se usó el papel indicador MERCK porque tiene un alto grado de precisión comparándolo con peachímetros electrónicos (2).

En vista de los resultados obtenidos en el presente ensayo se pueden extraer las siguientes conclusiones. En primer lugar, que en un importante número de pacientes quirúrgicos el mero ayuno no es suficiente para garantizar un estomago "seguro" antes de la inducción anestésica. Por lo que en principio, puede ser beneficiosa la profilaxis farmacológica de la broncoaspiración en todos los pacientes quirúrgicos programados.

A la posología aquí empleada, tanto el omeprazol, como la ranitidina, fueron capaces de elevar significativamente el pH gástrico de la

AUTOR	AÑO	FARMACO	VIA	pH<2.5	vol>25ml	AMBOS
Cruickshank	1989	omeprazol	iv	16.6%	4%	6.8%
Moore	1989	omeprazol	vo	15%	5%	5%
Gin	1990	omeprazol	vo	0%	0%	0%
Yau	1992	omeprazol	vo	♣	♣	17%
		omeprazol	vo	♣	♣	6% ^a

Notas: (♣) = datos no publicados

(^a) = con citrato sodico oral

Tabla IV.- Revisión en la literatura del porcentaje de pacientes que presentarán uno, o ambos, criterios de riesgo de broncoaspiración a pesar de profilaxis con omeprazol.

mayoría de los pacientes, obteniendo valores medios muy parecidos. No obstante en relación con la profilaxis de la neumonitis química, parece que la eficacia del omeprazol es superior a la de la ranitidina, al no existir en su serie ningún enfermo en riesgo. Desafortunadamente, su elevado coste (unas 5,5 veces el de la ranitidina) hace que su empleo sistemático resulte prohibitivo, por lo que quedaria relegado a aquellos pacientes con mayor riesgo de broncoaspirar como son los obesos, los niños, y los diabéticos, entre otros (10).

Por supuesto que estos resultados no son aplicables en caso de cirugía de urgencias, especialmente en la situación de "estómago lleno", ya que ninguna de las dos medicaciones es capaz de actuar ni sobre la secreción existente ni sobre el vaciamiento gástrico, por lo que se deben tomar otras medidas adicionales para evitar esa catástrofe que supone para el paciente y para el anestesiólogo la neumonitis por broncoaspiración.

REFERENCIAS

- 1.- ATANASSOFF P.G., ALON E., PASH T. "Effects of single-dose intravenous omeprazole and ranitidine on gastric pH during general anesthesia." *Anesth Analg* 1992; 75: 95-98
- 2.- CHAFFE A. "Which pH paper? *Br J Anaesth* 1987; 59: 1189-1191
- 3.- CRAWFOR J.S. "Cimetidine in elective cesarean section." *Anaesthesia* 1981; 36: 641-642.
- 4.- CRUICKSHANK R.H., MORRISON D.A., BAMBER P.A. Y NIMMOP W.S. "Effect of i.v omeprazole on the pH and volume of gastric contents before surgery." *Br J Anaesth*. 1989; 63: 536-540
- 5.- FRANCIS R.N., KWIK R.S.H. "Oral ranitidine for prophylaxis against Mendelson s syndrome." *Anesth Analg* 1982; 61: 130-132.
- 6.- GIBBS C.P., Y MODELL J. H. "Management of aspiration pneumonitis." *En : Anesthesia 3ª edición*, editor R. D. Miller cap. 40, Vol 2ª, pag. 1293-1319. Churchill Livingstone Inc New York 1990.
- 7.- GIN T., EWART M.C., YAU G Y OH T.E. "Effect of oral omeprazole on intragastric pH and volume in women undergoing elective caesarean section." *Br j Anaesth* 1990; 65: 616-619.
- 8.- HAAVIK P.E., SOREIDE E., HOFSTAD B. y STEEN P.A. "Does preoperative anxiety influence gastric fluid volume and acidity?" *Anesth Analg* 1992; 75: 91-94.
- 9.- KAZUO A. MASAHIKO S., DEMIZU A., HAZAMO S. y otros. "Effect of oral and intramuscular famotidine on pH and volume of gastric contents." *Anesth Analg* 1989; 68: 541-544.
- 10.- KNIERIEM K., STEHLING L. "Aspiration pneumonitis." *Seminars in Anesthesia* 1990; IX: 54-61
- 11.- MALTBY J.R., SUTHERLAND A.D., SALE J.P. Y SHAFFER E.A. "Preoperative oral fluids: Is a five-hour fast justified prior to elective surgery?" *Anesth Analg* 1986; 65: 112-116.
- 12.- MANCHIKANTI L., CANELLA M.C., HOHLBEIN L y otros. "Assessment of effect of various modes of premedication on acid aspiration risk factors in outpatient surgery." *Anesth Analg* 1987; 66: 81-84.
- 13.- MC CAMMON R.L. "The role of antiacids, histamine H2- receptor blockers, and metoclopramide in the prophylaxis of aspiration." *Seminars in Anesthesia* 1988; VII: 192-198.
- 14.- MOORE J., FLYNN R.J., SAMPAIO M., WILSON M.C. y GILLON and volume during obstetric anaesthesia." *Anaesthesia* 1989; 44: 559-562
- 15.- OLSSON G.L., HALLEN B. Y HAMBREUS J.K. "Aspiration during anesthesia. A computer aided study of 185, 358 anesthetics." *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1986; 30: 84-92.
- 16.- ROBERTS R.B., SHIRLEY M.A. "Reducing the risk of acid aspiration during a cesarean section." *Anesth Analg* 1974; 53: 859-868
- 17.- SANDHAR B.K., GORESKY G.V., MALTBY J.R. Y SHAFFER E. A. "Effect of oral liquids and ranitidine on gastric fluid volume and pH in children undergoing outpatient surgery." *Anesthesiology* 1989; 71: 327-330.
- 18.- WILLIAMS J.G. "H2-receptor antagonists and anaesthesia." *Can Anaesth Soc J* 1983; 30: 264-269
- 19.- WILLIAMS J.G. Y STRUNIN L. "Pre-operative intramuscular ranitidine and cimetidine. Double blind comparative trial, effect on gastric pH and volume." *Anaesthesia* 1985; 40: 242-245.
- 20.- YAU G., KAN A.F., GIN T. OH T.E. "comparación del omeprazol con la ranitidina para la profilaxis contra la neumonia por aspiración en la cesarea urgente." *Anaesthesia* 1992; 47: 101-104.

Recomendaciones del grupo de trabajo de servicios dentales de la Euromed sobre "limitación de la Administración de fármacos y/o la realización de procedimientos quirúrgicos habituales en la práctica dental"

*F.J. Briz Hidalgo**

RESUMEN

El Grupo de trabajo de servicios dentales de la Euromed analiza en este artículo los efectos desfavorables de los tratamientos odontológicos y/o los fármacos habitualmente utilizados en la práctica dental sobre el rendimiento del personal militar que realiza servicios especializados de vuelo y buceo y emite unas recomendaciones con objeto de reducir o anular los efectos secundarios derivados del tratamiento dental.

PALABRAS CLAVE:

Tratamiento dental; personal de vuelo y buceo

SUMMARY

The adverse effect on performance, of military flying and diving personnel, following dental treatment and/or prescription of drugs commonly used in dental practice is analyzed in this paper by the Euromed Working Group on Dental Service; several recommendations, with the aim to decrease or to avoid any risk from dental treatment, are given.

KEY WORDS:

Dental treatment; flying and diving personnel

1. INTRODUCCIÓN

El stress del personal militar durante las operaciones de vuelo y buceo ha aumentado paralelamente al avance de la tecnología en estos campos. Por lo tanto es importante eliminar, en la medida de lo posible, cualquier riesgo derivado del tratamiento dental que pudiera comprometer el rendimiento físico y mental del personal militar que lleva a cabo estas especializadas tareas.

2. APROXIMACIÓN AL PROBLEMA

Hasta ahora no se habían dictado normas o recomendaciones limitando

o prohibiendo los servicios militares de vuelo y buceo después de la realización de tratamientos dentales rutinarios o de la administración o prescripción de fármacos comunmente utilizados en la práctica dental. Pocos informes analizan el efecto adverso de los fármacos y/o el tratamiento odontológico sobre el rendimiento del personal militar. Es obligatorio, por lo tanto, que los dentistas militares - dentro de su área de responsabilidad - prevean los riesgos derivados del tratamiento odontológico que puedan disminuir el rendimiento del personal militar de vuelo y buceo y aconsejen la retirada del servicio activo de este personal durante el periodo en que tal riesgo pudiera existir.

Drogas y medicamentos

Ciertos principios rigen la prescripción de los fármacos. Estos prin-

cipios no deberían ser violados al considerar la vocación, deberes o responsabilidades del personal militar.

El primer principio afirma que el medicamento más apropiado se administrará en la dosis más baja para ser efectivo, en el menor tiempo posible, mientras induzca mínimos o insignificantes efectos colaterales desfavorables.

El segundo principio es que si un fármaco es considerado como el más apropiado y se prescribe según el primer principio reducir su uso o disminuir está contraindicado.

Un tercer principio establece que todos los fármacos tienen efectos beneficiosos y perjudiciales dependiendo de: salud y status del paciente; dosis, vía y frecuencia de administración; sistemas u órganos diana; lugar y duración del metabolismo; y vía y forma de excreción. Afortunadamente estos parámetros y

* Cap. San. (Med.) Miembro del Grupo de Trabajo de Servicios dentales de la Euromed. Servicio de Estomatología. Hospital Militar "Gómez Ulla"

los efectos secundarios de la mayoría de los fármacos son conocidos, aunque siempre es posible una respuesta idiosincrática individual.

Debido a que la absorción, distribución, acción y eliminación de los fármacos varía ampliamente de un individuo a otro el efecto de la medicación sobre un individuo dado no puede ser calculado con exactitud. Por lo tanto criterios muy estrictos deben aplicarse ante la prescripción de fármacos al personal militar de vuelo y buceo; en particular aquellos que pueden influenciar:

- a. concentración
- b. agudeza visual y rapidez de percepción,
- c. velocidad de reacción
- d. sentido del equilibrio y orientación espacial,
- e. potencia y coordinación muscular.

Tratamiento dental

En muchos casos el riesgo de comprometer el rendimiento del personal de vuelo y buceo depende más del deterioro del estado general del paciente después del tratamiento odontológico que de la terapia farmacológica asociada. Una posible disminución del rendimiento de estos pacientes debe ser prevista después de cuidados dentales rutinarios. El tipo del procedimiento dental y el estado emocional del paciente también deben ser tenidos en cuenta. Es imposible, sin embargo, racionalizar o cuantificar el nivel de stress generado en un individuo dado por un tratamiento dental. Como norma general una noche de sueño debería ser interpuesta entre un tratamiento dental rutinario y servicios especiales de vuelo y buceo.

Un serio deterioro del estado general del paciente debe ser siempre esperado a continuación de:

- a. larga/complicada exodoncia
- b. apicectomía
- c. hemisección dentaria
- d. cirugía periodontal
- e. tratamiento endodóntico

3. RECOMENDACIONES

3.1 Recomendaciones relativa a procedimientos clínicos.

3.1.1 Procedimientos clínicos rutinarios:

Recomendación: Interposición de una noche de sueño entre el trata-

miento dental y el servicio de vuelo y buceo.

3.1.2 Larga/complicada exodoncia:

Recomendación: Exención del servicio hasta que cualquier posible inflamación haya desaparecido y el paciente haya sido revisado.

3.1.3 Cirugía oral menor (apicectomía, hemisección y cirugía periodontal):

Recomendación: Exención del servicio hasta la remisión completa de la inflamación y/o cualquier tipo de sutura/vendajes hayan sido retirados.

3.1.4 Tratamiento endodóntico:

Recomendación: Exención del servicio hasta 24 horas después de haber completado la obturación de los conductos o de haber remitido cualquier posible inflamación o según el criterio del dentista que atiende el caso.

NOTA: En los casos 3.1.1-3.1.4 el oficial médico de guardia de la guarnición/base debe recibir información inmediatamente después de finalizar el tratamiento y en los casos 3.1.3 y 3.1.4 sólo el oficial médico de guardia está autorizado a anular las restricciones temporales para servicios operativos. Si junto con el tratamiento dental se prescriben fármacos (no mencionados todavía) con influencia conocida sobre el rendimiento operacional el oficial médico debe ser informado inmediatamente.

3.2 Recomendaciones en presencia de infección dental.

Infecciones dentoalveolares y maxilofaciales:

Recomendación: Exención del servicio hasta la resolución de la infección.

3.3 Recomendaciones a la prescripción de fármacos:

3.3.1 Medicación de efectos sistémicos que debe administrarse durante un largo plazo.

Recomendación: Exención para el servicio durante el curso de la medicación sin tener en cuenta el tipo y efectos del fármaco administrado.

3.3.2 Sedantes incluyendo ansiolíticos (benzodiazepinas)

Recomendación: Exención para el servicio hasta 48 horas después de la última dosis.

3.3.3 Anestesia general (con/sin atropina sistémica).

Recomendación: Exención del servicio como mínimo durante 48 horas después de la administración (asesoramiento por el oficial médico de guardia).

3.3.4 Anestesia loco/regional (infiltrativa o troncular):

Recomendación: Exención del servicio hasta 24 horas después de la administración.

4. LISTA DE FARMACOS

Sólo se evalúa una selección de los fármacos habitualmente usados en la práctica dental, la enumeración no pretende ser exhaustiva. Deben tenerse en cuenta consideraciones especiales al prescribir combinaciones de fármacos.

4.0.1 Analgésicos: (comparar con secciones 4.02 y 4.03)

Derivado del ácido salicílico: ácido acetil salicílico (AAS), diflunisal, salicilamida, atenzamida, acetil-salicilato de lisina, benorilato.

Derivado del para-aminofenol: paracetamol, fenacetina.

Derivados de la pirazolona: fenzona, propifenazona, metamizol

Recomendación: Exención del Servicio hasta 24 horas después de la administración.

Combinaciones: AAS + paracetamol; etenzamida + paracetamol; salicilamida + paracetamol; AAS + paracetamol + fosfato de codeína.

Analgésicos narcóticos: morfina, codeína, meperidina, levometadona, buprenorfina, pentazocina, tramadol, dextropropoxifeno, tilidina, flupirtina, nefopán

Recomendación: Exención del servicio durante todo el tiempo de medicación; es obligatorio que el alta para el servicio la certifique el oficial médico de guardia.

4.02 Antiinflamatorios

Salicilatos: AAS, salicilato de colina, diflumisal, salicilato magnésico, salsalato, salicilato sódico, tiosalicilato sódico.

AINE: carprofén, fenoprofén, ibuprofén, indometacina, ketoprofén, meclofenamato sódico, oxifenbuta-

zona, piroxicam, sulindac, tolmetín.

Corticoides: Ver sección 4.07

Recomendación: Exención del servicio hasta 24 horas después de la administración de salicilatos o AINE con certificación de alta por el oficial médico de guardia.

4.03 Anestésicos/sedación intravenosa:

Anestésicos loco/regionales: bupivacaina, cloroprocaina, etidocaina, lidocaina, mepivacaina, prilocaina, procaina, propoxicaina, tetracaina, butamben, clorobutanol, dibucaina, diclomina, promoxina, proparacaina.

Anestésicos inhalatorios: óxido nitroso

Agentes de sedación i.v. diazepam, midazolam

Anestésicos generales: ver sección 3.3.3.

Son raras las reacciones tóxicas o alérgicas después de inyección intravascular. Se pueden ver respuestas tóxicas cuando se administran en dosis altas a individuos ya grandemente sedados. El óxido nitroso puede aumentar la acumulación de aire en los espacios corporales, distendiendo la cavidad abdominal y la membrana timpánica. Los agentes de sedación de la conciencia pueden producir somnolencia, fatiga y ataxia.

Recomendación: Exención para el servicio hasta 24 horas después de la administración de anestésicos locales o tópicos. Exención para el servicio hasta 48 horas después de la administración de sedantes por vía intravenosa. Asesoramiento por el oficial médico de guardia.

4.04 Quimioterapéuticos:

Antibióticos:

Penicilinas: penicilina G, penicilina V, meticilina, nafcilina, oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina, ampicilina, bacampicilina, amoxicilina, carbenicilina, piperacilina.

Cefalosporinas: cefalotina sódica, cefazolina sódica, cefapirina sódica, cefradina, cefalexina, cefadroxilo

Eritromicinas: eritromicina, estearato de eritromicina, etilsuccinato de eritromicina, estolato de eritromicina, lactobionato de eritromicina, glicceptato de eritromicina

Tetraciclinas: tetraciclina, oxitetraclina, demeclociclina, metaciclina, doxiciclina, minociclina.

Aminoglicósidos: amikacina, gentamicina, kanamicina, neomicina, paramomicina, estreptomycin, tobramicina

Miscelánea: lincomicina, clindamicina, metronidazol, vancomicina, ciprofloxacilo, cloranfenicol, colistina

Antibióticos tópicos: bacitracina, polimixina B, neomicina

Agentes antifúngicos: anfotericina B, clotrimazol, econazol, griseofulvina, ketoconazol, miconazol, nistatina.

Agentes antivirales: aciclovir

Todos los quimioterápicos pueden producir respuestas tóxicas y alérgicas. Los aminoglicósidos pueden causar disfunción auditiva y vestibular.

Recomendación: Exención para el servicio hasta 24 horas después del fin del periodo de administración de uno de estos medicamentos con certificación por el oficial médico de servicio. La aplicación tópica de aciclovir no conlleva restricciones del servicio.

4.05 Sialagogos/antisialagogos:

Sialagogos: pilocarpina, neostigmina

Antisialagogos: sulfato de atropina, tintura de belladona, glicopirrolato, bromuro de metantelina, hidrobromuro de escopolamina.

Los antisialagogos pueden dificultar la visión y afectar la función vestibular; los sialagogos pueden causar tinnitus, inquietud, confusión y disminución de los reflejos.

Recomendación: Exención del servicio hasta 24 horas después del fin de la administración de uno de estos medicamentos. Asesoramiento por el oficial médico de guardia.

4.06 Agentes anticariogénicos:

Fluoruros: fluoruro sódico, fluoruro de estaño, fluor-fosfato acidulado, monofluorofosfato sódico.

Bisguanidas: clorhexidina

Sustitutos del azúcar: xilitol

La dosis letal aguda de fluoruro en adultos es de 2.5 a 5 grs. (equivalente a 5-10 grs de fluoruro sódico).

Recomendación: Sin restricciones sobre vuelo y buceo después de la administración de estos medicamentos.

4.07 Corticosteroides:

Corticosteroides: betametasona, cortisona, desoxicorticosterona, dexametasona, fludrocortisona, hidrocortisona, metilprednisolona, parametasona, prednisolona, prednisona, triamcinolona.

Administrados en dosis únicas durante corto tiempo no suelen plantear problemas, pero cualquier paciente que reciba más de 20 o 30 mgrs diarios de hidrocortisona o una dosis equivalente de otro preparado durante más de dos semanas puede presentar toxicidad esteroidea y supresión del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal. La corticoterapia puede producir debilidad muscular, incremento de la presión intraocular, eurofia, nerviosismo, depresión y raramente psicosis.

Recomendación: En aplicación oral tópica no hay restricciones para el servicio. En uso sistémico exención para el servicio durante todo el periodo de medicación con certificación de alta por el oficial médico de guardia.

4.08 Hemostáticos:

Astringentes: cloruro de aluminio, negatol, ácido tánico

Vasoconstrictores: epinefrina, norepinefrina

Procoagulantes tópicos: film de gelatina absorbible, carboximetil celulosa, colágeno microfibrilar, celulosa, trombina, esponja de fibrina

Antifibrinolíticos: ácido aminocaproico, ácido tranexámico

Procoagulantes sistémicos: no se usan en la práctica dental.

Recomendación: Exención para el servicio hasta 24 horas después de la administración de estos medicamentos. La primera preocupación debe ser la causa fundamental del sangrado. El alta para el servicio será certificada por el oficial médico de guardia.

4.09 Materiales para relleno del canal radicular:

Hidróxido cálcico

Gutapercha

Cementos de óxido de zinc/eugenol: óxido de zinc + resina + subcarbonato de bismuto + sulfato de bario + borato sódico + eugenol.

Cementos sin eugenol: bálsamo del Canadá + resina + gutapercha + óxido de zinc + cloroformo.

Pastas medicamentosas: óxido de zinc + tetróxido de plomo + paraformaldehído + subcarbonato de bismuto + subnitrito de bismu-

to + dióxido de titanio + sulfato de bario + borato de fenilmercurio + hidrocortisona + prednisolona + eugenol + geraniol.

Las pulpotomías con formocresol o cualquier otra técnica de pulpectomía parcial o de momificación pulpar, así como las protecciones pulpares directas están contraindicadas en estos pacientes. Únicamente se admiten pulpectomías totales en combinación con un tratamiento endodóntico de obturación de conductos a ser posible en una sola sesión.

Recomendación: Exención para el servicio hasta 24 horas después de haber completado la obturación de los conductos o bien hasta la resolución de cualquier posible inflamación o bien según el criterio del dentista que atiende el caso.

4.10 Miscelánea y colutorios bucales:

Bisguanidas: alexidina, clorhexidina.

Bispiridina: octenidina

Compuestos fenólicos: fenol, beta-naftol, hexilresorcinol

Halógenos: hipoclorito sódico, cloramina-T, fluoruros, dióxido de cloruro, oxícloroseno, idofor.

Agentes oxidantes: peróxido de hidrógeno, perborato sódico, peróxido de carbamida.

Compuesto de amonio cuaternario: cloruro de benzalconio, bromuro de domifeno

Generalmente estos compuestos se aplican tópicamente por lo que producen escasos efectos sistémicos. Dado que algunos colutorios contienen hasta un 27% o un porcentaje superior de alcohol su ingestión puede causar problemas.

Recomendación: Su uso como enjuagatorios no conlleva restricciones.

BIBLIOGRAFIA

- BÄTER H. Barodontología: So wirken Druckveränderungen auf das Ge-bissystem. Zahnärztl Mittellungen: 1988; 78: 10: 1163-1167
- BÄTER H. Barodontologia und Barotrauma am menschlichen Zahnsystem. Zahnärztl Mitt 1990; 80: 227-230
- BAJANOW NN, EFUNI SN, GENKIN ME, DROJIN AP (Perspektiven in der Praxis der hyperbaren Sauerstoffbehandlung in der Stomatologie). Stomatologija (Mosk) 1981; 59: 6: 75-78.
- BETTS TA, BIRKLE J. Effect of two hypnotic drugs on actual driving performance next morning. Br Med J 1982; 285: 852.
- CALDER IM, RENSEY JD. Odontocrexids - the effects of rapid decompression on restores teeth. J Dent 1983; 11: 4: 318-323.
- CARLSON OG, HALVERSON BE, TRIPLETT RG. Dentin permeability under hyperbaric conditions as a possible cause of barodontalgia. Undersea Biomed Res 1983; 10: 1: 23-28.
- CARY PL, JOHNSON CA, FOLTZ RL, PAPE BE. Driving under the influence of phenobarbital. J. Forensic Sciences 1983; 28: 2: 502-504.
- COGGINS LJ. Barodontalgia in relation to SCUBA divers. J Okla Dent Assoc 1985; 75: 4: 15-16.
- CONNERS M. Density moves into space (Robert M. Donahue). TIC 1987; 46: 4: 1-4.
- CRONE FL, HOLMSTRUP P, PRÆTORIUS F. Særlige målgrupper for odontologisk undersøgelse og behandling i forsvars tandplejen. Tandlægebladet 1986; 5: 217-223.
- DANNENBERG R. Stomatologiske Probleme der Luftfahrtmedizin. Zschr Mil Med (DDR) 1987; 28: 2: 83-85.
- EIDELMAN D. Vertigo of dental origin: Case reports. Aviat Space Envir Med. 1981; 52: 2: 122-124
- FDI. Commission on Defence Forces Dental Services. FDI Recommendations on Barodontologia. FDI General Assembly, Helsinki 1984
- FERJENTSIK E, AKER F. Barontologia: a system of classification. Mil Med 1982; 147: 4: 299-304.
- FLEURY JE, DEBOETS D, VOISIN D, ASSAAD C, MAFFRE N, VIOU F, BELLAICHE G. Les aérodontalgies mise au point à propos d'une observation. Rev Stomatol Chir Maxillofac 1988; 89: 1: 15-20.
- FRANK A. Introduction to aviation medicine in the field of dentistry. Zahnärztl Mitt 1980; 70: 9: 580-584.
- GOWDEY CW. A second look at hyperbaric oxygenation. Modern Medicine Can 1966; May: 63-74.
- HARTEL W. (Dentistry in space). Zahnärztl Mitt 1985; 75: 2: 115-116
- HONKANEN R, ERTAMA L, LINNOILA M, ALBA A, LUKKARI L, KARLSSON M, KIVILUOTO O, PURO M. Roles of drugs in traffic accidents. Br Med J 1980; 281: 1309-1312.
- JENSEN J. Barodontalgi blandt danske jagerpiloter. Tandlægebladet 1984; 88: 20: 726-729.
- KELCHAK TL. Dental barotrauma of diving. Fla Dent J 1987; 58: 1: 10-11.
- KOLLMANN W. Zahnmedizinische Probleme in der Unterdruckkammer-Klinische Beobachtungen zur Ätiologie der Barodontologie. Wehrmed Mschr 1990; 34: 12: 585-592.
- KOLLMANN W, MATTHEWS B. Responses of intradental nerves to thermal stimulation of the teeth in the cat. Anatomical, physiological and pharmacological aspects of trigeminal pain. In: Matthews B, Hill RG. (eds) Excerpta Medica. Amsterdam-Oxford-Princeton 1982: 51-65.
- KOLLMANN W, MATTHEWS R, SUDA H. Polymodal receptors in cat teeth? J. Physiol 1982; 327: 9-10
- KOLLMANN W, MATTHEWS R, SUDA H. Responses of intradental nerves to stimulation of dentine in the rat. J Physiol 1982; 332: 63.
- KRAMER WG, GROSS DR, MOREAU PM, FIFE WP. Drug disposition under hyperbaric and hyperbaric hyperoxic conditions: Meperidine in the dog. Aviat Space Environ med. 1983; 54: 5: 410-412
- LENIA ES, CUNNINGHAM KW, MARX RE. The diagnostic dilemma of barodontalgia. Oral Surg 1985; 60: 2: 212-217.
- MAGNANO G. (The maxillo-dental apparatus in hyperbaric conditions (Part IV): The periodontal margin). Parodontol Stomatol (Nuova) 1984; 23: 1: 183-190
- MAGNANO G, SOLIMEI GE, CINGANO L, BENEDICENTI A. L'apparato maxillo-dentale in iperbarismo. (Parte II: il dolore dentale). Parodontol Stomatol (Nuova) 1984; 23: 1: 175-178.
- NICHOLSON AN, ROTH T, STONE BM. Hypnotics and aircrew. Aviat Space Environ Med. 1985; 56: 299-303
- NIELSEN A, HOLMSTRUP P, PRÆTORIUS F. Barodontalgi Tandlægebladet 1986; 90: 5: 211-216.
- NIEMAN S. Learned about flying from that dental disaster Flyin April 1983; 102-103.
- NÄRHI M, HAEGERSTAM G. Intradental nerve activity induced by reduced pressure applied to exposed dentine in the cat. Acta Physiol Scand 1983; 119: 381-386.
- PHILIP RB. Drugs and diving. 1st Canadian Ocean Technology Conference 1982; Mar 11-14: pp. 12. (Lecture manuscript ?).
- RAUCH JW. Barodontalgia-dental pain related to ambient pressure change. Gen Dent 1985; 33: 4: 313-315.
- RESTARSKI JS. Effect of changes in barometric pressure upon dental fillings. US Nav Med Bull 1944; 42: 1: 155-157.
- ROTTMAN K. Barodontalgia: a dental consideration for the SCUBA diving patient. Quintessence Int 1981; 12: 9: 979-982.
- SCHREIBER R. Untersuchungen zur Aerodontologie. Forschungsbericht am Institut für Luftfahrtmedizin Königsbrück. Königsbrück 1980:
- SENIA ES, CUNNINGHAM KW, MARX RE. The diagnostic dilemma of barodontalgia. Report of two cases. Oral Surg 1985; 60: 2: 212-217.
- SMITH RA, DODSON BA, MILLER KW. The interaction between pressure and anaesthetics. Phil Trans Roy Soc Lond 1984; B 304: 69-84
- WARRICK CK. Aseptic bone necrosis in commercial divers. The Lancet 1981; Aug 22: 384-389
- WINGO HH. Barodontalgia: Etiology and treatment. J Ky dont Assoc 1980; 32: 4: 13-15
- ÖRTENDAHL TW, HOLLAND RT. Electrical activity in dental amalgam of submerged divers during welding. Acta Odont Scand 1987; 45: 313-320.

Balanitis y balanopostitis en las FAS

M.A. Molinero Barranco*

RESUMEN

La región balanoprepucial se ve afectada por patología muy diversa. El no familiarizado con ella suele achacarla a un déficit de higiene o a un proceso micológico. Mediante el presente artículo pretendemos ampliar el horizonte diagnóstico, encontrando útil para tal fin los comentarios que realizamos a cada cuadro. Nos detenemos más en los que presentan una notable carga epidemiológica, como la balanopostitis candidiásica, herpética y la secundaria al exantema fijo pigmentario.

Palabra clave: Balanopostitis, jóvenes, diagnóstico diferencial.

SUMMARY

The balanoprepucial region is affected by a diverse pathology. Those who are not acquainted with it, usually put this fact down to a lack of hygiene or a mycologic process. In this report what we try to achieve is to amplify the diagnostic horizon, the comment on each pattern is useful for this purpose. We are taking a long time over the cases which have a remarkable and epidemiologic load such as the balanopostitis by the candida, by the simplex herpes virus and by the secondary to the steady rash.

Key words: Balanopostitis, young people, differential diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La patología que de forma preferente afecta a la mucosa balanoprepucial no es infrecuente, sobre todo en los hombres jóvenes. Se denomina balanitis y balanopostitis, según afecten sólo al glande o bien a éste y al prepucio.

Conocemos una serie de factores locales que favorecen su aparición, como el esmegma, orina, contaminación bacteriana y microtraumas.

Haciendo un estudio retrospectivo desde que iniciamos nuestro caminar por la medicina castrense, presentamos los cuadros más frecuentes, haciendo un comentario sobre ellos. Insistimos en que no todos deben asociarse con una patología transmitida sexualmente.

Con ello pretendemos ampliar el diagnóstico diferencial y alcanzar, de tal suerte, una terapéutica más específica y correcta.

BALANITIS Y BALANOPOSTITIS INFECCIOSAS

En la mente de todos está la causada por el hongo *Cándida* sp. Se

trata de un miceto dimorfo por presentar una forma celular redondeada, que no es patógena, y otra pseudomicelial patógena. Al no conocerse forma de reproducción sexual, se incluye dentro de los hongos imperfectos. El género *Cándida* presenta seis especies de interés en patología humana: *albicans*, *tropicalis*, *pseudotropicalis*, *guilliermondi*, *krusei* y *parapsilosis*, siendo la más frecuente la primera (1).

El problema de la candidiasis genital se traduce en la existencia de reservorios en el organismo que determinan infecciones recurrentes o dan lugar a portadores sanos, con el consiguiente riesgo de contagio. Para Martínez Fernández (2) la *C. albicans* no es un comensal por lo que siempre que se detecte su presencia, aún en ausencia de sintomatología clínica, debe tratarse. En la actualidad se preconizan tres teorías sobre las recurrencias: la existencia de un reservorio intestinal se demostró en aquellas mujeres que presentan varios episodios de la infección, por su parte Wilmont (3,4) encontró el hongo en el recto de homosexuales en un 40% de los casos; el pene es portador del hongo con una frecuencia cuatro veces mayor en parejas de mujeres infectadas que en el resto de la población, así como el 80% de los contactos de hombres aquejados, presentan cultivos posi-

vos, frente al 32% de las mujeres compañeras de hombres no afectados (3); por otro lado, el germen tiene la capacidad para invadir tanto los planos mucosos superficiales de la vagina como los profundos a los que no llegan los antimicóticos tópicos, recidiando el cuadro tras cada menstruación, al producirse la descamación del epitelio.

Todo este patrón epidemiológico se complica al aislarse *C. albicans* en la boca en un 6,62%, localización de interés si tenemos presentes las modificaciones en la conducta sexual (coitos orales y orogenitales) (1).

Matizamos aún más, no todas la balanitis y balanopostitis candidiásicas de transmisión sexual son de origen venéreo, verbigracia, la padecida por un sujeto cuya pareja sexual realiza contracepción hormonal que le causa una vulvocolpitis candidiásica, no siendo promiscuos ninguno de los dos. Dicho de otra forma, la promiscuidad sexual es la que caracteriza a la enfermedad venérea (5).

Clínicamente observamos una mucosa salpicada por múltiples pústulas de diminuto tamaño que tachonan una superficie eritematosa. En estos casos se evidencian pequeñas zonas descamadas secundarias a dichas micropústulas. Todo ello da un aspecto húmedo. También

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

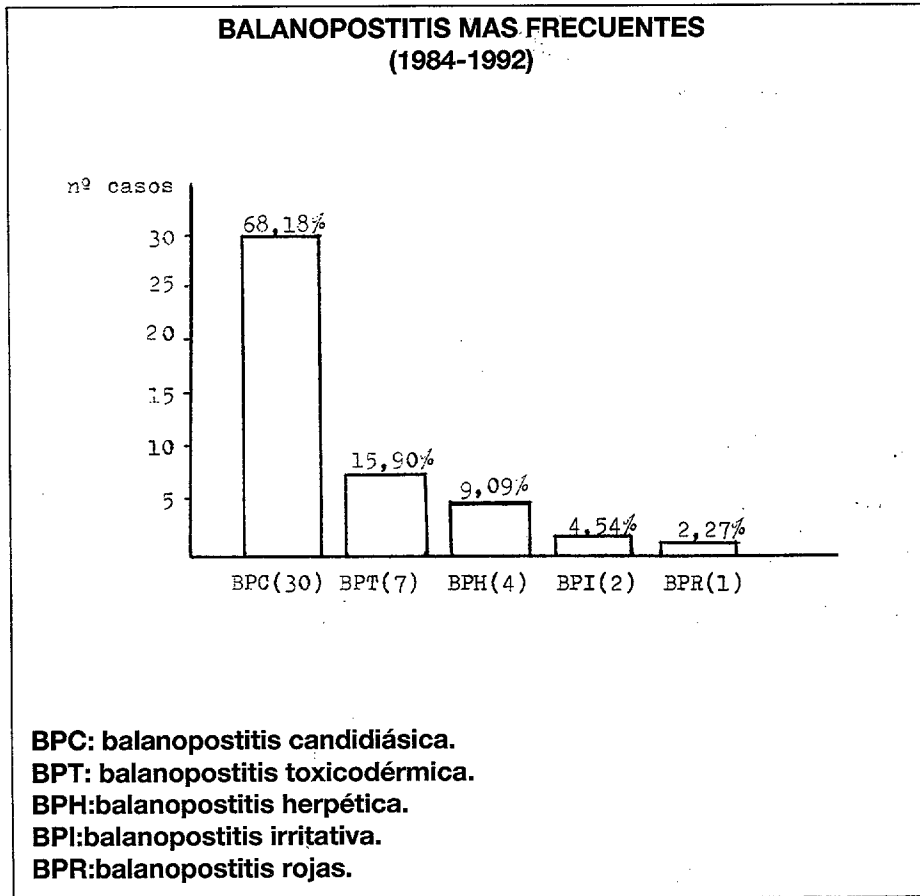
podemos apreciar la presencia de un material caseoso, que recuerda a la cuajada, y que se distribuye por la zona, sobre todo en pacientes fimóticos. Subjetivamente los afectados refieren padecer quemazón, prurito, en mayor o menor grado. Todo esta secuencia de síntomas se sucede tras 4-5 días del contacto. En ocasiones aparecen inmediatamente tras el coito. Sospechándose una reacción de hipersensibilidad frente al hongo (6,7).

En un periodo que se extiende desde 1984 a 1992 tratamos 30 casos de balanopostitis candidiásica en el seno de las FAS, tanto en personal de tropa como profesional. Si los comparamos con los casos de uretritis gonocócica aguda, la proporción es de 3/1 (6), tratándose de la enfermedad de transmisión sexual más frecuente, de ahí la importancia de su conocimiento.

Su diagnóstico es sencillo. Siempre que podamos, debemos comprobar la presencia del hongo añadiendo KOH al 10-30% al frotis obtenido del surco balanoprepucial y del glande, o bien mediante la tinción de Gram que se consigue en medio de Sabouraud o de Nickerson. Mediante el auxonograma, zimograma y el test de filamentación, podemos demostrar la especie de Cándida implicada (9,10).

En nuestra opinión el conocimiento de la epidemiología y de la clínica, es suficiente para establecer el diagnóstico, sobre todo en un medio primario de asistencia, donde debemos iniciar la lucha contra las enfermedades de transmisión sexual (6-11).

El fluconazol y el itraconazol han supuesto un avance en la terapéutica oral de estos cuadros, tanto por su comodidad posológica como eficacia. Con 50-100 mgrs. cada 24 horas del primero y 100 mgrs. cada 24 horas del segundo, son suficientes para la resolución del problema en 10-15 días (12-13). Recientemente la terbinafina se demostró eficaz tanto por vía sistémica como tópica, frente a la candidiasis cutánea, no siendo así para la forma mucosa de la infección. Es por lo que no se indica para el tratamiento de las balanopostitis candidiásicas (14). Tópicamente, cuanto más agudo sea el cuadro, más suave debe ser el tratamiento. Por ello iniciamos la terapéutica con la aplicación de fomentos de permanganato potásico en solución acuosa y a la concentración de 1/20,000.



Pasados los primeros días añadimos un antifúngico tópico. Es condición "sine quoniam" el tratamiento de la pareja.

Con respecto al herpes genital no sabemos si verdaderamente está experimentando un aumento o bien se diagnostica más y mejor. Los ciertos es que las balanitis más frecuentes son las de origen condidiásico y herpética (15, 16). En nuestra casuística y durante el tiempo citado, encontramos 4 casos (6).

Este cuadro puede suponer una primoinfección por el virus del herpes simple, originando un cuadro agudo, aparatoso, que cursa con alteración del estado general. La erupción de vesículas afecta a la mucosa blanoprepucial, tendiendo a agruparse en ramilletes, con carácter efímero y que dan lugar a una zona ulcerada con abundante secreción, de superficie saniosa, sucia y blancomarillenta. Determinan dolor y se palpan adenopatías regionales, dolorosas, móviles y de tamaño variable. Si se trata de una recurrencia, la clínica es más suave, las lesiones escasas y no suelen existir adenopatías regionales. En ambos casos curan las lesiones sin dejar cicatriz.

Epidemiológicamente se aísla más veces el virus del herpes simple tipo 2. Cuando la infección está causada por el tipo 1, las recurrencias pare-

cen menos frecuentes. En el sentir de Corey (17) el virus se libera desde que se inician las lesiones, siendo máxima hacia el octavo y el décimo día, en donde predominan las úlceras, brotando a su vez, nuevas lesiones. Pasados veinte días cuando ya curan las lesiones, se deja de secretar virus. Los que padecieron una primoinfección por el virus tipo 1, pueden desarrollar otra por el tipo 2 y asintomática, lo que complica la epidemiología de esta infección (18).

El diagnóstico se basa en la clínica y en los antecedentes venéreos del paciente. Tanto las técnicas de citodiagnóstico mediante la tinción de Giemsa o Papanicolau, el cultivo del virus en medios celulares como la detección de antígenos virales mediante inmunofluorescencia, son procedimientos de laboratorio potestad los centros hospitalarios, no asequibles en un primer escalón de asistencia sanitaria.

Hoy la terapéutica recomendada es la administración de aciclovir. El Grupo Español para la Investigación de las Enfermedades de Transmisión Sexual (GEIETS) (19) recomienda 200 mgrs. cinco veces al día durante cinco días consecutivos, acompañándose de la aplicación tópica del medicamento, con la misma frecuencia y durante el mismo tiempo. Baker (20) recomienda mantener la dosis

durante diez días, matizando que si bien se consigue un claro beneficio clínico, no parece influir en la primera recidiva. Las recurrencias se tratan por igual.

Existen otras balanopostitis que atienden a etiología gonocócica, tricomoniasis, clamidiásica, micoplásmica y sifilítica (balanitis de Follman). En otros casos bajo condiciones anaeróbicas, la acción de las espiroquetas y de gérmenes fusospirilares complican estos cuadros o bien los de otra etiología. Pueden originar una balanopostitis fagedénica o gangrenosa, comprometiendo la totalidad de la verga. Requieren un tratamiento precoz, tanto quirúrgico mediante el descubrimiento de los abscesos y esfacelos, como antibiótico. El cuadro conocido como balanopostitis infecciosa inespecífica se corresponde con un cuadro morboso que se caracteriza por su rebeldía a la terapéutica. Atiende a la colonización de la zona balanoprepucial y porción distal de la uretra de gérmenes procedentes de vaginas de mujeres asintomáticas, tanto grampositivos como gramnegativos. Ante tal hecho se impone el examen y tratamiento de la partener sexual del enfermo (15).

BALANITIS Y BALANOPOSTITIS NO INFECCIOSAS

Este grupo abarca una serie de entidades cuya causa es conocida, en algunos casos, mientras que en otras permanece oscura su etiología. Excluimos, por no ser objeto del pre-



Foto 1.- Balanopostitis candidiásica.

sente artículo, las dermatosis que pueden afectar a la zona accidentalmente.

La zona genital masculina está sujeta a multitud de traumas secundarios tanto a autolesiones o accidentes (pellizcamiento por cierres de cremallera) como a las relaciones sexuales. El llamado "edema venéreo del pene", surge tras la relación sexual, afectando a la raíz del pene y a la mucosa prepucial. Se atribuye a parejas no cooperadoras, sin secreción vaginal (15). Son las balanopostitis mecánicas o traumáticas.



Foto 2.- Balanopostitis herpética.

En sujetos no postectomizados, con higiene parca, pueden sufrir una inflamación balanoprepucial secundaria a la acción irritante del esmegma y orina. Causa un cuadro muy aparatoso, con abundante secreción de tipo purulento, de olor fétido, que se acompaña de imposibilidad para descubrir el glande, al estar inflamado el anillo prepucial. Responde bien a la aplicación de fomentos astringentes y a los antiinflamatorios tópicos y generales. El empleo de ciertos detergentes y de podofilino puede originar una entidad semejante. La sensibilización a la goma de los preservativos, benzocaina (muy utilizada por los homosexuales para retrasar la eyaculación) y a ciertos medicamentos tópicos como la neomicina, sulfamidas y mercurio, causan una dermatitis de contacto alérgica, caracterizada por prurito, vesiculación y edema. Al retirar la sustancia responsable involuciona el cuadro, si bien los antihistamínicos y dermocorticoides acortan la sintomatología. Son el grupo de las balanopostitis irritativas y alérgicas (6, 15). No queremos dejar pasar la descripción de un cuadro que afecta selectivamente a la mucosa bucal y genital. Nos referimos al exantema fijo pigmentario. Es una toxicodermia cuyo mecanismo exacto no se conoce. Fue descrita por Broco en 1894 (21). Tras un periodo de incubación corto, no más de seis o veinticuatro horas, aparece sobre la mucosa balanoprepucial una mácula pigmentada, urticada, sobre la que emerge una ampolla. En sujetos fimóticos el cuadro adquiere relevancia al presentar gran inflamación y secreción seropurulenta. Las sulfamidas, fenoltaleínas, pirazolonas, barbitúricos, penicilinas, tetraciclinas, salicilatos, quininas y benzodiacepinas, suelen ser los fármacos implicados con mayor frecuencia. La lesión tiene la característica de aparecer siempre en la misma localización tras la ingesta de la sustancia responsable. Obviamente la supresión del medicamento y la medicación sintomática causan la resolución del problema. Hemos asistido 7 casos durante el periodo citado (21).

Un tercer grupo lo constituyen aquéllas en las que su etiología y patogenia permanecen oscuras aún. Aunque el componente eritematoso suele estar en todas las balanopostitis, existen una en las que éste es permanente y no efímero como en las otras. De ahí que Stewart y Lauret (7) las denominen "balanitis rojas". Son la eritroplasia de Queyrat, proceso maligno al tratarse de una carcinoma espinocelular "in situ"; la balanitis liquenoide, telangiectásica y purpúrica; la balanitis pseudoepite-

liomatosa micácea y queratósica y la balanitis plasmocelular crónica benigna de Zoon. Esta última es quizá, junto con la eritroplasia, la más carismática.

Su clínica es muy sugestiva y consiste en una placa aterciopelada, roja, única, salpicada por zonas más eritematosas comparables a la cayena, que afecta a la mucosa balano-prepucial en "hoja de libro". No se acompaña de adenopatías. Puede afectarse la mucosa bucal. A pesar de su carácter crónico, se trata de un proceso benigno. Tuvimos la oportunidad de asistir un caso (22). La terapéutica es difícil, si bien puede remitir, en algunos casos, tras la postectomía (22).

El diagnóstico diferencial debemos establecerlo entre todas ellas, tanto



Foto.-3 Balanitis irritativa.

infecciosas como no, teniendo en cuenta la frecuencia del cuadro, edad

del paciente, antecedentes epidemiológicos y clínica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Micología y micosis: el 4º Reino: Micología clínica 3. Candidiasis. Janssen Research Council. España 1987.
- 2.- MARTINEZ FERNANDEZ, R.: Candidiasis vaginal. Revisión y avance de un nuevo tratamiento con nitrato de econozol. Fac. Farm. Madrid. 1981.
- 3.- SOBEL J.D.: Epidemiología y patogénesis de la candidiasis vulvo-vaginal recurrente. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985; 152: 924.
- 4.- GAURO M.: Avances terapéuticos en las enfermedades de transmisión sexual. Distr. Librería Cervantes. Salamanca. 1983. pp. 65-69.
- 5.- MOLINERO BARRANCO M.A.: ¿Enfermedades transmitidas sexualmente o enfermedades venéreas? Antología Dermatológica nº 5. 1987. pp. 19-20
- 6.- MOLINERO BARRANCO M.A.: Estudio epidemiológico y profilaxis de las ETS en un grupo de alto riesgo de morbilidad. Tesis Doctoral. Fac. Med. Granada. 1987.
- 7.- MOLINERO BARRANCO M.A.: Balanitis crónicas. Actualidad Dermatológica nº8/9. 1986. pp. 24-28
- 8.- FERNANDEZ-CID A.: Vaginitis más frecuentes. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Salvat S.A. Barcelona 1985. pp. 65-76.
- 9.- RICHARD L. SWEET.: La importancia del diagnóstico diferencial de la vaginitis aguda. Am. J. Obstet. Gynecol. 1985; 152: 921.
- 10.- CAMACHO MARTINEZ F.: Enfermedades de transmisión sexual. Ed. JARPYO. Madrid 1986. pp. 135-139
- 11.- MOLINERO BARRANCO M.A.: Guía para el diagnóstico y tratamiento de la balanopostitis candidiásica de transmisión venérea. Actualidad Dermatológica nº 12. 1987. pp. 27-31
- 12.- NEGRONI R.: Farmacología de nuevas drogas antifúngicas. XI Congreso Ibero-Latino-Americano de Dermatología. Madrid. 17-21 de Mayo. 1987.
- 13.- Itraconazol. El fruto de 25 años de investigación antimicótica. Janssen Pharmaceutica. 1992.
- 14.- Lamisil: Un nuevo estándar en el tratamiento antifúngico de la piel y de las uñas. Lab. SANDOZ S.A. 1993.
- 15.- BORDAS X.: Balanitis y balanopostitis. Piel 1989; 4: 325-332.
- 16.- FERRANDIZ C.: Las balanitis herpéticas han aumentado porque se diagnostican más. Diario de Congresos Médicos nº171. Junio 1989 pp.7
- 17.- COREY L., HOMES K.K.: Infecciones por el virus del herpes simple. Conceptos actuales en cuanto a su diagnóstico, tratamiento y prevención. Ann. Intern. Med. 1983; 98: 973-983.
- 18.- GRAIG C., NAHMIA A.J.: Different patterns of neurologic involvement with Herpes simplex virus type 1 and 2: Isolation of Herpes simplex virus type 2 from the buffy coat of two adults with meningitis. J. Inf. Dis. 1973; 127: 365-372.
- 19.- Calidad de tratamiento en enfermedades de transmisión sexual (ETS). Pautas recomendadas por el Grupo Español para la Investigación de las ETS. Editado por Lab. Pfizer S.A. España
- 20.- BAKER A.K.: Tratamiento con Aciclovir de las infecciones por virus herpes. Ed. Ancora S.A. Barcelona 1991. pp97-98.
- 21.- MOLINERO BARRANCO M.A.: El examen fijo pigmentario, una de las toxicodermias más frecuentes. Actualidad Dermatológica nº1. 1985. pp. 17-19.
- 22.- MOLINERO BARRANCO M.A.: Balanitis plasmocelular crónica benigna de Zoon. (A propósito de un caso). Antología Dermatológica nº1. pp. 10-13

Dispositivos de acceso venoso crónico

Rafael Alguacil Rodríguez *
 Concepción Gómez Vilanova **
 César Novoa Cheng ***
 Pedro Portellano Pérez ****
 Andrés Aznar Aznar*****

RESUMEN

Los dispositivos de acceso venoso crónico representan un avance significativo en aquellos pacientes oncológicos que reciben quimioterapia ambulatoria y jugarán un importante papel en aquellos otros que precisen una nutrición parenteral total prolongada. La aceptación general por parte del paciente fué excelente por su seguridad, efectividad, fácil manejo y escasa interferencia en su actividad.

SUMMARY

Totally implantable venous access systems represent a significant advantage in the outpatients cancer chemotherapy and will play an important role for patients who need prolonged total parenteral nutrition in the future. Overall patient acceptance was excellent for its safety, effectiveness, easy management and non-disturbance of their activity.

INTRODUCCIÓN:

Durante la última década la necesidad de disponer de un acceso venoso que cumpla los criterios de seguridad, efectividad, facilidad de manejo, durabilidad y comodidad para el paciente ha sido una prioridad en aquellas especialidades que precisen una terapia I.V. mantenida.

Por otra parte, las complicaciones derivadas de las punciones repetidas en venas periféricas así como las limitaciones en el tiempo que los accesos de venas centrales plantean en relación con la contaminación que su manipulación repetida ocasiona ha hecho surgir una serie de dispositivos que, implantados subcutáneamente, han sido ideados para el acceso venoso crónico (DAVC) y a los que genéricamente se les denomina "reservorios".

DESCRIPCIÓN

Las DAVC constan de un catéter implantable por vía venosa conectado a un reservorio (fig.1) que se suele alojar por debajo de la clavícula. Dicho reservorio dispone de una membrana de silicona autosellable que garantiza un acceso vascular seguro durante varios años ya que permite realizar más de 2000 punciones sin fatiga del material.

Existen en el mercado diversos tipos de DAVC (*Implantofix* - fig.2 - *Cordis, Port-A-Cath, S.E.A.-Port, Polysite*, etc.) que se diferencian en el material utilizado para el catéter (poliuretano o silicona), tipo de conexión catéter/reservorio y características del reservorio (perfil, diámetro exterior, capacidad, material empleado...).

Los reservorios van alojados en la región infraclavicular de la extremidad no dominante (fig. 3) a fin de no interferir con la actividad diaria del paciente. Su implantación es sencilla mediante disección de la vena elegida (fig.4) o bien mediante Seldinger subclavio o yugular, por medio de anestesia local y comprobación

radiológica de la situación del catéter (1)(2).

Con respecto a su utilización es importante el disponer de unas agujas especiales con bisel denominado **HUBER** para evitar la pérdida del material de silicona de la membrana que la utilización de una aguja convencional provoca (fig.5). Cuando el reservorio no se utiliza es preciso que, periódicamente, se realice un lavado con 10 cc de suero heparinizado (100 UI/ml) a fin de evitar la trombosis del sistema.

Como alternativa a la vía venosa pueden ser implantados por vía arterial (3), peritoneal (4) y epidural.

MATERIAL Y MÉTODO

Durante el periodo comprendido entre Febrero del 88 y Marzo del 93 se han implantado en nuestro hospital 48 DAVC, trece de ellos (27%) a pacientes pediátricos. A fin de evitar los problemas que el exceso de diversidad provoca se han utilizado preferentemente (tabla 1) *Implantofix* en 32 ocasiones (66,6%) y *Cordis* en 14 (29,2%). La vía de acceso empleada para la introducción

* Cte de San. (Med.). Servicio de Angiología y C. Vascular.

** Médico civil. Servicio de C. Infantil.

*** Médico Civil. Servicio de Angiología y C. Vascular.

**** Tte Col de San. (Med.). Jefe del Servicio de Angiología y C. Vascular.

***** Tte Col. de San (Med.). Jefe del Servicio de C. Infantil

del catéter queda reflejada en la tabla 2.

Excepto tres pacientes seropositivos en el resto de los pacientes la indicación fue realizada a pacientes oncológicos con quimioterapia sistémica.

RESULTADOS

Al tratarse de pacientes oncológicos ha existido una mortalidad importante en relación con el proceso de base, habiéndose contabilizado 14 exitus (29,2%) en el seguimiento.

Las complicaciones surgidas han sido: infección en 5 pacientes (10.4%), trombosis del catéter en 6 (12.5%), mal función en 2 (4.2%) y neumotórax en un caso (2.1%). En todas las infecciones, exceptos en una, fue preciso retirar el reservorio. Cinco de las seis trombosis del catéter fueron tratadas con éxito mediante fibrinólisis con Urokinasa (1cc de una solución de 100.000 UI de UK en 5 cc de S.F. que se puede repetir varias veces cada 10 min.) (5)(6).

La permeabilidad acumulada durante todo el seguimiento ha

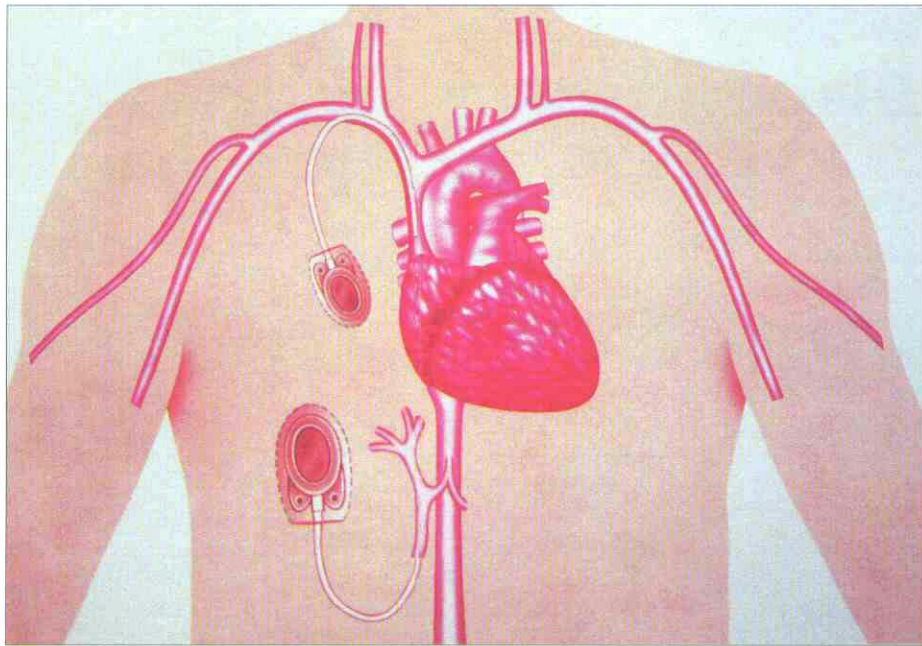


Fig 1: Representación esquemática de la localización de un DAVC venoso y otro arterial

sido del 85.4% siendo retirados 12 reservorios funcionantes (25%) por curación del paciente.

DISCUSIÓN

Las indicaciones para el implante de estos dispositivos a sido prioritariamente de tipo oncológico aunque pueden establecerse en otros múltiples procesos (tabla 3). La técnica de implante de los distintos DAVC no dijere según el equipo empleado y, aunque nos ha resultado más fácil el manejo del

catéter de poliuretano de los Implantolix (7) está más ampliamente aceptada la mayor biocompatibilidad y menor trombogenicidad del catéter de silicona. Por otra parte, nos parece fundamental la existencia de un dispositivo "antikinking" que evita el acodamiento de la conexión del catéter con el reservorio y que carecen este último tipo de implantes.

Con respecto a la vía utilizada hemos considerado más apropiado el intentarlo en primera instancia a través de la vena céfalica siempre que esta no esté fibrosada por el tratamiento oncológico previo. Para evitar este problema es importante mentalizar al paciente de que la colocación del reservorio sea lo más precoz posible. El Seldinger subclavio es sumamente útil siempre que la trombopenia extrema de alguno de estos pacientes no lo contraindique. La vena yugular externa -muy utilizada en pacientes pediátricos- o bien la jugular interna, son vías de recurso en los adultos por las desventajas que la tunelización del catéter por encima de la clavícula hasta su alojamiento final por debajo de la misma conlleva, con el consiguiente riesgo de acomodamiento y malfunción del sistema.

En este sentido, debemos aconsejar que cuando utilizemos la vena yugular externa en pacientes neonatos, es conve-

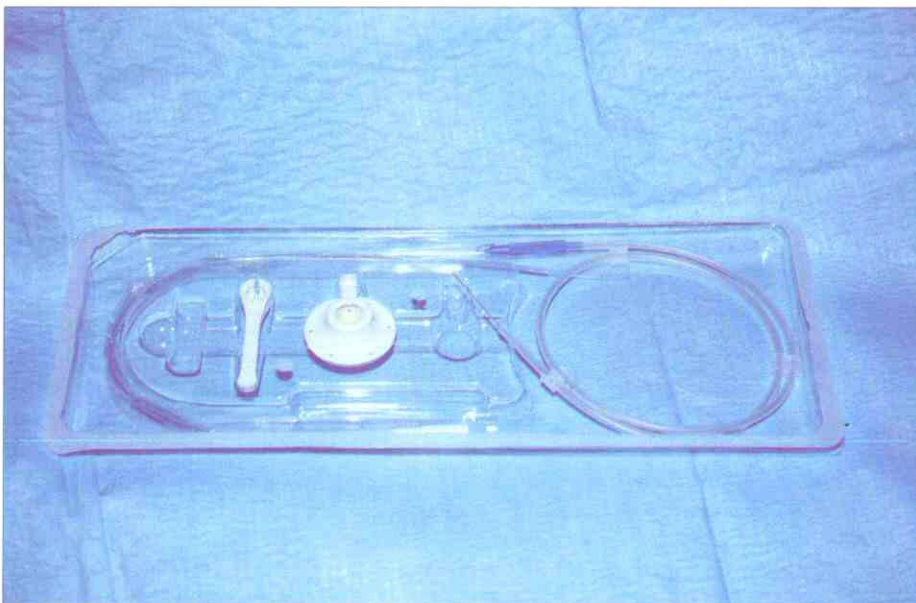


Figura 2: Kit correspondiente a Implantofix.

niente la tunelización del catéter por detrás del hombro hasta su localización final a nivel submario ya que, al describir un mayor círculo, se evita una angulación excesiva (8). Por otra parte, la vena axilar puede considerarse una alternativa válida en este particular grupo de pacientes ya que su disposición evita, en parte, dicho problema (9).

En estudios comparativos de las complicaciones presentadas por la utilización de catéteres exteriorizados- tipo Hickman o Broviac- versus **DVAC**, Mirro y cols (10) han encontrado una mayor tasa de permeabilidad junto con una menor incidencia de obstrucciones en este último tipo de dispositivos. En nuestra serie se ha demostrado muy eficaz, en orden a alargar la vida del reservorio, la utilización de un protocolo unificado de seguimiento en el que se especifica la pauta a seguir para su utilización, haciendo especial incidencia en la necesidad de un "sellado" con heparina sódica al final del proceso. Con respecto a la prevención de infecciones (10) hemos encontrado, en la serie pediátrica, un porcentaje mayor cuando se utilizaba la vena safena interna juxtafemoral como vía de acceso, disminuyendo drásticamente al sustituirla por cualquiera de los accesos supradiafragmáticos.

Contrariamente a lo publicado por otros autores (12) no se presentó ninguna complicación infecciosa del reservorio en pacientes seropositivos, posiblemente en relación con lo limitado de la serie. Consideramos que es muy importante instruir al personal de enfermería (13) en lo que respecta a la absoluta esterilidad de las técnicas de manipulación de los DAVC, así como en la detección precoz de su trombotosis ya que la fibrinólisis en estos casos se ha demostrado absolutamente eficaz.

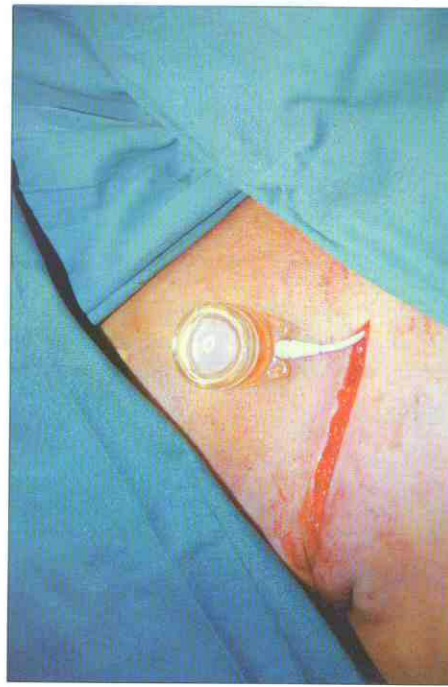
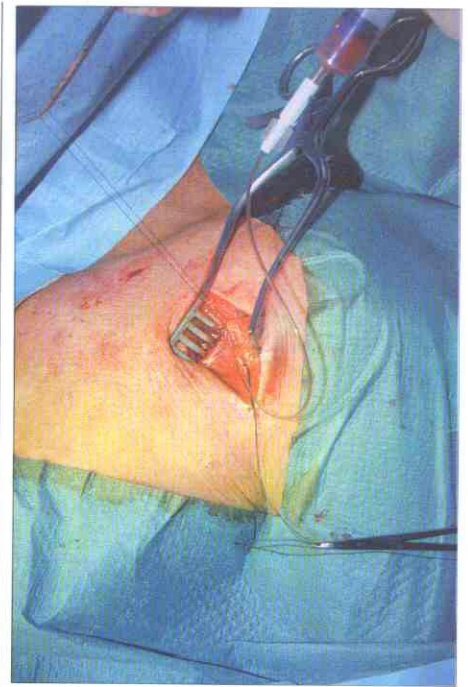


Figura 3: Reservorio Cordis a nivel del surco deltopectoral.



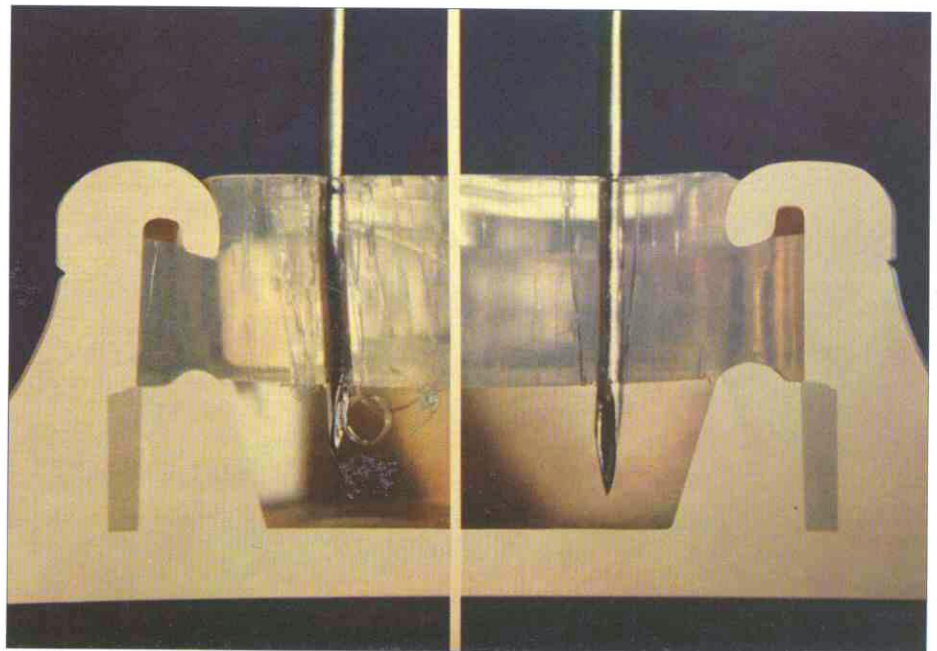
Catéter de poliuretano introducido a través de la vena cefálica.

Aunque en principio no podemos establecer de forma absoluta que tipo de pacientes se van a beneficiar de esta técnica consideramos apropiada su colocación siempre que el presumible período de utilización sobre pase los dos meses (14) ya, que en caso contrario, una vía central estaría más indicada.

CONCLUSIONES

El acceso vascular permanente constituye hoy en día, más que una alternativa, una necesidad en pacientes crónicos que precisen una terapia I.V. ocasional o permanente ya que:

- Preserva el "capital venoso" del paciente.



Demostración del efecto de la utilización de agujas incorrectas sobre la membrana del reservorio.

- Evita las complicaciones derivadas de una punción venosa repetida (flebitis, hematomas, infecciones...).
- Facilita la misión del médico y del personal del enfermería, permitiendo completar los tratamientos de forma adecuada.
- Evita el discomfort del paciente, haciendo que asuma de una forma más positiva su enfermedad.

1.- MEDICINA INTERNA :

- NUTRICIÓN PARENTERAL, ADMINISTRACIÓN DE FLUIDOS O SANGRE TANTO EN ATENCIÓN HOSPITALARIA COMO DOMICILIARIA.
- PACIENTES CON MAL ACCESO VENOSO QUE PUEDAN PRECISAR MEDICACIÓN URGENTE (Diabéticos, cardiopatas.....).
- ADMINISTRACIÓN CRÓNICA DE ANTIBIOTERAPIA.
- NECESIDAD DE EXTRACCIONES FRECUENTES DE MUESTRAS DE SANGRE.

2.- TRATAMIENTO ONCOLÓGICO .

3.- CLÍNICA DEL DOLOR (Administración crónica de analgésicos).

4.- TRATAMIENTOS ANTICOAGULANTES PROLONGADOS (Gestantes con enfermedad tromboembólica) .

Tabla 3.- Indicaciones para el acceso venoso crónico.

	ADULTOS	PEDIÁTRICOS
Implantofix	23	9
Cordis	11	3
S.E.A.-Port	1	-
A-Port	-	1
TOTALES	35	13

Tabla 1.- Tablas de reservorios utilizados.

	ADULTOS	PEDIÁTRICOS
Cefálica	18	1
Subclavia	11	-
Yugular externa	4	4
Yugular interna	2	-
Safena interna	-	8
TOTALES	35	13

Tabla 2.- Vías de acceso para la introducción del catéter.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MORRIS SL, JACQUES PF, MAURO MA: Radiology-assisted placement of implantable subcutaneous infusion ports for long-term venous access. *Radiology* 1992; 184: 149-51
- 2.- LEIN BC, VINOCCUR CD, REYES C: Simple technique for determination of the correct length of percutaneous tunneled catheters in neonates and children. *J. Pediatr. Surg.* 1993; 28: 162-163
- 3.- TUCHMANN A, SCHULLER J, KROISS A, DINSTL K: hepatic artery infusion chemotherapy. *HPB. Sug.* 1990; 2: 21-8
- 4.- SHIMIZU A, KIMURA T, FUNATSU M: Intraperitoneal chemotherapy using CBDCA for malignant gynecological tumors. *Gan. To Kagaku Ryoho* 1992; 19: 1738-41.
- 5.- WINTHROP AL, WESSON DE: Urokinase in the treatment of occluded central venous catheters in children. *J. Pediatr. Surg* 1984; 19: 536-538
- 6.- ROSS P, ENRENKRANZ R, KLEINMAN CS: Thrombosis associated with central venous catheters in infants and children. *J. Pediatr. Surg.* 1989; 24: 253-256
- 7.- WHEELER RA, GRIFFITHS DM, MALONE PS: Central venous catheters (CVC) in children: A requiem for silicone. Presentado en el 38th Annual International Congress of the British Association of Paediatric Surgeons, Budapest, Hungary, July 1991.
- 8.- NAJMALDIN AS, WHEELER JR, GRIFFITHS DM: A posterior tunnel for de jugular venous catheter in newborns. *J. pediatr. Surg.* 1993; 28: 164-165.
- 9.- STEPHENS BL, LELLI JL, ALLEN D: Silastic catheterization of the axillary vein in neonates: an alternative to the internal jugular vein. *J. Pediatr. Surg.* 1993; 28: 31-35.
- 10.- MIRRO J, BHASKAR NR, KUMAR M. A comparison of placement techniques and complications of externalized catheters and implantable port use in children with cancer. *J. Pediatr. Surg* 1990; 25: 120-124.
- 11.- MUGUERZA R, GUTIERREZ JM, GAMEZ M: Sepsis en niños portadores de implantes venosos con reservorio. *Cir. Pediatr.* 1991; 4: 19-22
- 12.- JOHANET H, SALIOU C, MARMUSE JP: Implantable devices for permanent venous access. A single-center prospective study comparing an AIDS population with a control population (80 cases). *Ann. Chir.* 1991; 45: 497-501.
- 13.- AZENCOT A, VALLEIX D, DESCOTTES B: Totally implantable venous access sites: Results of a series of 101 cases. *Ann. Chir.* 1991; 45: 502-6

Estudio de las modificaciones espirométricas inducidas a largo plazo por buceo con oxígeno

Lucas Martín, M.C. *

Martínez González-Moro, I **

Sánchez Gascón, F. ***

Pujante Escudero, A.P. *

Santonja Medina, F. **

RESUMEN

El objeto del presente trabajo es valorar la repercusión a largo plazo del buceo con oxígeno en la función pulmonar; para ello se ha realizado espirometría forzada a 18 sujetos varones buceadores que han utilizado en sus inmersiones habituales oxígeno puro o mezclas hiperóxicas (9 buceadores en activo y 9 ex-buceadores) y se han comparado los resultados con los de un grupo control. Hemos obtenido diferencias significativas en todas las variables de la espirometría forzada entre buceadores activos y ex-buceadores, por lo que pensamos que dichas variaciones podrían relacionarse con las exposiciones hiperóxicas repetidas.

SUMMARY

The object of the present work is to evaluate the long term repercussions of deep-sea diving with oxygen on the pulmonary function. To do this, forced spirometry was carried out on 18 subjects, male divers who during normal immersions used pure oxygen or hyperoxic mixtures (9 currently active divers and 9 ex-divers) and the results have been compared with those of a control group. We have obtained significant differences in all the forced spirometric variables between active divers and ex-divers and we therefore believe that these variations could be related to repeated exposure to hyperoxics.

INTRODUCCION

El oxígeno respirado a presión elevada se comporta como un gas tóxico cuyos efectos se manifiestan después de un período de latencia variable e inversamente proporcional a la presión a la que se inhala. Se admite, en general, que no se presentan efectos adversos cuando esta presión es inferior a 0.5 ATA(*)¹.

Existe unanimidad en aceptar el hecho de que las exposiciones hiperóxicas superiores a 2 ATA producen afectación neurológica principalmente que se manifiesta por la aparición de crisis epileptiformes (efecto Paul Bert); la toxicidad pulmonar se manifiesta a presiones inferiores, entre 1-2 ATA ocasionando un cuadro de into-

xiación aguda que cursa con sensación de quemazón retroesternal, tos y disnea^{2,3}. Las lesiones pulmonares consisten en edema y hemorragia alveolar fundamentalmente, pudiendo encontrar membranas hialinas en estadios más avanzados⁴. Las manifestaciones de fibrosis corresponden a exposiciones de carácter crónico.

AGRADECIMIENTOS

A la Unidad Especial de Buceadores de Combate y al personal del Centro de Buceo de la Armada de Cartagena, que hicieron posible este estudio.

* Unidad de Investigación. Centro de Buceo de la Armada. Cartagena.

** Centro de Medicina del Deporte. Universidad de Murcia.

*** Tte. San. (Med). Departamento de Medicina Interna. Universidad de Murcia.

(*) ATA = Presión de 1 atmósfera a nivel del mar (presión absoluta).

	BUCEADORES	EX BUCEADORES	CONTROLES
EDAD (años)	28,44 ± 6,46	40,66 ± 7,39	35,93 ± 5,32
TALLA (cm)	173,55 ± 6,44	171,33 ± 4,38	174,43 ± 4,87
PESO (Kg)	80,00 ± 1,75	82,88 ± 9,04	78,73 ± 8,91

TABLA I: MEDIDA Y DESVIACION TIPICA DE LA EDAD, TALLA Y PESO

Numerosos trabajos valoran la modificación a corto plazo de las capacidades y/o flujos pulmonares bajo condiciones de hiperoxia (FVC, DLCO, FEV1, FEV25-75% y otros), aunque los distintos autores no se ponen de acuerdo respecto a si alguno de estos parámetros puede considerarse como índice de toxicidad por cuanto, en líneas generales, estas variaciones revierten a la normalidad tras un período de tiempo no bien determinado^{3,5}.

Por otra parte, son escasos los estudios que valoran la modificación de estas y otras variables espirométricas a largo plazo, esto es, en individuos que si bien se someten a hiperoxia de forma intermitente (situación que induce modificaciones reversibles), lo hacen de manera periódica a lo largo de años.

Todo ello nos ha llevado a la elaboración del presente trabajo cuyo objetivo es aclarar si las alteraciones espirométricas pueden tener un carácter de no reversibilidad cuando se valoran a largo plazo en sujetos que han sido sometidos a hiperoxia repetidamente.

MATERIAL Y METODOS

Hemos realizado nuestro estudio en un grupo de dieciocho buceadores divididos en dos subgrupos (A y B) de nueve personas cada uno; A: Buceadores en activo y B: Exbuceadores; pertenecientes todos ellos a una unidad especial de la Armada que utiliza en sus inmersiones habituales oxígeno puro o mezclas sobreoxigenadas. Sus edades oscilan entre los 20 y los 59 años. El grupo control (C) lo forman quince individuos no buceadores de características antropométricas, edad y hábitos similares a los del grupo de estudio.

Todos los sujetos fueron sometidos a un examen físico y respondieron a un cuestionario sobre sus antecedentes persona-

les, consumo de tabaco y actividad profesional; respecto a esta última, se especificaba los años de buceo con oxígeno, periodicidad y duración de las inmersiones (duración media, máxima y mínima), horas anuales acumuladas y equipos utilizados. También respondieron sobre la presentación de síntomas de toxicidad pulmonar aguda, indicando en caso afirmativo las características de la inmersión (mezcla respirable, profundidad, duración y trabajo físico).

Las espirometrías fueron realizadas con el Espirómetro Micro S-200 dotado de neumotacógrafo y monitor para la visualización de las curvas flujo-volumen en tiempo real. Se emplearon boquillas y filtros desechables. Antes de cada serie de exploraciones se procedía al calibrado del aparato y a la introducción de los datos referentes a temperatura, humedad relativa y presión atmosférica existente.

Todos los individuos fueron informados de los objetivos del estudio explicándoles previamente el procedimiento a seguir para la realización de las espirometrías forzadas según la normativa de la S.E.P.A.R.⁶ A cada individuo se le practicaba un mínimo de tres pruebas, escogiendo para su valoración la más favorable.

Las variables estudiadas han sido: Capacidad Vital Forzada (FVC), Volumen espirado en el primer segundo (FEV₁), Índice de Tiffeneau, Flujo máximo espiratorio (PEF), Flujo espirado entre el 25 y el 75% de la FVC (MEF_{25-75%}), Capacidad Vital Inspiratoria (CVIN) y Flujo máximo inspiratorio (PIF). Todos los valores, excepto los inspiratorios fueron comparados, en forma porcentual, con los teóricos previstos según las ecuaciones de predicción de la C.E.C.A.⁷.

Se realiza el estudio estadístico descriptivo de posición (medias) y de dispersión (rango y desviación

típica). A todos los resultados les fue aplicado un análisis estadístico de homogeneidad de medias mediante el Test de la T de Student.

RESULTADOS

La espirometría forzada se ha realizado a 33 sujetos varones cuyos datos antropométricos se exponen en la Tabla I.

En cuanto a las características de los buceadores reseñamos las siguientes: La edad media de inicio al submarinismo es de 20,27 ± 4,01 años y la del inicio al buceo con oxígeno de 22,33 ± 3,44 años. La media de horas anuales de buceo con oxígeno es de 82,38 ± 60,69, con un rango entre 20 y 240 horas, destacando que la tercera parte de ellos supera las 100 horas anuales.

Un tercio de los buceadores sobrepasa las mil horas totales acumuladas de inmersión con oxígeno, y otra tercera parte no llega a las 500 horas, siendo la media de 1016 horas.

La media de la duración máxima de las inmersiones realizadas es de 128 ± 59,8 minutos.

En ningún caso se registró sintomatología compatible con toxicidad pulmonar.

En la Tabla II se exponen los valores extremos (máximos y mínimos), medias y desviaciones típicas de cada una de las variables de la espirometría forzada, separados por grupos.

Con el análisis estadístico de homogeneidad de dos muestras mediante el uso de la t de Student no se ha observado diferencia significativa, con respecto a la talla y peso, entre los grupos de buceadores y el grupo control. Al analizar conjuntamente los grupos A y B encontramos diferencias significativas en los siguientes parámetros con respecto al grupo C: FVC, Índice de Tiffeneau, PEF y PIF. Tanto el PIF como

el Tiffeneau muestran unos valores medios inferiores en los individuos del grupo de buceadores (Tabla III).

Al comparar los resultados obtenidos en los buceadores activos (Grupo A) con los ex-buceadores (Grupo B) observamos diferencias significativas en todas las variables de la espirometría forzada (Tabla IV).

DISCUSION

La espirometría forzada es una técnica aconsejada para la valoración de la función pulmonar en los exámenes de aptitud para la práctica del buceo, tanto profesional como deportivo^{8, 9, 10}. Con ella se puede cuantificar la capacidad ventilatoria de los sujetos a estudio, sabiendo que está en función de la relación entre el volumen pulmonar, la resistencia de la vía aérea, la elasticidad del pulmón y de la caja torácica y la fuerza de los músculos respiratorios¹¹.

A los sujetos de nuestro estudio los hemos dividido en dos grupos: buceadores en activo y buceadores retirados. A los primeros los podemos considerar, por el nivel de entrenamiento y actividad física que realizan, como deportistas de nivel; y al igual que sucede en otras actividades deportivas, observamos que presentan unos valores en sus parámetros espirométricos superiores a los considerados como normales según los valores de referencia obtenidos por las ecuaciones de predicción habitualmente usadas^{7,12}.

Se ha comprobado que la práctica de ejercicios en el agua tanto de una forma deportiva (natación o buceo) como rehabilitadora, condiciona el aumento de la Capacidad Pulmonar Total, Capacidad Vital Forzada y del FEV1¹³. Este aumento en la respuesta ventilatoria también se observa en otros tipos de actividad física como el remo¹⁴ o el ciclismo¹⁵, y

		MAXIMO	MINIMO	MEDIA	DES. TIP.
FVC	(A)	7.23	4.64	5.89	0.75
	(B)	5.09	4.14	4.73	0.30
	Litros (C)	6.43	3.20	4.48	1.07
FVC %	(A)	139	102	119.77	11.48
	(B)	111	91	104.44	7.65
	% (C)	124	64	92	20.98
FEV1	(A)	6.69	4.46	5.30	0.78
	(B)	4.67	3.56	4.13	0.34
	Litros (C)	6.43	3.12	4.41	1.04
FEV1 %	(A)	151	118	132.88	12.10
	(B)	129	100	112.00	9.91
	% (C)	152	78	110.47	24.66
TIFFEN	(A)	97	83	92.22	4.02
	(B)	92	75	86.77	5.91
	% (C)	100	90	98.20	2.78
CV IN	(A)	7.23	5.31	6.20	0.55
	(B)	5.68	4.76	5.19	0.31
	Litros (C)	7.73	3.60	5.45	1.25
PEF	(A)	13.66	10.40	12.56	1.35
	(B)	12.92	6.03	9.97	2.17
	l/seg (C)	12.47	4.91	6.54	1.85
PEF %	(A)	154	114	136	12.88
	(B)	142	70	113.88	23.85
	% (C)	130	53	71.27	19.20
MEF_{25-75%}	(A)	12.40	6.97	9.53	1.70
	(B)	7.48	3.30	5.76	1.48
	l/Seg (C)	13.39	4.70	6.93	2.19
MEF_{25-75%} %	(A)	233	144	184.22	29.76
	(B)	181	74	135.44	34.17
	% (C)	276	100	153.27	46.30
PIF	(A)	12.27	5.80	8.85	1.96
	(B)	8.98	4.51	7.12	1.23
	l/Seg (C)	13.70	8.06	10.05	1.67

A = Buceadores en activo; B = Exbuceadores; C = Controles

TABLA II: VARIABLES DE LA ESPIROMETRIA FORZADA SEGUN GRUPOS

en sujetos que practican deportes de equipo con más de 7 horas semanales de actividad deportiva¹⁶.

La diferencia que observamos, en estas variables, entre los buceadores activos y los retirados se podría atribuir, si sólo nos basamos en los valores reales expresados en litros, a la diferencia de edad existente entre ambos grupos; pero al observar que también existe una diferencia significativa entre ellos al expresarlos en porcentajes del valor previsto para su edad, estatura y peso, podemos considerar que el tipo de actividad realizada también condiciona los valores más altos en los activos; datos similares se han obtenido en otros grupos de sujetos al compa-

rar los activos con los sedentarios¹⁷.

Los flujos espiratorios (PEF y MEF_{25-75%}) muestran diferencias significativas entre los grupos A y B, siendo éstas más acusadas en el MEF_{25-75%}; los sujetos controles obtuvieron unos valores intermedios entre ambos, tanto expresados en litros como en porcentajes con respecto al teórico, por lo que estas variaciones tampoco pueden atribuirse únicamente a la diferencia de edad.

En cuanto a los variables inspiratorias (CVIN y PIF), observamos que existe una diferencia significativa entre ambos grupos de buceadores (A y B), y de ellos con respecto a los controles (C), pero debido a lo amplio de sus

rangos y al pequeño número de casos, no podemos atribuir estas variaciones a la actividad realizada; aunque, siguiendo a Bab y Rodarte¹⁵ pensamos que los aumentos de la Capacidad Inspiratoria se pueden deber a cambios en el Volumen Residual.

Al observar que en determinados parámetros (FEV1, MEF_{25-75%} y PIF) los exbuceadores tienen valores inferiores a los del grupo control, pensamos que podría deberse a un efecto de la exposición intermitente al oxígeno hiperbárico que causase un empeoramiento crónico de la función ventilatoria afectando a las pequeñas vías aéreas, detectándose esta alteración al cesar la actividad física que acompaña a la práctica del buceo.

Moselhi y colaboradores¹⁸ no encontraron diferencias significativas al realizar un estudio similar en profesionales con 2-10 años de buceo con oxígeno (entre 250 y 1.250 horas acumuladas) posiblemente debido al bajo número de horas totales acumuladas con respecto a nuestro trabajo (entre 540 y 5.040 horas); aunque citan a autores que refieren experiencias en las que concluyen que la toxicidad del oxígeno ocasiona un aumento de las resistencias elásticas durante la respiración. Puy y col¹⁹ opinan que el desarrollo de las lesiones hiperóxicas es progresivo y puede condicionar daño irreversible en la función respiratoria. Nuestros propios resultados suscriben esta opinión.

Widell y col² encuentra descenso en la capacidad vital y el FEV1 tras exposiciones intermitentes con oxígeno y señalan una mayor afectación del segundo parámetro. Las experiencias de Crosbie y Cummings⁵ indican que FVC y FEV1 son las variables más alteradas por la hiperoxia: estos autores estudian dos casos de intoxicación pulmonar y realizan espirometrías periódicas a los accidentados observando que las citadas variables comienzan a

	A+B / C	A / C	B / C
FVC	P < 0.05	P < 0.01	N.S.
FVC %	P < 0.01	P < 0.01	N.S.
FEV1	N.S.	N.S.	N.S.
FEV1 %	N.S.	P < 0.05	N.S.
TIFFENEAU	P < 0.01	P < 0.01	P < 0.01
CVIN	N.S.	N.S.	N.S.
PEF	P < 0.01	P < 0.01	P < 0.01
PEF %	P < 0.01	P > 0.01	P < 0.01
MEF _{25-75%}	N.S.	N.S.	N.S.
MEF _{25-75%} %	N.S.	N.S.	N.S.
PIF	P < 0.01	N.S.	P < 0.01

N.S. = Diferencia no significativa

TABLA III: DIFERENCIAS DE LAS MEDIAS (HOMOGENEIDAD DE MUESTRAS) DE LAS VARIABLES DE LA ESPIROMETRIA FORZADA ENTRE LOS DISTINTOS GRUPOS. **

revertir a las cinco semanas y que transcurridas doce semanas no se obtiene aún una normalización completa de ambos parámetros, lo que permite deducir la persistencia del daño pulmonar. Si bien en nuestro estudio no registramos ningún accidente hiperóxico si observamos que tanto FVC como FEV1 se encuentran modificadas.

Por otro lado, Clark y colaboradores²⁰ realizan recientemente un estudio de función pulmonar en individuos que respiran oxígeno a 3 ATA durante 3.5 horas y a pesar de no presentar síntomas respiratorios relevantes, señalan

reducciones de FEV1 y FEV_{25-75%} del 5 y 11.8% respectivamente mientras que FVC permanecía sin cambios; estas modificaciones se produjeron de manera similar en los sujetos que convulsionaron. Ello permitiría afirmar que, si bien el FEV1 queda modificado tras exposiciones hiperóxicas inmediatas y a largo plazo, la utilidad indicativa de FVC no sería tan valorable ya que su afectación parece menos constante. En cualquier caso somos contrarios a la teoría que sostienen Harabin y Homer²¹ quienes atribuyen las modificaciones de capacidad pulmonar espirométri-

	BUCEADORES ACTIVOS	EX-BUCEADORES	DIFERENCIA SIGNIFICATIVA
FVC (litros)	5.89 ± 0.75	4.73 ± 0.30	p < 0.01
FVC % teórico	119.77 ± 11.48	104.44 ± 15.28	p < 0.01
FEV1 (litros)	5.30 ± 0.78	4.13 ± 0.34	p < 0.01
FEV1 % teórico	132.88 ± 12.10	112.0 ± 9.91	p < 0.01
TIFFENEAU	92.22 ± 4.02	86.77 ± 5.91	p < 0.05
CVIN	6.20 ± 0.55	5.19 ± 0.31	p < 0.01
PEF (l/seg)	12.56 ± 1.35	9.97 ± 2.17	p < 0.05
PEF % teórico	136.00 ± 12.88	113.88 ± 23.85	p < 0.05
MEF	9.53 ± 1.70	5.76 ± 1.48	p < 0.01
MEF % teórico	184.22 ± 29.56	135.44 ± 34.17	p < 0.01
PIF	8.85 ± 1.96	7.12 ± 1.23	p < 0.05

TABLA IV: MEDIDAS Y DESVIACIONES TÍPICAS DE BUCEADORES ACTIVOS/EXBUCEADORES

cas y afirman, al igual que Gar-dette y Lemaire²², que el amplio

rango de variaciones individua-les de este parámetro impide valorarlo de forma estricta. De hecho, la reducción de capaci-dad pulmonar que hemos observado no puede atribuirse a los síntomas respiratorios, y en la experiencias de Clark²⁰ los registros espirométricos altera-

dos no coincidían con la sinto-mología de intoxicación. De cualquier forma, los buceadores estan habituados a las manio-bras de capacidad vital forza-da²³ por lo que estas variaciones deben ser adecuadamente rela-cionadas con las exposiciones hiperóxicas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MELIET, JL: L'hyperoxie. Medsubhyp. 1989. 8.1: 23-26.
- 2.- WIDELL, PJ; BENNET, PB; and KIBLIN, P: Pulmonary oxygen toxicity in man at 2 ATA with intermittent air breathing. Aersp Med. 1974. 45 (4): 407-410.
- 3.- BARTHEYLEMY, L: Toxicité pulmonaire de l'oxygène. Exposé introductif de physiologie respiratoire. IRMS. Marsella. 1982.
- 4.- LUCAS, MC; PUJANTE, AP; SANCHEZ GASCON, F y LUDEÑA, MD: Estudio de lesiones morfológicas inducidas por inhalación de oxígeno a altas concentraciones. Arch Bronc. 1992; 28, supl 1:9.
- 5.- CROSBIE, WA; CUMMING, G; THOMAS, IR: Acute oxygen toxicity in a saturation diver working in the North Sea. Undersea Biomed Res. 1982; 9 (4): 315-319.
- 6.- GRUPO DE TRABAJO DE LA SEPAR PARA LA PRACTICA DE LAS ESPIROMETRIA FORZADA: Normativa para la práctica de la espirometría forzada. Arch Bronc. 1989; 25 (4): 132-142
- 7.- EUROPEAN COMMUNITY FOR COAL AND STEEL. Ed. QUANJER, PH: Standarizad lung function testing. Report working party for standardization of lung function test of the E.C.C.S. Bull Europ Physiopat-hologi Respir. 1983; 19 (suppl 5).
- 8.- BALLAR MONTES, F: Exámen de aptitud para el buceo. En GALLAR MONTES, F: Medicina subacuá-tica e hiperbárica. Instituto Social de la Marina. Madrid, 1991.
- 10.- ROSSANT-LUMBROSO, J: Medicina del Deporte. Ed. Marfil Alcoy, 1984.
- 11.- ROCA TORRENT, J: Medición de la capacidad ven-tilatoria. Medicine. 1985; 4ª Serie. nº 26: 1109-1117.
- 12.- AMERICAN THORACIC SOCIETY: Lung function testing: Selection of reference values and interpre-tative strategies. Am Rev Respir Dis. 1991; 144: 1202-1218
- 13.- CLANTON, TL; DIXON, GF; DRAKE, J; and GADEK, JE: Effects of swim training on lung volu-mes and inspiratory muscle conditioning. J Appl Physiol. 1987; 62: 39-46.
- 14.- MAHLER, DA; SHUHART, CR; BREW, E; and STU-KEL, TA: Ventilatory responses and entrainment of breathing during rowing. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23: 186-192.
- 15.- BABB, TG; and RODARTE, JR: Lung volumes during low-intensity steady-state cycling. J Appl Physiol. 1991; 70: 934-937.
- 16.- MARTINEZ GONZALEZ-MORO, I: Aportación de las pruebas de función pulmonar a la Medicina del Deporte. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia. 1992.
- 17.- SEINIARSKI, R; ETERRADOSSI, J; and TAN-CHE, M: Mesure des paramètres ventilatoires statiques et dynamiques dans une population de sportifs des deux sexes âgés de 20 a 55 ans par spirométrie et courbes débits-volumes. Médecine du Sport. 1990; 64: 196-199
- 18.- MOSELHI, M; ABDALLAH, SM and AZAB, YM: Pul-monary function in men with intermittent long-term exposure to hyperbaric oxygen. Under-sea Biomedical Research. 1980; 7: 149-156.
- 19.- PUY, RJM; HYDE, RW; FISHER, AB; CLARK, JM: Alterations in the pulmonary capillary bed during early oxygen toxicity in men J Appl Physiol. 1968; 24: 537-543.
- 20.- CLARK, JM; JACKSON, RM; LAMBERTSEN, CJ: Pulmonary function in men after oxygen breathing at 3.0 ATA for 3.5 h. J Appl Physiol. 1991; 71 (3): 979-885.
- 21.- HARABIN, AI; HOMER, ID; WEATHERSBY, PK: An analysis of decrements in vital capacity as an index of pulmonary oxygen toxicity. J Appl Physiol. 1987; 63 (3): 1130-1135.
- 22.- GARDETE, B; LEMAIRE, C: Variations de la capa-cité vitale en fonction de la quantité d'oxygène inhalée au cours des décompressions. Mesubhyp. 1977; 61: 66-69.
- 23.- LEMAIRE, C: Détermination du taux d'hyperoxie acceptal pour les plogées au long cours par la mesura de la capacité vitale Bull Medsubhyp. 1975; 11: 82-85.

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 libeta 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



Lesiones orales relacionadas con la infección por virus de la inmunodeficiencia humana: estado actual del problema

Luis Miguel González Pérez *

RESUMEN

Este artículo revisa el estado actual de conocimientos de las lesiones orales asociadas con la infección por virus de la inmunodeficiencia humana. Las lesiones pueden ser clasificadas en varios grupos, incluyendo infecciones micóticas, bacterianas y virales, así como neoplasias, trastornos neurológicos y lesiones de etiología desconocida.

SUMMARY

This article revises the actual situation of knowledge about oral lesions associated with human immunodeficiency virus. The lesions can be classified into those with fungal, bacterial or viral origin whereas other subgroups include neoplasms, neurologic disturbances, and lesions of unknown cause.

INTRODUCCION:

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue descrito como una nueva entidad en el año 1981. Se trata de un síndrome caracterizado por el desarrollo de infecciones oportunistas específicas o de procesos malignos en personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sin otra causa conocida de inmunodeficiencia. En este retrovirus aparecen frecuentemente mutaciones genéticas que provocan variaciones en su composición proteica. La velocidad de la mutación parece ser mayor que en cualquier otro virus con capacidad de infectar al ser humano. Existe, por tanto, una considerable heterogeneidad entre los virus aislados de pacientes con SIDA; esto explicaría la gran diversidad de signos y síntomas y la aparición de cepas "nuevas". En cualquier caso existe un hecho fundamental en estos enfermos que es la presencia de una inmunidad celular caracterizada por una depleción progresiva

de linfocitos T cooperadores o "helper" (T4) infectados por el VIH (7, 10, 27, 28).

Las manifestaciones orales observadas en estos pacientes infectados por el VIH son muy variables, y suelen corresponder a infecciones, tumores o a un grupo heterogéneo de otras patologías orofaciales. En ocasiones estas lesiones, aunque no pueden ser consideradas como totalmente específicas del SIDA, son el primer signo de infección por VIH o bien determinan un mal pronóstico en el curso evolutivo de estos pacientes. Con cierta frecuencia pueden observarse formas atípicas, por su expresión clínica o por su respuesta al tratamiento, dificultando el diagnóstico de este proceso. La frecuencia de estas manifestaciones se halla en relación con la inmunosupresión existente apareciendo la mayoría cuando la cifra de linfocitos T4 es inferior a 400 por mm³ (20, 26, 30, 31).

CLASIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES ORALES (Tabla I):

La candidiasis oral es frecuentemente la primera manifestación de infección por VIH, y en casi la mitad de los pacientes se observa en uno u otro momento de su evolución precediendo a menudo a otras infecciones oportunistas. Puede aparecer asociada a candidiasis esofágica. En un paciente perteneciente a un grupo de alto riesgo, la aparición de candidiasis oral sin una causa más común, como puede ser el tratamiento con corticosteroides o antibióticos, es altamente sugestiva de infección por VIH. Si un paciente VIH-positivo conocido tiene una candidiasis oral, el pronóstico por lo que respecta a una supervivencia prolongada parece estar disminuido. Los hongos del género *Candida* se encuentran habitualmente formando parte de la flora microbiana oral en las personas infectadas con

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. M^a José García-Pola, de la Escuela de Estomatología de Oviedo, por su colaboración con la iconografía de este trabajo.

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

INFECCIONES MICOTICAS:

- Candidiasis: Pseudomembranosa
eritematosa
hiperplásica
queilitis angular
- Histoplasmosis
- Criptococosis
- Geotricosis

INFECCIONES BACTERIANAS:

- VIH-gingivitis necrotizante (*)
- VIH- gingivitis (*)
- VIH- periodontitis (*)
- Actinomicosis
- Enfermedad por arañazo de gato
- Sinusitis
- Exacerbación de periodontitis apical
- Celulitis submandibular.
- * Causadas por: *Mycobacterium avium intracellulare*
Klebsiella pneumoniae
Enterobacterium cloacae
Escherichia coli

INFECCIONES VIRALES:

- Causadas por:
- Virus del herpes simple
 - Citomegalovirus
 - Virus de Epstein-Barr: Leucoplasia vellosa
 - Virus varicela-zoster: Herpes-zoster
Varicela
 - Virus del papiloma humano:
Verruga vulgar
Condiloma acuminado
Hiperplasia epitelial focal

NEOPLASIAS:

- Sarcoma de Kaposi
- Carcinoma de células escamosas
- Linfoma no-hodgkiniano

TRASTORNOS NEUROLOGICOS:

- Neuropatía del trigémino
- Parálisis del facial

LESIONES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA:

- Ulceras aftosas recurrentes
- Ulceración necrotizante progresiva
- Epidermolisis tóxica
- Cicatrización retrasada de heridas
- Trombocitopenia idiopática
- Tumefacción de glándulas salivales
- Xerostomía
- Hiperpigmentación melanótica

TABLA I: Lesiones orales asociadas con la infección por VIH (según Centros Colaboradores de la OMS. Pindborg, 1992).

VIH. No es extraño, por tanto, que en los pacientes VIH-positivos la infección más frecuente sea el sobrecrecimiento de *Candida albicans*. Las infecciones orales producidas por otras especies de *Candida* (como *C. glabrata*, *C. tropicalis*, *C. stellatoidea* o *C. guilliermondii*) no parecen tener ninguna otra significación, ya que todas las infecciones por *Candida* responden a un tratamiento similar y no han dado lugar a manifestaciones clínicas diferentes. No obstante, como las distintas formas clínicas de candidiasis ocurren con distinta frecuencia en pacientes con SIDA manifiesto y en pacientes simplemente seropositivos, es importante distinguir entre las formas pseudomembranosas (muguet oral), eritematosas e hiperplásicas, y la queilitis angular (6, 18, 31) (figura 1)

Las infecciones orales o periorales por herpesvirus (herpes simple, varicela-zoster, virus de Epstein-Barr o citomegalovirus) también son frecuentes. En la actualidad, no hay ninguna prueba de que el VIH cause por sí mismo directamente ninguna de las infecciones víricas orales; lo que sí está demostrado es que la inmunosupresión inducida por la infección aumenta en frecuencia y gravedad una gran variedad de infecciones víricas en la cavidad oral. Las estomatitis herpéticas causadas por el virus del herpes simple presentan una prevalencia de un 10% en personas con infección por VIH, y pueden llegar a revestir especial gravedad por su extensión, severidad y duración, aunque pocas veces muestran diseminación. Si los herpes mucocutáneos son progresivos y persisten durante más de un mes en una persona con infección por VIH, el proceso entra dentro de la definición de SIDA de los Centers for Disease Control (CDC). Un zoster orofacial grave suele indicar mal pronóstico (10, 22, 31).

La leucoplasia vellosa, descrita en 1984 por Greenspan, puede considerarse como una lesión casi exclusiva de los pacientes infectados por VIH, y se cree que está originada por el virus de Epstein-Barr actuando sinérgicamente o no con otros virus, como el citomega-

lovirus o el papilomavirus, que pueden ser identificados ultraestructuralmente en los estudios biópsicos. La leucoplasia vellosa se caracteriza por la existencia de zonas blanquecinas elevadas y con engrosamiento, sobre todo en borde lateral de la lengua, unilateralmente o más raramente de forma bilateral, pudiéndose extender hacia el dorso de la lengua o a mucosa yugal. Las lesiones son de bordes mal definidos y de superficie rugosa, con un diámetro desde pocos milímetros hasta tres centímetros, y suelen ser asintomáticas. El estudio anatomopatológico revela la existencia de hiperplasia epitelial con proyecciones similares a pelos, hiperqueratosis paraqueratótica, coilocitos (que son células vacuoladas que sugieren una infección vírica) y ausencia de inflamación. Las capas superficiales pueden contener numerosas hifas de *Candida* por la existencia de una infección sobreañadida. La posibilidad de desarrollo de un SIDA en un paciente con leucoplasia vellosa es muy elevada (2, 11, 12, 13, 29).

El sarcoma de Kaposi es un tumor maligno que se observa de forma característica en el SIDA, y constituye a menudo una manifestación oral temprana de la enfermedad. El diagnóstico de un sarcoma de Kaposi en un paciente de menos de sesenta años cumple la definición de SIDA de los CDC. El



FIGURA 1.- *Candidiasis pseudomembranosa en dorso de lengua en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Este cuadro clínico se caracteriza por la formación de placas de color blanco perlado, que se desprenden al raspar y dejan una base eritematosa.*

sarcoma de Kaposi es oral o perioral en casi la mitad de los pacientes, y se manifiesta como una mácula, pápula o nódulo de color rojizo, que cambia a azulado con la evolución de las lesiones, localizadas típicamente en el paladar o en las encías. En la fase proliferativa, el sarcoma de Kaposi puede ser doloroso y hemorrágico e interferir con el habla, la deglución y la higiene oral. Hoy en día, el hallazgo de un sarcoma de Kaposi oral en un paciente que no esté recibiendo

tratamiento inmunosupresor es prácticamente patognomónico de SIDA (15, 19, 23, 36) (Figura 2).

Se ha descrito una proliferación vascular secundaria a una infección de vías respiratorias superiores, caracterizada por múltiples lesiones nodulares que histopatológicamente presentan una proliferación vascular e histiocítica y una imagen de angiomatosis epiteloide. Estas lesiones responden al tratamiento antibiótico y se observan en pacientes con una inmunosupresión marcada. Los estudios inmunoenzimáticos y ultraestructurales revelan en el interior de las lesiones elementos bacilares propios de la enfermedad por arañazo de gato (1).

También es muy característico el desarrollo de linfomas orales, sobre todo de la variedad no-Hodgkin. De forma ocasional, aparecen carcinomas epidermoides orales en enfermos de SIDA (9, 14, 17, 21) (figura 3).

Denison en 1985 fué el primero en describir las complicaciones periodontales de la infección por VIH. Una forma poco frecuente de enfermedad periodontal agresiva, que se inicia como una gingivitis y evoluciona rápidamente a necrosis periodontal, constituye actualmente una complicación bien establecida de infección por VIH, y lo mismo puede decirse de las ulceraciones necrotizantes en otros lugares de la orofaringe (3, 31).

Entre otras complicaciones orales menos comunes figuran las verrugas y otras infecciones por papilomavirus como el condiloma acuminado o la hiperplasia epitelial focal, las úlceras aftosas recidi-

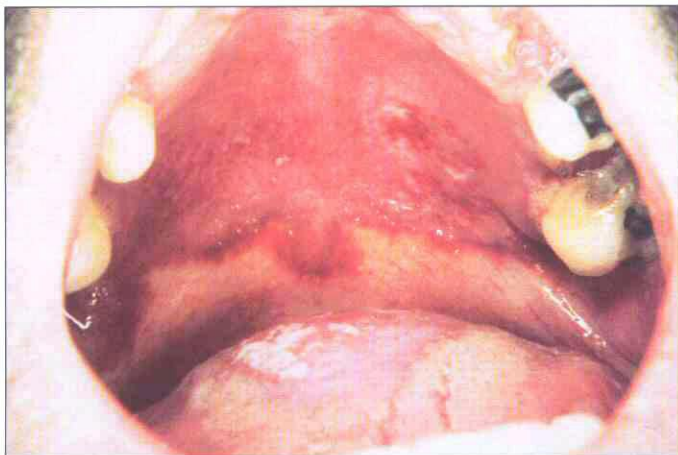


FIGURA 2.- *Sarcoma de Kaposi localizado en paladar duro en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. En muchos casos, las lesiones orales se asocian con manifestaciones cutáneas de forma concomitante.*

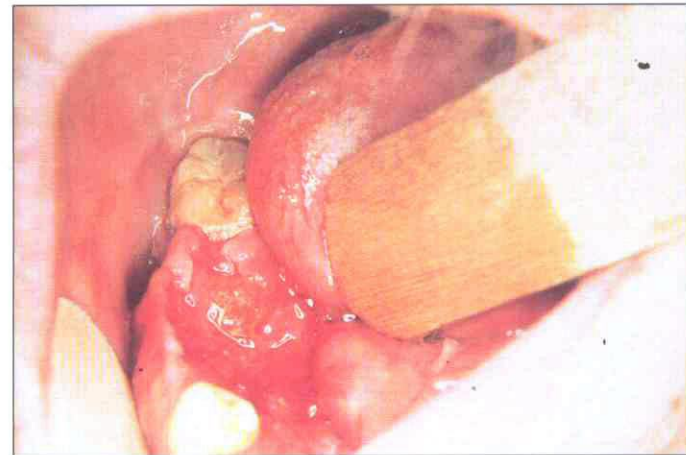


FIGURA 3.- *Carcinoma epidermoide originado en reborde gingival en paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.*

vantes, la xerostomía de origen incierto, el granuloma anular o las manchas melanóticas (4, 8, 10, 16, 28, 31).

También se han descrito úlceras orales por ciertas micobacterias (*Mycobacterium avium intracellulare*), sinusitis crónica, actinomicosis o infecciones más raras como histoplasmosis, criptococosis o geotricosis oral (5, 32, 33, 35).

En algunas ocasiones la encefalopatía por VIH provoca neuropatías craneales, generalmente parálisis

del VII par. Se han descrito casos de afectación del V par craneal, con odontalgia y anestesia regional en el territorio del nervio mentoniano (25, 34).

Los recién nacidos de madres infectadas por VIH pueden presentar un síndrome malformativo caracterizado por manifestaciones craneo-maxilo-faciales como una cabeza pequeña con frente prominente, exoftalmos y nariz aplastada. Se han descrito en estos pacientes casos de parotiditis neonatales (24).

CONCLUSIONES:

Nuestros conocimientos en el campo del SIDA están evolucionando en muy poco tiempo. Las manifestaciones orales forman un grupo muy importante de lesiones dentro del contexto de la enfermedad, y algunas pueden considerarse como altamente sospechosas o casi patognomónicas de SIDA. Su conocimiento nos permite hacer diagnósticos precoces en pacientes que desconocían su enfermedad, y realizar un adecuado control de su evolución y un plan de prevención de nuevos casos en sus contactos. Debe recalcarse la importancia de adoptar medidas preventivas por parte del personal sanitario que se dedica al diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

1. COCKERELL C.J., WHITLOW M.A., WEBSTER G.F., FIEDMANKIEN A.E.: Epithelioid angiomatosis: A distinct vascular disorder in patient with the acquired immunodeficiency syndrome or AIDS related complex. *Lancet* 2: 654-656, 1987.
2. CORSO B., EVERSOLE L.R., HUIT-FLETCHER L.: Hairy leukoplakia: Epstein-Barr virus receptors on oral keratinocyte plasma membranes. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 416-421, 1989.
3. DENNISON D.K., SMITH B., NEWLAND J.R.: Immune responsiveness and ANUG. *J. Dent. Res.* 64, special issue number 204, 1985.
4. FICARRA G., SHILLITOE E.J., ADLER-STORTHZ K., GAGLIOTI D., DI PIETRO M., RICCARDI R., FORTI G.: Oral melanotic macules in patients infected with human immunodeficiency virus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 319-321, 1989.
5. GLICK M., COHEN S.G., CHENEY R.T., CROOKS G.W., GREEMBERG M.S.: Oral manifestations of disseminated *Cryptococcus neoformans* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 64: 454-459, 1987.
6. GOTTLIEB M.S., SCHROFF R., SCHANTEX H.M.: Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N.Engl. J. Med.* 305: 1424-1431, 1981.
7. GOUDOT P., ROZENBAUM W., PRINC G., VAILLANT J.M.: Manifestations maxillofaciales du syndrome d'immunodépression acquise. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 86: 3-8, 1985.
8. GREEN T.L., HIKADO M., GREENSPAN D.: Granuloma annulare of the buccal mucosa in association with AIDS. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 319-321, 1989.
9. GREEN T.L., EVERSOLE L.R.: Oral lymphomas in HIV-infected patients: Association with Epstein-Barr virus DNA. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 437-442, 1989.
10. GREENSPAN D., GREENSPAN J.S., PINDBORG J.J., SCHIODT M.: AIDS and the Dental Team. Munksgaard, Copenhagen 1986.
11. GREENSPAN D., GREENSPAN J.S., HEARTS N.G.: Relation of oral hairy leukoplakia to infection with the human immunodeficiency virus and the risk of developing AIDS. *J. Infect. Dis.* 155: 475-481, 1987.
12. GREENSPAN J.S., GREENSPAN D.: Oral hairy leukoplakia: Diagnosis and management. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 396-403, 1989.
13. KABANI S., GREENSPAN D., DE SOUZA Y., GREENSPAN J.S., CATALDO E.: Oral hairy leukoplakia with extensive oral mucosal involvement. Report of two cases. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 411-415, 1989.
14. KAUGARS G.E., BURNS J.C.: Non-Hodgkin's lymphoma of the oral cavity associated with AIDS. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 433-436, 1989.
15. KEENEY K., ABAZA N.A., TIDWEL O., QUINN P.: Oral Kaposi's sarcoma in acquired immune deficiency syndrome. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 45: 815-821, 1987.
16. LANGFORD A., POHLE H.D., GELDERBLOM H., ZHANG X., REICHART P.A.: Oral hyperpigmentation in HIV-infected patients. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 301-307, 1989.
17. LEES F.R., KESSLES D.J., MICKEL R.A.: Non-Hodgkin's lymphoma of the head and neck in patients with AIDS. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 113: 1104-1106, 1987.
18. LEWIS M.A.O., SAMARANYAKE L.P., LAMEY P.J.: Diagnosis and treatment of oral candidosis. *J. oral Maxillofac. Surg.* 49: 996-1002, 1991.
19. LOZADA F., SILVERMAN S., MIGLIORATI C.A., CONANT M.A., VOLDERBING P.A.: Oral manifestation of tumour and opportunistic infection in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) findings in 53 homosexual men with Kaposi's sarcoma. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 56: 491-494, 1983.
20. LUCAS TOMAS M., GARCIA RODRIGUEZ M.D., LOPEZ SANCHEZ A.F., NAVAL GLAS L., TORTOSA LORENZO A.: Las manifestaciones orales del SIDA. *Gaceta Dental* 17: 51-55, 1991.
21. LLANES F., LOPEZ G. ASENJO J.A., MARTIN C.: Linfomas de localización bucal en el SIDA. *Avances en Odonto-Estomatología* 5: 293-296, 1989.
22. MELBYE M., GROSSMAN R.J., GOEDERT J.J., EYSTER M.E., BIGGAR R.J.: Risk of AIDS after herpes zoster. *Lancet* 1: 728-731, 1987.
23. NEWLAND J.R., ADLER-STORTHZ K.: Cytomegalovirus in intraoral Kaposi's sarcoma. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 296-300, 1989.
24. NOVICK B.E., RUBINSTEIN A.: AIDS the paediatric perspective. *AIDS* 1: 3-7, 1987.
25. PIETTE A.M., TUSSEAU F., VIGNON D.: Acute neuropathy coincident with seroconversion for anti-LAV/HTLV-IV. *Lancet* 1: 852, 1986.
26. PINDBORG J.J.: Classification of oral lesions associated with HIV infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 292-295, 1989.
27. REICHART P.A., GELDESBLUM H.R., BECKER J., KUNTZ A.: AIDS and the oral cavity. The HIV infection: virology, etiology, origin, immunology, precautions and clinical observations in 110 patients. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 16: 129-153, 1987.
28. SCULLY C., CAWSON R.A., PORTER S.: AIDS review. *Br. Dent. J.* 161: 53-60, 1986.
29. SCIUBRA J., BRANDSMA J., SCHWARTZ M., BARREZUETA N.: Hairy leukoplakia: An AIDS-associated opportunistic infection. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 404-410, 1989.
30. SILVERMAN S., MIGLIORATI C.A., LOZADANUR F., GREENSPAN D., CONANT M.: Oral finding in people with a risk for AIDS: A study of 375 homosexual males. *JADA* 112: 187-192, 1986.
31. SILVERMAN S.J.: Las manifestaciones orales del SIDA. *Salvat Ed.*, Barcelona, 1990.
32. VOLPE F., SCHWIMMER A., BARR C.: Oral manifestations disseminated *Mycobacterium avium intracellulare* in a patient with AIDS. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 60: 567-570, 1985.
33. WHEAT L.J.: Disseminated histoplasmosis in AIDS. *Arch. Intern. Med.* 144: 2147-2149, 1984.
34. WISELKA M.J., NICHOLSON K.G., WARD S.C., FLOWER A.J.E.: Acute infection with human immunodeficiency virus associated with facial nerve palsy and neuralgia. *J. Infect.* 15: 189-194, 1987.
35. YEAGER B.A., HOXIE J., WEISMAN R.A., GREENBERG M.S., BILANIUK L.T.: Actinomycosis in the acquired immunodeficiency syndrome related complex. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 112: 1293-1295, 1986.
36. YEH C.K., FOX P.C., FOX C.H., TRAVIS W.D., LANE H.C., BAUM B.J.: Kaposi's sarcoma of the parotid gland in acquired immunodeficiency syndrome. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 67: 308-312, 1989.

Epidemiología de las tiñas en el area sanitaria del Hospital Naval del Ferrol (1987-1990)

Juan Ramón Maestre Vera*
 Manuel Almagro Ovido***
 Aida Alvarez Alba***
 Juan M. Bermúdez Criado***

RESUMEN

Entre agosto de 1987 y diciembre de 1990, hemos estudiado en numero Servicio de Microbiología un total de 133 pacientes con diagnóstico de dermatofitosis.

La especie antropofílica *E. floccosum* fue la más prevalente, hallándose en un 45,86% de los afectados; seguida por la especie zoofílica *T. mentagrophytes* con un 23,3% y por *T. rubrum* en el 29,32% de los casos.

Las formas de presentación clínica más frecuentes correspondieron a *T. cruris* en un 45,11% seguida por *T. corporis* en el 29,32% de los infectados.

Del total de pacientes con cultivos positivos, el 78,6% eran hombres y el 21,4% mujeres.

SUMMARY

Between August 1987 and December 1990 we have studied a total of 133 patients in our Microbiology Service with a diagnosis of dermatophytosis.

The anthropophylic species *E. floccosum* was the most prevalent, being found in 45.86% of those affected; followed by the zoophilic species *T. Mentagrophytes* with 23.3% and by *T. rubrum* in 29.32% of cases.

The most frequent clinical forms of presentation were *T. cruris* in 45.11% followed by *T. corporis* in 29.32% of those infected.

Of the total patients with positive cultures, 78.6% were men and 21.4% women.

INTRODUCCION

Las dermatofitosis o Tiñas son infecciones cutáneas superficiales y transmisibles, causadas por hongos filamentosos queratinofílicos pertenecientes a los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton* (1,2). La prevalencia de esta infección es elevada y su interés epidemiológico patente, pese a tratarse de un tipo de enfermedad de declaración no obligatoria.

Los agentes etiológicos implicados varían ampliamente de unas zonas geográficas a otras; debido probablemente a múltiples factores como pueden ser las condiciones climatológicas (humedad, temperatura), la diversidad de costumbres, formas de vida y factores socioeconómicos (3-5).

En los últimos años diversos autores han dado a conocer sus investigaciones en este tipo de patología; contribuyendo así al mejor conocimiento epidemiológico de las tiñas en nuestro país. Aunque a nivel nacional desconocemos la prevalencia real de dermatofitosis en población sana, sin embargo existen numerosos trabajos publicados, en la literatura médica, que hacen referen-

cia a las poblaciones seleccionadas atendidas en distintos centros por presentar lesiones cutáneas clínicamente compatibles con dermatofitosis (6).

Hemos de señalar, que el área de influencia de nuestro Hospital cubre un colectivo de población mayoritariamente militar, hecho que debemos de tener en cuenta a la hora de interpretar comparativamente los datos obtenidos en el presente trabajo.

MATERIAL Y METODOS

Entre agosto de 1987 y diciembre de 1990 atendimos en nuestro Laboratorio un total de 599 pacientes (Tabla I), remitidos desde el Servicio de Dermatología de nuestro centro, por presentar

* Capitán de Saldad. Medicina.
 Capitán de Saldad. Medicina. Excedencia.
 #! Licenciad en C. Biológicas.

lesiones cutáneas compatibles con dermatofitosis. Se procedió a la recogida de una breve historia clínica en donde se hacían constar los datos personales del paciente así como los de localización de las lesiones, evolución, hábitos de vida, convivencia con animales, juicio clínico, etc.

Toma de muestras: Se realizaron previa limpieza de la zona con alcohol etílico al 70%, mediante el raspado intenso de las lesiones con un bisturí estéril o utilizando un elevador tipo Killiam (OK140) recién flameado; haciendo mayor hincapié en la obtención de muestra de las zonas periféricas.

El material se recogía en Placa de Petir esteril o sobre un portaobjetos limpio y flameado. En las Tiñas de cuero cabelludo, barba y otras regiones pilosas, se procedía a recoger, con la ayuda de unas pinzas de depilación flameadas, pelos sugestivos de parasitación por dermatofitos (cortos, quebradizos, fracturados).

Examen microscópico directo: Las muestras se trataron utilizando una solución del KOFH al 20%, calentando ligeramente las preparaciones durante unos minutos, hasta lograr un aclaramiento o digestión de la queratina que permitiera la observación microscópica de los elementos fúngicos.

En muestras del aparato ungual y/o fragmentos de uñas se utilizó KOFH al 40%.

Cultivo: Las muestras se sembraron en tubos de Agar Dextrosa de Sabouraud-cloranfenicol y DTA (Dermatophyte Test Agar. Bi-Mérieux); incubándole a 28 grados centígrados durante un mínimo de veinte días antes de ser considerados como negativos.

En caso de lesiones poco descamativas se realizó siembra directa en laminocultivos, utilizando los mismos medios.

Con periodicidad se procedió a la revisión de los tubos, buscando indicios de crecimiento.

	Grupo de Edades				
	0-15	16-30	31-45	45	Totales
Total de enfermos	60 10,73%	289 51,69%	91 16,27%	119 21,28%	559
Cultivos positivos	19 31,66%	81 28,02%	18 19,78%	15 12,60%	133 23,79%
Cultivos negativos	41 68,34%	208 71,98%	73 80,22%	104 87,40%	426

TABLA 1.- DISTRIBUCION POR EDADES Y PORCENTAJES DE AISLAMIENTOS EM LOS ENFERMOS ESTUDIADOS

Identificación: Los hongos se identificaron siguiendo criterios morfológicos y bioquímicos (test de la ureasa, requerimientos nutricionales, etc.). Macroscópicamente se atendía a la forma, tamaño de las colonias, color, presencia de pigmento, etc. Microscópicamente se realizaron exámenes directos tomando fragmentos de micelio, disociándolo y haciendo un montaje entre porta

y cubreobjetos con unas gotas de lactofenol-glicerina-azulalgodón o KOFH y tinta azul-negro permanentemente Pelikan a partes iguales.

Cuando los elementos de fructificación no estaban presentes o su morfología no permitía identificarlos, se realizaron microcultivos y pases a medios de Takashio, Borelli o Czapek, observándolos microscópicamente utilizando papel de celo adherente o

Porcentaje total de aislamientos por especies

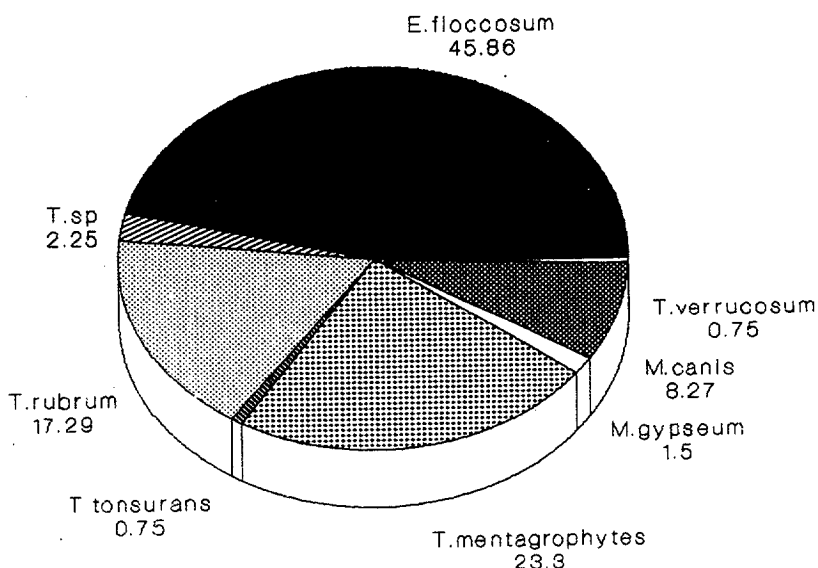


FIGURA 1

disociación de micelios, hasta lograr clasificarlos apoyándose en los criterios descritos por Rebell y Taplin (7)-

RESULTADOS

Partiendo de 559 muestras procesadas para estudio micrológico (no incluidas revisiones), se aislaron un total de 133 hongos dermatofitos (23,79%), (Tabla I); de ellos un 45,86% correspondían a la especie antropofílica *Epidermophyton floccosum*, 23,3% a *Trichophyton mentagrophytes*, 17,29% a *Trichophyton rubrum* y el resto a otras especies representadas en la (Fig. I).

Con respecto a los grupos etanos, se observa que la mayor incidencia de aislamientos en

números absolutos aparece en el grupo de edades comprendidas entre los 16 y 30 años con 81 cultivos positivos; lo que supone un 60,9% sobre el total de pacientes infectados (133).

La especie de dermatofitos predominante en el primer grupo (0-15 años) fue *Microsporum canis*, en el segundo grupo (16-30 años) predominó la especie *Epidermophyton floccosum* y en el tercer y cuarto grupo de edades, las especies predominantes fueron las del género *Trichophyton* (Fig. II).

La distribución de dermatofitos por especies y localizaciones (Tabla II) nos revela un marcado predominio de *E. floccosum* en Tiñas cruris, 50 de un total de 60 (83,3%); mientras que en los casos de Tiñas corporis predominó la especie *T. mentagrophytes granulorum*, 17 de un total de 39 (43,5%) y en las Tiñas pedis *T. rubrum*, 6 de 13 (46,1%) y *T. mentagrophytes* van interdigitales, 5 de 13 (38,4%).

DISCUSION

Los datos más sobresalientes obtenidos en nuestra serie han sido: El predominio de la especie antropofílica *E. floccosum* con un 45,86%, valor que contrasta con los observados por otros autores, (Tabla III) (8-23). Así Balaguer y Cols (21) en Barcelona obtienen un porcentaje de aislamientos de *E. floccosum* del 0,41%, Delgado y Crespo (19) en Granada 0,9%, Simal y Cols (18) en Zaragoza 4,6% y Escudero y Col (20) en Madrid 9,26%. Los resultados que mas se aproximarían a los nuestros serían los encontrados por Velasco y Cols (10) en Salamanca 26,37% y Sánchez Sosa y Cols (6) en Madrid 21,21%.

En cuanto a las localizaciones, (Fig. III), observamos que en nuestro estudio es *T. cruris* (45,1%) la más prevalente en edades comprendidas entre 16 y 30 años, siendo el agente responsa-

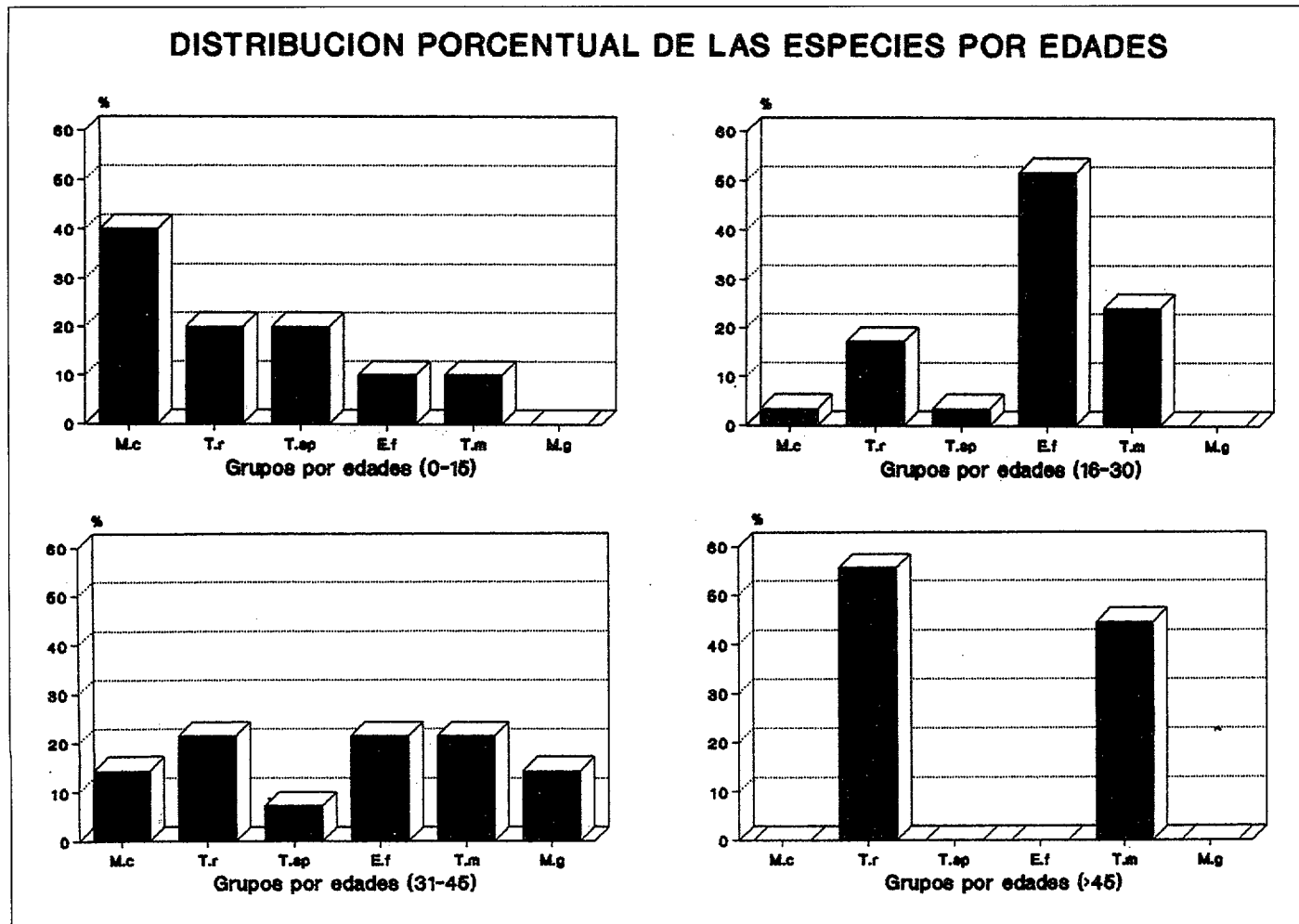


Figura II

ble *E. floccosum* en el 83,3% de las ocasiones. Diversos trabajos publicados en nuestro país confirman la frecuencia de aislamientos de este hongo en dicha localización; pero la tendencia mundial de los últimos años apunta a que ésta especie ha sido desplazada por *Trichophyton rubrum* como primer agente causal de *Tinea cruris*, así Pereira y Cols (22) lo obtienen en su extensa revisión.

La segunda especie aislada en orden de frecuencia fue *T. mentagrophytes* (23,20%), este valor

se aproxima al obtenido por Velasco y Cols (10) (16,8%) y Pereira (22) en Santiago (25,63%); y es notablemente superior al observado por Vivancos y Cols (8) en Santa Cruz de Tenerife (5,4%) y Almazan y Cols (17) en Las Palmas (8%), siendo inferior al encontrado por Gracia de Lomas y Cols (11) en Valencia (85,7%) y Sánchez Carazo y Cols (15) en Valencia (82,35%).

T. rubrum fue el agente dominante en las tiñas perdís y tiñas unguium, coincidiendo nuestra experiencia con la de otros autores en nuestro país y la tendencia mundial.

Microsporum canis (especie zoofílica) fue el dermatofito más aislado en casos de tiña capitis

(Tabla II). La infección del cuero cabelludo es predominante en la infancia, hecho comprobado en nuestro estudio (Fig. II), variando la distribución geográfica de los hongos implicados. Así en Barcelona (24), *T. mentagrophytes* var. *granulosum* (zoofílico) es el agente aislado con mayor frecuencia en las formas inflamatorias, mientras que en Galicia la incidencia más elevada se debe principalmente a *M. canis* (25).

Epydermophyton floccosum es un hongo dermatofito que parasita al hombre, convirtiéndose este en su único huésped y reservorio. Se transmite de persona a persona, siendo más frecuente su presentación en comunidades cerradas.

	T.cruris	T.corporis	T.pedis	T.capitis	T.unguium	T.manum	T.barbae	TOTAL
<i>E.floccosum</i>	50	10	1	—	—	—	—	61 (45.86%)
<i>T.mentagrophytes</i>	3	17	5	2	1	2	1	31 (23.30%)
<i>T.rubrum</i>	7	2	6	—	6	2	—	23 (17.29%)
<i>M.canis</i>	—	5	—	6	—	—	—	11 (8.27%)
<i>T.tonsurans</i>	—	1	—	—	—	—	—	1 (0.75%)
<i>T.verrucosum</i>	—	1	—	—	—	—	—	1 (0.75%)
<i>M.gypseum</i>	—	2	—	—	—	—	—	2 (1.50%)
<i>T.sp</i>	—	1	1	—	—	1	—	3 (2.25%)
TOTAL	60	39	13	8	7	5	1	133

TABLA II.-DISTRIBUCION DE DERMATOFITOS POR ESPECIES Y LOCALIZACIONES

AUTORES	PERIODO	LUGAR	Nº	T.m. %	T.r. %	M.c. %	E.f. %	Otros
Vivancos (8)	1969-76	Sta. Cruz	220	5,4	2,7	6,8	12,8	70
Grimalt y cols (9)	1966-76	Barcelona	563	73,18	0,35	0,53	8,34	17,6
Pereiro (6)	1969-77	Santiago	753	23,20	32,36	21,22	13,89	9,33
Velasco y cols (10)	1973-76	Salamanca	224	16,84	24,54	2,56	26,37	29,69
Sánchez-Sousa y cols (6)	1977-79	Madrid	33	33,33	21,21	12,12	21,21	12,13
G.de Lomas y cols (11)	—	Valencia	35	85,71	2,86	5,71	5,71	0,01
Pereiro (12)	1978-81	Santiago	655	22,5	31,1	12,4	19,2	14,8
del Palacio y cols (6)	1979-81	Madrid	179	37,98	30,16	11,17	16,20	4,49
Martínez Roig y cols (14)	1977-81	Barcelona	126	74,60	7,14	15,07	—	3,19
Ureña y Delgado (14)	1971-80	Granada	344	47,38	3,19	14,53	6,39	28,51
Sánchez Carazo y cols (14)	1983	Valencia	86	82,35	2,35	8,23	4,7	2,37
Alzate y cols (16)	1981-83	Madrid	100	50	9	33	6	2
Almazan y cols (17)	1985	L. Palmas	100	8	10	47	10	25
Simal y cols (18)	1983	Zaragoza	64	54,3	6,2	7,8	4,6	27,1
Delgado y Crespo (19)	1981-84	Granada	104	38,4	0,9	22,1	0,9	37,7
Escudero y cols (20)	1984-85	Madrid	356	47,75	4,49	37,63	9,26	0,86
Balaguer (21)	1984-87	Barcelona	240	82,08	5,83	7,08	0,41	4,6
Pereiro (22)	1978-87	Santiago	1783	25,63	31,07	25,29	10,09	7,02
del Palacio y cols (23)	1978-87	Madrid	2158	36,6	22,5	25,7	11,3	3,9
Autor y cols	1987-90	Ferrol	133	23,30	17,29	8,27	45,86	5,25

TABLA III.

Debido al área de influencia de nuestro centro, donde se asiste a población mayoritariamente militar, hemos atendido un alto número de jóvenes (Grupo entre 16 y 30 años) correspondientes a replazo. En dicho colectivo y considerando que en la transmisión de la infección por hongos dermatofitos intervienen factores relacionados con la convivencia en instituciones cerradas, tales como el intercambio de útiles de uso personal (peines, toallas, ropas, etc.) uso común de baños, duchas y alojamiento. Hemos constatado que *T. Cruris* es la forma de presentación clínica más prevalente en el medio mili-

PORCENTAJE TOTAL DE AISLAMIENTOS POR LOCALIZACIONES

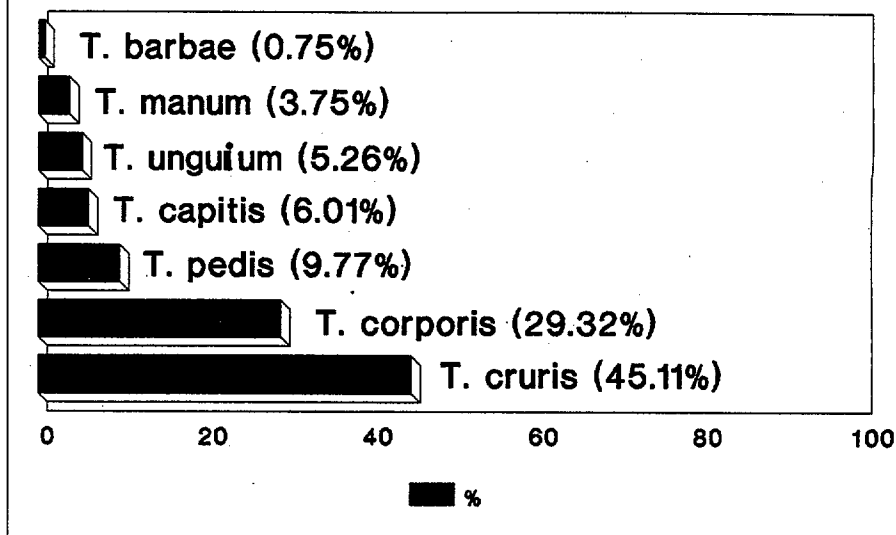


Figura 3

tar: siendo *E. floccosum* la especie de dermatofito mayoritaria-

mente implicada en la etiología de dichas lesiones.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Rippon J. *Medical Mycology. The pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes*. 2ª Ed Philadelphia, WB Saunders Company 1982. 155-248.
- 2.—Negroni P., Negroni R. *Micosis cutáneas y viscerales*. Buenos Aires. Ed. López Libreros 1984 62-100.
- 3.—Philpot CM. Geographical distribution of the dermatophytes: a review. *J. Hyg Camb.* 1978;80:301-331.
- 4.—De Vroey CH. Epidemiology of ringworm (dermatophytosis) *Seminars Dermatol* 1985;4:185-199.
- 5.—Drouhet E. Distribution of dermatophytes in various populations of man in the human environment. *Actas Symposium Dermatophytes and Dermatophytoses In man and animal-sizmir*. Turkia 1986.
- 6.—Martínez Quesada J. Consideraciones epidemiológicas sobre las dermatofitosis en el hombre. Distribución de los dermatofitos en España. En: Torres Rodríguez JM., ed *Dermatofitos y dermatofitosis*. Barcelona, Lab. Esteve 1982;57-63.
- 7.—Rebell G., Taplin D. *Dermatophytes their recognition and identification*. 2ª Ed. University of Miami Press. Coral Gables Florida 1970.
- 8.—Vivancos G. Estudio microbiológico y epidemiológico de 109 dermatofitos en la provincia de Santa Cruz de Tenerife. Ed. Aula de la Cultura. Santa Cruz de Tenerife 1976.
- 9.—Grimalt F., Lecha M., Trujillo C. Agentes etiológicos en las micosis superficiales. Estadística sobre los casos recogidos en el departamento y escuela profesional de dermatología. Universidad de Barcelona. *Actas Dermo Sifilogr* 1977;68:313-322.
- 10.—Velasco Benito J.A., Martín Pascual A, García Pérez A. Epidemiologic study of dermatophytosis in Salamanca. *Sabouraudia* 1979;17:113-123.
- 11.—García de Lomas J., Nogueira J.M., Segura C., Suay A. Trichophyton mentagrophytes var. granulosum. Principal etiología de dermatofitosis en la Región Valenciana. *Actas Dermosifilograf* 1981; 72:377-382.
- 12.—Pereiro Miguens M. *Dermatofitos*. Estudio de su aspecto clínico y de sus agentes causales. Laboratorio 1981;72:303-329.
- 13.—Martínez Roig A., Torres Rodríguez J.M. Dermatophytosis in children and adolescents. Epidemiological study in the city of Barcelona. Spain. *Mykosen* 1986;29:311-315.
- 14.—Ureña JM., Delgado V. estudio micológico de las tiñas en la provincia de Granada. *Actas Dermosifilograf* 1982;73:9-12.
- 15.—Sanchez Carazo J.L., Vilata Correl J.J., De la Cuadra J., Aliaga Boniche A. Contribución al estudio etiológico y epidemiológico de las tiñas en Valencia. *Actas Dermosifilograf* 1983;74:211-213.
- 16.—Alzate Sáez de Heredia C., Fonseca Capdevilla E., González Martínez A. Contribución al estudio etiológico y epidemiológico de las dermatofitosis en la provincia de Madrid. *Actas Dermosifilograf* 1984; 75:429-434.
- 17.—Almazán La Cave DM., Vivancos G. González Lama Z., Valeron Martel P. Epidemiología de las dermatofitosis en la provincia de La Palma. *Actas Dermosifilograf* 1985;76:227-229.
- 18.—Smal E., Moreno Mª P., García MT., Coscojuela C., Carapeto FJ. Contribución al estudio epidemiológico de las micosis superficiales en Zaragoza. *Actas Dermosifilograf* 1985;76:275-282.
- 19.—Delgado Florencio V., Crespo Erchiga A. Investigación clínico-micológica de las Tiñas de Granada. *Actas Dermosifilograf*. 1986;77:547-549.
- 20.—Escudero Gil R., Maestre Vera JR., Koller Muñoz M. Estudio etiológico y epidemiológico de las Dermatofitosis en Madrid. *Rev Clin Esp* 1986; 178:377-379.
- 21.—Balaguer Meler J. First ecology study of dermatophyte infections in the rural area of Barcelona. X Congress of the International Society for Human and Animal Mycology. Pno 279. Barcelona. Spain 1988.
- 22.—Pereiro M- M., Perelro MJr, Pereiro M.A. revision of the dermatophytosis in Santiago de Compostela in the last ten years. X Congress of the International Society for Human and Animal Mycology. Pno 278. Barcelona. Spain. 1988.
- 23.—Del Palacio Hernaz A., González Lastra F., Moreno Palancon P. Estudio de las Dermatofitosis en Madrid durante una década 1978-1987. *Rev Iber Micol* 1989;6:86-101.
- 24.—Torres Rodríguez J.M., Balaguer Meler J., Ventín Hernandez M., Martín Casabona N. Multicentric study of dermatophyte distribution in the metropolitan area of Barcelona. Catalonia. Spain. *Mycopathology* 1986; 93:95-97.
- 25.—Pereiro Miguens M., Ferreiros Espinosa M. Dermatophytes isolated in our clinic of Santiago de Compostela (Spain) in the last 27 years. *Mykosen* 1979;23:456-461.

Bases físicas de la obtención de imágenes por resonancia magnética

Gonzalo Hernandez Sanchez.*

RESUMEN

Se revisan los principios físicos que dan lugar a la obtención de imágenes por resonancia magnética con especial atención a los mecanismos de relajación tisular que determinan la señal generada en cada secuencia.

SUMMARY

A review is made of the physical principles that give rise to the obtaining of images by magnetic resonance, with special attention to the tis-sular relaxation mechanisms that determine the signal generated in each sequence.

INTRODUCCION

La resonancia magnética constituye la última técnica aplicada al diagnóstico por imágenes, habiendo provocado la última revolución en este campo. El procedimiento para la obtención de las imágenes es especialmente complejo y se aparta del mecanismo básico conocido hasta ahora en el radiodiagnóstico. El conocimiento de los principios físicos que rigen la obtención de imágenes por M.R. creemos que es necesario para la correcta interpretación de los estudios practicados y para la adecuada aplicación de las diferentes técnicas, que en adelante llamaremos secuencias, a cada paciente en particular. El presente trabajo pretende revisar estos principios de forma sencilla y práctica.

El proceso de obtención de imágenes por resonancia magnética se realiza en cuatro fases que estudiaremos a continuación: Alineación magnética, excitación, relajación y reconstrucción de la imagen.

ALINEACION MAGNETICA

Según las leyes del electromagnetismo, toda partícula eléctricamente cargada en movimiento engendra un pequeño campo magnético que representaremos por un vector. De este modo, cada protón del núcleo atómico,

que está animado por un movimiento rotatorio, engendra un pequeño campo magnético (Fig. 1). El protón, animado de su movimiento rotatorio y con su campo magnético engendrado, recibe el nombre de spin o dipolo, y en adelante utilizaremos esta denominación para referirnos a los protones.

Por razones prácticas, utilizamos el modelo del núcleo de hidrógeno, constituido por un solo protón, dado que es el modelo más sencillo para el estudio de los fundamentos físicos de la resonancia magnética. Por otro lado, dada su abundancia en los tejidos biológicos, la predominación isotópica del mismo cercana al 100%, y su potente momento magnético, son las imágenes basadas en el comportamiento de los núcleos del átomo de hidrógeno las que más se utilizan en el diagnóstico médico.

En condiciones normales, los spines muestran una orientación aleatoria de sus vectores magnéticos (Fig. 2), de modo que en un determinado cuerpo se anulan unos a otros dando lugar a una magnetización neta resultante igual a 0.

Cuando los spines son sometidos a un campo magnético suficientemente intenso, tienden a orientarse según la dirección del mismo, bien en sentido paralelo, es decir, en el mismo sentido que el campo magnético, bien en sentido antiparalelo o contrario al del campo magnético. En el primer caso, los spines ocupan el nivel de baja energía y en el segundo el nivel de alta energía.

Los vectores magnéticos de los spines no se alinean exactamente con la dirección del campo magnético, sino que forman un ángulo con el mismo, constante y característico para cada protón, que llamaremos ángulo giromagnético y que viene definido por la ecuación.

$$\theta = \arccos m / \sqrt{I(I+1)} \quad [1]$$

Siendo I el número cuántico spin, que en el caso del hidrógeno es 1/2 y m el número cuántico magnético que puede adoptar los valores de 1/2 para el nivel bajo de energía y -1/2 para el nivel alto de energía.

Por este modo, los spines describen un movimiento de precisión alrededor del eje del campo magnético principal (Fig. 3), movimiento que sería comparable al de una peonza, con un ángulo definido por la ecuación [1] y con una frecuencia característica de cada elemento atómico. Dicha frecuencia recibe el nombre de frecuencia de Larmor, y viene definida por la ecuación.

$$F = \gamma \cdot B_0 / 2\pi \quad [2]$$

Siendo γ la constante giromagnética característica de cada núcleo y B_0 la intensidad del campo magnético principal.

Normalmente, el número de spines en el nivel de baja energía, o lo que es lo mismo, con el componente longitudinal de su vector orientado en el mismo sentido que el campo magnético principal, es ligeramente mayor que el número de spines en el nivel de

* Cte San. (Med.) Hospital Militar Central Gomez Ulla. Servicio de Radiodiagnóstico.

alta energía u orientados en sentido inverso al campo magnético principal. Esta pequeña diferencia de spines es la que interviene en la formación de la señal que va a dar lugar a la obtención de la imagen.

Como los spines se encuentran efectuando un movimiento de precesión a la misma frecuencia, pero en distinta fase, los vectores magnéticos de los mismos se distribuyeron aleatoriamente formando las paredes de dos conos opuestos por los vértices (Fig. 4), de modo que los componentes axiales de los spines se anulan entre si y los componentes longitudinales se suman. Como hemos visto que el número de spines orientados en sentido paralelo (Nivel bajo de energía) es ligeramente superior al número de spines orientados en sentido antiparalelo (Nivel alto de energía), tendremos un vector resultante que llamaremos M en la misma dirección que el campo magnético principal.

EXCITACION MAGNETICA

Si un cuerpo cualquiera, sometido a un campo magnético suficientemente intenso como vimos en el apartado anterior, es sometido ahora a una onda de radiofrecuencia de dirección perpendicular al campo magnético principal y con una frecuencia igual a la frecuencia de Larmor definida por la ecuación [2], los spines absorben energía, es decir, entran en resonancia, lo que se traduce en que los spines situados en el nivel de baja energía pasan al nivel de alta energía. El número de spines que cambian de nivel de energía depende directamente de la duración del pulso de radiofrecuencia. Además de este cambio en el nivel de energía, los spines excitados adoptan la misma fase en su movimiento de precesión.

Los efectos sobre el vector M de magnetización del cuerpo en cuestión resultantes de estos cambios en los niveles de energía

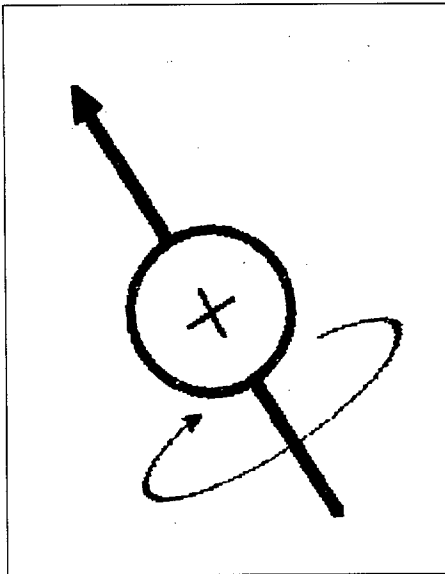


Figura 1

de los spines y de entrada en la misma fase del movimiento de precesión consisten básicamente en un cambio en la orientación de dicho vector. El ángulo de inclinación es variable dependiendo de la duración del pulso de radiofrecuencia, y por lo tanto del número de spines que cambian de nivel de energía. Por ejemplo, cuando el número de spines en cada nivel de energía es el mismo, el vector habrá sufrido una inclinación de 90 grados con respecto al campo magnético principal. Cuando todos los spines se encuentren en el nivel de alta energía, el vector M habrá sufrido un giro de 180 grados (Fig. 5).

Como los spines continúan efectuando un movimiento de precesión, la inclinación del vector M es percibida por un observador exterior como describiendo un movimiento espiroideo a lo largo de la superficie de una esfera (Fig. 6). Si el observador gira en el mismo sentido y a la misma

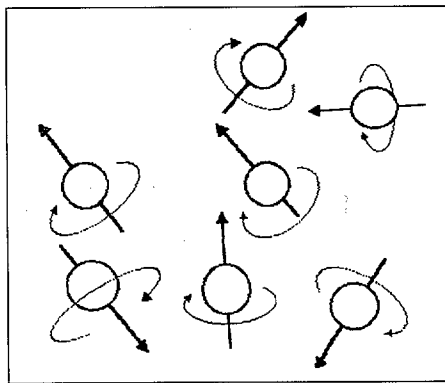


Figura 2

frecuencia que los spines en su movimiento de precesión, la inclinación del vector será percibida como una inclinación simple, desprovista de su componente de rotación (Fig. 7). En adelante este será el modelo que utilizaremos por su mayor sencillez, pero teniendo siempre en mente que el vector sigue girando en el espacio a la frecuencia de Larmor y que los cambios de orientación del mismo son el reflejo de los cambios de energía de cada spin individual a nivel cuántico.

Estos cambios en la orientación del vector de magnetización determinan la aparición de un componente transversal de la magnetización inducida en el cuerpo en estudio por el campo magnético principal. Este componente transversal de magnetización es indispensable para poder obtener una magnitud medible, ya que la magnitud longitudinal resulta enmascarada por el campo magnético principal mucho más potente.

RELAJACION MAGNETICA

Una vez cesa el pulso de radiofrecuencia, el vector de magnetización previamente inclinado tiende a volver a su posición inicial bajo el efecto del campo magnético principal. A nivel cuántico lo que sucede es que los protones que pasaron del nivel de baja energía al nivel de alta energía bajo la influencia del pulso de radiofrecuencia, vuelven a su estado de equilibrio cediendo energía al medio.

El tiempo que tarda el vector de magnetización en volver a su estado de equilibrio es variable dependiendo de múltiples factores, unos dependientes del campo magnético principal y otros dependientes de las características fisicoquímicas de cada tejido. De esta forma, podemos definir dos parámetros: T1 y T2

T1 se define como el tiempo necesario para que se recupere el 63,2% de la magnetización longitudinal previa a la magnetización transversal creada por el pulso de radiofrecuencia. Este tiempo depende de la interacción de los spines con el entorno molecular que les rodea. T2 se define como el tiempo necesario para que la magnetización transversal creada por la excitación magnética des-

cienda hasta un valor igual al 36,8% del inicial. Este tiempo depende de la interacción de los spines entre si.

Los mecanicos íntimos que determinan la relajación de los spines excitados, es decir, los que influyen en los valores de T1 y T2 para cada tejido, son multiples y complejos. Su conocimiento es importante para inferir de la señal obtenida en las imágenes las características fisicoquímicas de los tejidos explorados, o, por el contrario, predecir la señal que proporcionará una determinada patología. Veamos a continuación los procesos más importantes que influyen en los tiempos de relajación de los diversos tejidos.

Según la teoría de Bloembergen, Purcell y Pound, los spines activados vuelven a su estado de equilibrio cediendo energía al medio en forma de movimientos moleculares. Las moléculas que experimentarían una relajación mas eficiente serían aquellas que oscilan a una frecuencia próxima a la frecuencia de Larmor. Como la frecuencia de Larmor está en relación con la intensidad del campo magnético, las moléculas que muestran una mejor relajación por este mecanismo son diferentes dependiendo de la potencia de campo. A las potencias habitualmente empleadas en resonancia magnética clínica las moléculas que muestran una relajación mas eficiente por el mecanismo descrito son los lípidos, cuya frecuencia de oscilación esta próxima la frecuencia de Larmor. Las macromoléculas protéicas, que oscilan a una frecuencia baja, y las moléculas de agua, que lo hacen a una frecuencia alta, no mostrarían una relajación eficiente por este medio. Este mecanismo provoca tanto desaparición de la magnetización transversal como reaparición de la magnetización longitudinal, es decir provoca acortamiento de ambos tiempos T1 y T2.

Este mecanismo de relajación explica el corto T1 de los lípidos y el largo T1 y T2 del agua libre, pero esta en contradicción con los

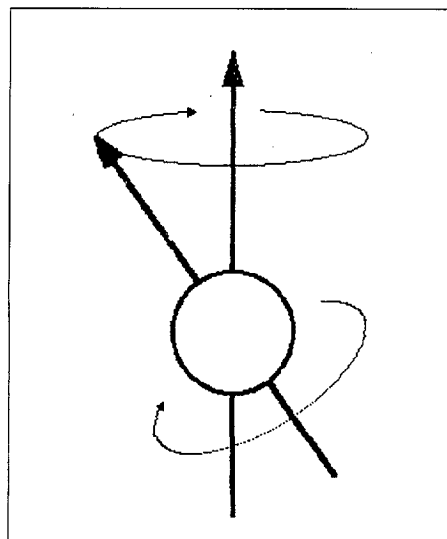


Figura 3

tiempos relativamente cortos de la relajación de las soluciones macromoleculares protéicas y en contradicción igualmente con el T2 relativamente largo de los lípidos.

De acuerdo con la teoría de la compartimentalización de Zimmerman y Brittin, la cesión de energía al medio por parte de los spines activados se produce también en forma de intercambios de las moléculas de agua entre el agua ligada a las macromoléculas, el agua de hidratación de las mismas y el agua libre (Fig. 8).

Cuanto más rápido sea el intercambio entre las distintas fracciones, mas eficaz será la relajación. Este mecanismo explica los tiempos de relajación cortos de las soluciones macromoleculares. Igualmente explica porque en la mayoría de los procesos

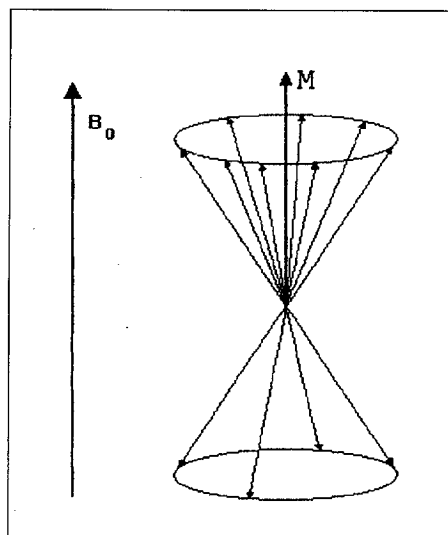


Figura 4

patológicos en los que la fracción del agua libre se encuentra aumentada (Edema, inflamación, necrosis, ...), los tiempos de relajación se encuentran prolongados. Este mecanismo de relajación provoca tanto acortamiento de T1 como de T2.

Los dos mecanismos vistos hasta ahora provocan en igual medida acortamiento de ambos tiempos T1 y T2, es decir, la magnetización transversal desaparece en igual medida en que reaparece la magnetización longitudinal, o lo que es lo mismo, si estos fueron los únicos mecanismos de relajación existentes, el T1 y el T2 serían iguales. Sin embargo en la realidad el T2 es mucho más corto que el T1, es decir, la magnetización transversal desaparece a un ritmo más rápido que al que se recupera la magnetización longitudinal, y esto es debido a la existencia de un tercer mecanismo de relajación magnética dependiente de la interacción de los spines entre si. Cuando dos dipolos magnéticos se encuentran muy próximos uno del otro, cada uno de ellos sufre una pequeña contribución adicional al campo magnético principal por parte del otro dipolo. La perturbación magnética es inversamente proporcional a la distancia entre los dos dipolos, y para los dos átomos de hidrógeno de una molécula de agua, situados a una distancia de 1,6 Amstrong, la perturbación del campo megnético local puede llegar a ser tan grande como del orden de 10 gauss.

Esta perturbación magnética local condiciona que los spines, una vez cesado el pulso de radiofrecuencia que causa una entrada en fase de los mismos, sufran pequeños cambios en su frecuencia de precesión, dado que se encuentran sometidos a pequeñas diferencias en la intensidad de campo magnético, lo que origina que tiendan a desfasarse (Fig. 9), de modo que los componentes transversales de los vectores magnéticos tienden a anularse entre si, lo que determina una rápida desaparición de la magnetización transversal, aun antes de que reaparezca la magnetización logitudinal. Por esta razón es evidente que el T2 siempre será más corto que el T1, dado que este movimiento de desfase provoca acortamiento de T2 pero

no de T1. los tejidos que experimentarían una relajación mas eficiente por este mecanismo serían aquellos con un cierto grado de anisotropía. Por esta razón, el T2 es muy corto en las sustancias con grupos polares (melanina, deoxihemoglobina, hemosiderina...) y largo en las soluciones muy acuosas (L.C.R.).

Las pequeñas irregularidades del campo magnético principal, imposibles de evitar en su totalidad a pesar de las técnicas de homogeneización del mismo, causan perturbaciones locales adicionales que condicionan una desaparición aun más rápida de la magnetización transversal, lo que hace que en realidad la relajación en el plano transversal no depende de un T2 real característico de cada tejido, sino de un T2 falso, que llamaremos T2* que depende en parte del T2 real del tejido y en parte de las irregularidades del campo magnético principal. Este falseamiento de los tiempos de relajación puede ser corregido como veremos más adelante para obtener el T2 real.

RECONSTRUCCION DE LA IMAGEN

La reconstrucción de una imagen diagnóstica a partir de estos principios se realiza por un ordenador mediante un programa informático. Para poder realizar tal reconstrucción el ordenador necesita recoger una

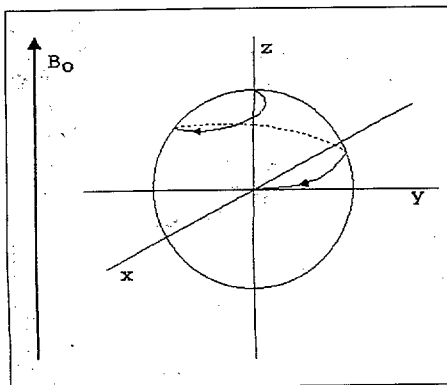


Figura 6

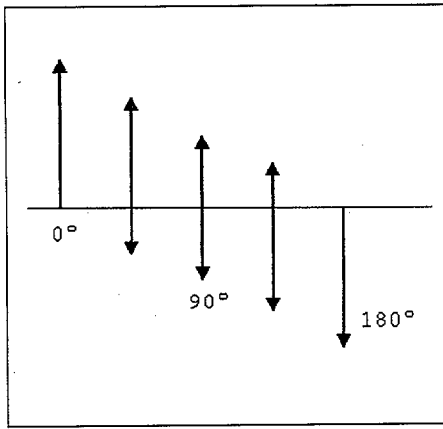


Figura 5

señal magnética, medirla y conocer su situación en el espacio. Veamos como se produce este proceso.

DETECCION Y MEDIDA DE LA SEÑAL MAGNETICA

Al producirse la relajación magnética tras el cese del pulso de radiofrecuencia, el vector de magnetización previamente inclinado vuelve a su posición de reposo alineado con el campo magnético principal. Este vector magnético moviéndose en el espacio genera una corriente eléctrica en una antena o bobina adecuadamente situada. Este corriente eléctrica generada constituye la señal magnética. La intensidad de dicha corriente eléctrica, y por tanto de la señal magnética es variable dependiendo lógicamente de las propiedades fisicoquímicas del tejido explorado pero también del número, duración, intensidad e intervalos de los pulsos de radiofrecuencia aplicados, así como del momento en el que se realiza la lectura de la señal magnética, es decir, la señal magnética, y por tanto el aspecto final de la imagen obtenida, depende de la secuencia de pulsos aplicada. Existen multitud de secuencias posibles en MRI, y constantemente siguen apareciendo nuevas con nuevas aplicaciones. En este trabajo solo nos referiremos a la secuencia saturación-recuperación y a la secuencia spinecho. La primera es la más sencilla de todas y la segunda la de aplicación más corriente y base de la mayoría de secuencias desarrolladas posteriormente.

SECUENCIA SATURACION-RECUPERACION

La secuencia saturación-recuperación (SR), consiste en una sucesiva aplicación de pulsos de 90 grados a intervalos regulares. Un pulso de 90 grados es aquel que condiciona una inclinación del vector de magnetización de 90 grados. El intervalo entre cada pulso recibe el nombre de tiempo de repetición (TR) y es habitualmente del orden de varios cientos de milisegundos. El tiempo transcurrido entre la aplicación del pulso y el momento en el que se realiza la lectura de la señal magnética recibe el nombre de tiempo de eco (TE) y es habitualmente del orden de decenas de milisegundos.

Como vimos anteriormente, al cesar el pulso de radiofrecuencia se produce un desfase rápido de los spines en el plano transversal (Relajación T2) con desaparición muy rápida de la magnetización transversal que depende tanto de las características del tejido como de las irregularidades del campo magnético principal que en esta secuencia no se compensan. Por lo tanto, la señal obtenida no contiene información T2 sino solo información T1 y las imágenes obtenidas por esta secuencia reciben al nombre de imágenes potenciadas en T1, ponderado T1 o simplemente T1.

En esta secuencia, las sustancias que se relajan lentamente, concretamente aquellos cuyo T1 es superior al TR empleado, no han recuperado su magnetización longitudinal al aplicar los pulsos de radiofrecuencia sucesivos, y por lo tanto no pueden excitarse, siendo su señal magnética

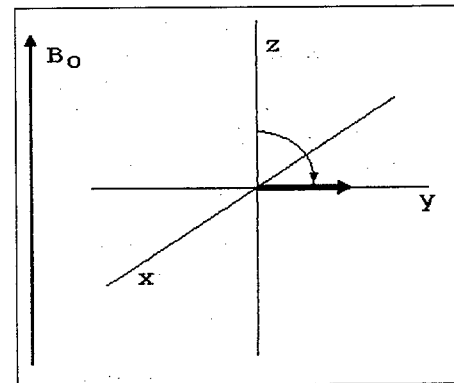


Figura 7

nula. En esta secuencia las sustancias de tiempos de relajación cortos (grasa por ejemplo) aparecen brillantes en la imagen, mientras que las sustancias de tiempos de relajación largos (LCR por ejemplo) aparecerán oscuras.

Secuencia spin-echo

La secuencia spin-echo (SE) consiste igualmente en pulsos de 90 grados repetidos a intervalos regulares, pero intercalados con pulsos de 180 grados igualmente a intervalos regulares. El tiempo transcurrido entre cada pulso de 90 grados recibe el nombre de tiempo de repetición y habitualmente oscila entre 300 y 3000 milisegundos. La lectura de la señal magnética se verifica en el tiempo de eco (TE) que es del orden de 15 a 120 milisegundos. El pulso de 180 grados se aplica en el momento TE/2.

El pulso de 180 grados se aplica en un plano perpendicular al de 90 grados y tiene por objeto invertir la posición del componente transversal de los spines con respecto a un plano perpendicular al plano transversal con el fin de conseguir un refaseado, un eco, en el momento TE en el que se produce la lectura de la señal magnética, tal como muestra la figura 10. Este refaseado compensa las irregularidades del campo magnético principal de modo que el desfase de los spines revela únicamente la relajación por interacción entre los spines, es decir, el T2 verdadero.

El vector de magnetización transversal generado por el pulso de radiofrecuencia en el momento TE recibe el nombre de eco. Pueden aplicarse varios pulsos sucesivos de 180 grados después

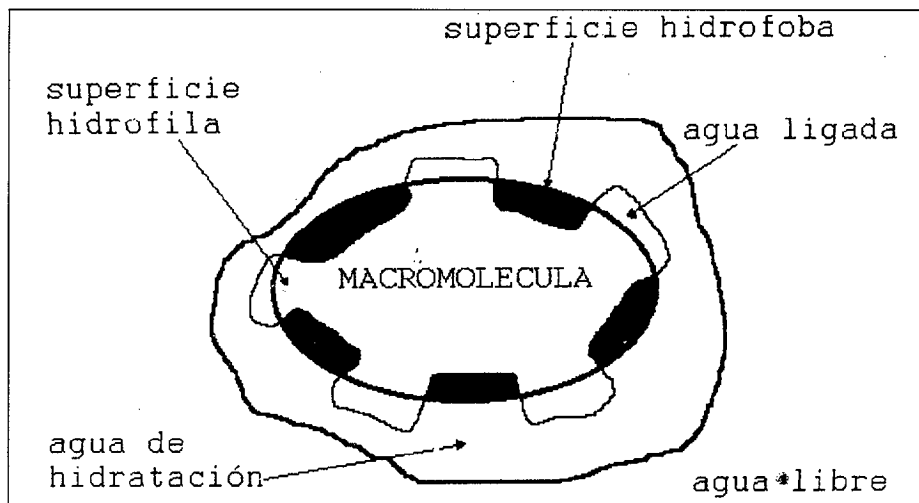


Figura 8

de cada pulso de 90 grados, obteniéndose otros tantos ecos cada vez más débiles, hablandose entonces de secuencia multieco.

La intensidad de la señal obtenida en esta secuencia viene determinada por la ecuación:

$$S_{SE}(TR, TE) = N(H) \cdot (1 - 2e^{-(TR-TE)/2T_1} + e^{-TE/T_2})$$

$$T_1 + e^{-TR/T_1} \cdot e^{-TE/T_2}$$

En la que vemos que la intensidad de señal viene definida por un producto de tres factores que depende de la concentración de spines, el T1 y el T2. Dependiendo del TR y TE aplicado, disminuiríamos o incrementaremos el valor de cada uno de estos tres factores, obteniendo imágenes que presentan unas u otras características. Podemos obtener los siguientes tipos de imagen:

En la imagen T1, con TR corto, al igual que sucedía en la secuencia SR, los spines con tiempos de relación largo no han alcanzado el estado de reposo cuando se aplica el pulso de 90 grados, y por lo tanto no responden al mismo, no generando señal. Los tejidos que experimentan una relajación eficiente (grasa por ejemplo) generan una señal alta y aparecen brillantes

en la imagen, mientras que los tejidos de relajación lenta (LCR por ejemplo) generan una señal de baja intensidad y aparecen oscuros.

En la imagen T2, con TR largo, prácticamente todos los spines han recuperado su estado de reposo y responden a pulso de 90 grados. Como la lectura se realiza en un tiempo TE también largo, los spines que se relajan eficientemente se desfazan muy rápidamente y no participan en la generación del eco, que depende en su mayor parte de los spines de relajación lenta. Los tejidos de relajación rápida aparecen oscuros en esta imagen, mientras que los de relajación lenta aparecen brillantes.

En la imagen potenciada en densidad prótonica N(H) prácticamente todos los spines responden al pulso de 90 grados. Como la lectura se realiza en un tiempo TE corto, no da tiempo a que se pongan de manifiesto las diferencias de velocidad de relajación, con lo que la imagen reflejara únicamente la cantidad de spines excitados.

Localización espacial

La información espacial es obtenida mediante la aplicación de tres gradientes magnéticos en las tres direcciones del espacio que se activan en determinados momentos de la secuencia. El modo en que actúan estos tres gradientes es diferente según el algoritmo de reconstrucción utilizado. En el momento actual dos técnicas de reconstrucción son utilizadas: bidimensional y tridimensional o volumétrica.

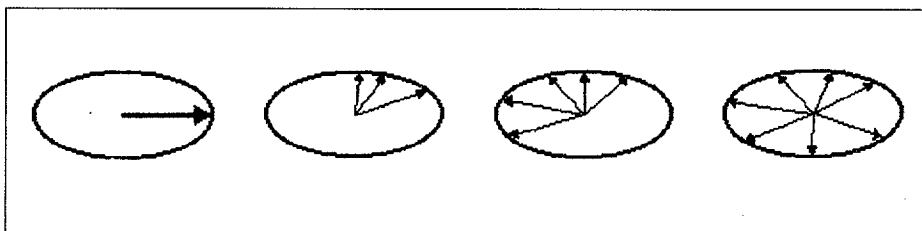


Figura 9

Reconstrucción bidimensional

En la reconstrucción bidimensional de Fourier los tres gradientes aplicados reciben el nombre de slice selección, phase encoding y frequency encoding o readout encoding.

El slice selección se aplica a lo largo del eje z, es decir, en la misma dirección que el campo magnético principal y coincidiendo con el pulso de 90 grados. Este gradiente determina que los spines estén sometidos a una diferente intensidad de campo, y por lo tanto precesando a una diferente frecuencia de Larmor. La frecuencia de resonancia varía de forma lineal de un extremo al otro del eje z. De este modo solo aquellos que precesen en la misma frecuencia que el pulso de radiofrecuencia aplicado resultarán excitados y darán origen a una señal magnética. Es evidente que los spines que resultan excitados se encuentran todos ellos contenidos en una rodaja de tejido perpendicular al eje z. Cuanto más intenso sea el gradiente aplicado y más estrecha la banda de frecuencias, más fino es el corte obtenido y mayor la resolución, pero al mismo tiempo menor es la proporción señal/ruido por el menor número de spines contenidos en el corte. En cada estudio se consigue una excitación sucesiva de los slices contiguos variando la banda de frecuencias aplicadas.

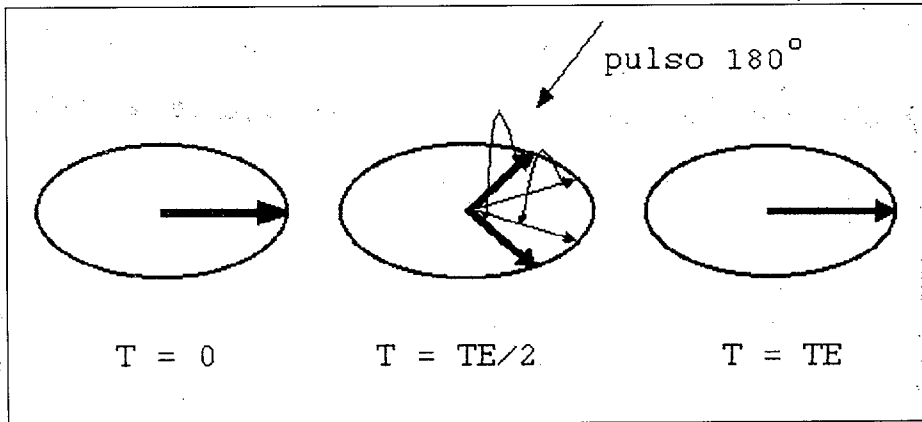


Figura 10

Un segundo gradiente (phase encoding) es aplicado en un momento posterior durante un corto espacio de tiempo a lo largo del eje y. Este gradiente determina que los spines, que se encuentran en la misma fase al cesar el pulso de radiofrecuencia, cambien momentáneamente su frecuencia de giro linealmente a lo largo del eje y. Al cesar la aplicación del gradiente, los spines vuelven a girar a la misma frecuencia, pero se encuentran en distinta fase, la cual conservan, es decir, tiene memoria de fase. La fase varía de modo lineal a lo largo del eje y de modo que tendremos varias hileras de spines con fases diferentes, pero con todos los spines de la misma hilera en la misma fase.

Finalmente, un tercer gradiente (frequency encoding) es aplicado coincidiendo con la lectura de la señal en el momento TE a lo largo del eje x. Este gradiente determina la aparición de una

variación lineal de la frecuencia a lo largo del eje x.

De este modo, vemos que los spines son excitados selectivamente en una rodaja de tejido, y dentro de esta cada elemento de volumen queda identificado por una determinada frecuencia y una determinada fase. Esta es la forma en que el ordenador reconoce la fuente de la señal y puede reconstruir la imagen en forma de cortes. Variando la orientación de los gradientes aplicados podrán obtenerse cortes axiales, coronales, sagitales o en cualquier dirección del espacio.

Reconstrucción tridimensional

En la reconstrucción tridimensional todo un volumen del cuerpo a explorar es excitado selectivamente, aplicándose posteriormente dos phase encoding de forma simultánea a lo largo de los ejes z e y. Finalmente un frequency encoding es aplicado en el momento de la lectura de la señal a lo largo del eje x.

BIBLIOGRAFIA

1. Atlas S: "MRI of the brain and spine" m o 23-48, Raven Press. New York 1991.
2. Beltran J: "MRI of the musculoskeletal system", p 1.2.-1.15. Lippincott. Filadelfia. 1990.
3. Bloembergen N, Purcell EM, Pound RV: "Relaxation effects in nuclear magnetic resonance absorption". Phys. Rev. 73: 679-712. 1948.
4. Clark JA II: "The magnetic resonance signal and its generation". In "Neuro MRI visiting fellowship". UCSF. Escuela de Medicina. Departamento de Radiología. San Francisco CA. 1991.
5. Edelman RR, Hesselink, JR: "Clinical Magnetic Resonance Imaging" m p 3-38. Saunders. Filadelfia. 1990.
6. Grossman CB: "NRU abd CT of the Head and Spine" m o 8-21. Williams & Wilkins. Baltimore. 1990.
7. Kucharczyk, John: "Principles of magnetic resonance imaging". In "Neuro MRI visiting fellowship". UCSF. Escuela de Medicina. Departamento de Radiología. San Francisco CA. 1991.
8. Schild HH: "IRM hecha fácil", Publicación Schering España. Madrid 1992
9. Stark KK, Bradley WG Jr: "Magnetic Resonance Imaging" p 3-55. Mosby. San Luis. 1988.
10. Villafana t: "Fundamental Physics of Magnetic Resonance Imaging". the Radiologic Clinics of North America. 26: 701-716. 1988.
11. Wehrli FW, MacFall JR, Newton TH: "Parameters determining the appearance of NMR images". In Newton TH, Potts DG (eds): "Modern Neuroradiology". Vol 2. "Advanced Imaging Techniques", p 81-117. Cladavel Press. San Anselmo, CA. 1983.
12. Zimmerman JR, Brittin WE: "Nuclear magnetic resonance studies in multiples phase systems: lifetimes of a water molecule in an absorbend phase in silica gel". Phys. Chem. 6:1328-1333. 1957.

Evaluación clínica y tratamiento del hipo persistente

José Vicente Martínez Quiñones *

RESUMEN

Aunque se considere el hipo como un fenómeno pasajero frecuentemente experimentado por la mayoría de la gente, otras veces constituye una manifestación de un serio problema patológico subyacente o una complicación postoperatoria que con frecuencia se aprecia en las salas de cirugía.

En el presente trabajo se lleva a cabo una puesta en cuestión del hipo, analizando sus fundamentos anatomofisiológicos, su fisiopatología, la actitud a tomar ante un paciente con hipo, y su tratamiento. Se concluye proponiendo un algoritmo terapéutico que pensamos que pueda ser útil a la hora de mitigarlo.

Palabra clave: Hipo: revisión.

SUMMARY

Although hiccups are considered as a passing phenomenon frequently suffered by most people, at times it is a manifestation of a serious underlying pathological problem or a post-operative complication that is frequently found in operating theatres.

In the present work the question of hiccups is raised, analyzing its anatomophysiological bases, its physiopathology, the attitude to be taken with a patient with hiccups and its treatment. We conclude by proposing a therapeutic algorithm that we believe may be useful to mitigate the problem.

Key words: Hiccups: review.

INTRODUCCION Y CONCEPTO

El hipo, un acontecimiento transitorio y benigno experimentado ocasionalmente por la mayoría de la gente, que en su inicio causa sonrisa en el afectado y en las personas que le rodean, puede llegar a ser debilitante en aquellos sujetos en los que este trastorno persista más de un breve periodo de tiempo. El record de un ataque de hipo lo ostenta Charles Osborn de Anthon, Iowa, quien hipó 420.000.000 de veces, en un ataque que duró más de 60 años (48).

A pesar de ser un fenómeno frecuente y experimentado en todo el universo, aún no se conoce con exactitud su causa. El hipo puede ser además, una manifestación de un serio problema patológico subyacente, o una complicación postoperatoria que con frecuencia se aprecia en las salas de cirugía. Por otro lado, han sido utilizadas un amplio espec-

tro de medidas terapéuticas para su resolución, desde simples remedios caseros a sofisticadas medidas médico-quirúrgicas, sin que se haya conseguido el tratamiento ideal.

Estos hechos constituyen las principales razones que han justificado la realización del presente trabajo.

El origen de la palabra "Uhipo" es incierto. Se piensa que sea el resultado del sonido onomatopéyico que resulta del acto de hipar (espasmo clónico intermitente del diafragma, de origen reflejo, asociado con el cierre rápido de la glotis, lo cual produce un audible Uhip#). El término médico que define el hipo es "Usingulto", palabra derivada del latín singultus, que podría traducirse como la tentativa de suspender la respiración mientras se solloza (18).

En relación al tiempo de duración del hipo pueden establecerse distinciones (16,20,45,73,80). Consideraremos que nos encontramos ante un Uataque de hipo# cuando se produzcan varios accesos de hipo. Por lo general estos Uataques no se prolongan más de 48 horas. Cuando un episodio de hipo persiste más de 48 horas puede considerárselo persistente o prolongado. Al hipo que per-

siste más de un mes se lo considera intratable.

El hipo ha sido observado no sólo en seres humanos sino también en animales (64). En los seres humanos el hipo aparece antes del nacimiento, habiéndose comprobado por ultrasonografía que el feto hipa durante el último trimestre de la gestación, a razón de 6 veces por minuto (75). El hipo es mucho más frecuente entre los niños pretérmicos o neonatos que entre los infantes, adolescentes o adultos. Se ha descrito (11) que los niños pretérmino pasan aproximadamente un 2,5% de su tiempo hipando. A medida que el niño madura, los episodios de hipo disminuyen en frecuencia (80). Estos fenómenos abogarían a favor de considerar el hipo como un vestigio de un reflejo primitivo cuyo significado tendría relación bien con una preparación del feto a la respiración tras el nacimiento.

AGRADECIMIENTO

Se agradece la lectura y corrección del presente trabajo al Dr. D. Julio Ferrero.

Cap. San. (Med.) (alumno de la especialidad de neurocirugía).
Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

bien con la aspiración de meconio (48).

No se ha establecido un predominio de sexo en los ataques transitorios de hipto. Por el contrario, si se ha establecido que el hipto persistente y el transitorio predominan en los varones, en una proporción de cuatro a uno (45, 73). Parece existir un ritmo circadiano en los episodios hipales, ocurriendo estos con más frecuencia al atardecer (2). No se han descrito variaciones en la frecuencia de los episodios de hipto en relación a la raza, geografía o nivel socioeconómico (45).

FUNDAMENTOS ANATOMOFISIOLÓGICOS

La primera relación entre hipto e irritación del nervio frénico se indicó en el siglo XIX (53). Durante la primera mitad del presente siglo, se determinó que el hipto podría ser causado por un proceso que afectase tanto al sistema nervioso central como al periférico (45, 53]. Bailey (6), en 1943, propuso la existencia de un "reflejo del hipto", cuyo componente principal estaría ubicado en algún lugar por encima de los segmentos cervicales de la médula espinal. Desde entonces los hallazgos de Bailey fueron modificados y ampliados.

La vía neuronal del hipto se ha descrito como un arco reflejo compuesto de las partes siguientes (26, 48, 66):

1. Una vía aferente, compuesta por:

el nervio frénico, el nervio vago, el nervio accesorio, el nervio laríngeo recurrente, la cadena simpática comprendida entre T6 y T12 y el plexo faríngeo.

2. El centro del hipto:

Se distribuye a una zona anatómica inespecífica ubicada en algún lugar de la médula espinal entre los segmentos C3-C5 (16, 31, 80). Este centro estaría interconectado a su vez con el troncoencefalo y el diencéfalo, incluyendo el centro respiratorio, el núcleo del nervio frénico, la formación reticular bulbar y el hipotálamo. (Figura 1).

3. Una vía eferente, compuesta por:



Figura 1.- Centro del Hipto. Red Neuroanatómica involucrada en la activación del hipto.

el nervio frénico,
el nervio vago,
el nervio accesorio,
el nervio laríngeo recurrente (del nervio vago),
los nervios intercostales (T1-T11),
los nervios raquídeos de C5-C7.

4. Los efectores de este arco reflejo son (20, 31, 45, 72, 79).

los hemidiafragmas (preferentemente el izquierdo),
los músculos trapecio, escalenos anteriores (C5-C7) y músculos intercostales externos (T1-T11),
la glotis (rama laríngeo recurrente), y
el exófago y el esfínter esofágico (que demuestran un tono y presión reducidos)

Davis (16) tras monitorizar el diafragma, y registrar tanto la electromiografía intercostal como la función pulmonar durante un acceso de hipto, comprobó que el cierre de la glotis era efímero y que ocurría sólo 35 milisegundos después del inicio de la descarga motora de los músculos inspiratorios. Basado en estos hallazgos sugirió que el hipto tiene más un origen gastrointestinal que respiratorio. Aunque existan otras

teorías sobre su origen (20, 45), lo que si parece claro es que debe afectarse alguno de los integrantes del arco reflejo del hipto para que éste se desencadene.

FISIOPATOLOGÍA

Se han llevado a cabo multitud de clasificaciones con el fin de categorizar los numerosos procesos fisiopatológicos que pueden originar hipto. Algunos autores han dividido los episodios de hipto en benignos o autolimitados, y persistentes o intratables (6, 20, 26, 45, 73, 80).

Los Uataques- de hipto benigno o autolimitado pueden estar causados por (48):

- distensión gástrica (ingesta excesiva de comida o alcohol; aerofagia e insuflación gástrica durante gastroscopia; etc...),
- cambios bruscos en temperaturas ambientales o gastrointestinales (paso de una zona de relativo frío o calor a otra de temperatura opuesta; ingesta de bebidas o alimentos de temperaturas extremas: etc...),
- ingesta de alcohol, y
- hábito tabáquico.

Las causas de los "ataques de hipto persistente o intratable han sido clasificadas en orgánicas, psicógenas e idiopáticas (45,48,73). Etiquetar un "ataque- de hipto como psicógeno o idiopático precisa que se descarte causa orgánica.

Entre las causas psicógenas de hipto se incluyen: el estrés y la excitación; la conversión y las reacciones de aflicción; la anorexia nerviosa y la simulación (48, 73). Ciertos problemas psíquicos que aboquen a ingestas suicidas o por el contrario a anorexia nerviosa, podrían originar problemas orgánicos que a su vez causen hipto. Las causas no orgánicas de hipto desencadenan con mayor frecuencia hipto intratable.

Se han descrito más de 100 causas orgánicas de hipto a las cuales podríamos agrupar en centrales, periféricas, y tóxico-metabólicas (1, 5, 6, 9, 14, 15, 20, 26, 28, 33, 34, 36, 39, 40, 41, 41, 43-45, 47 - 49, 41, 52, 54, 57, 60, 66, 69, 71, 73, 75, 77, 80, 82). Cabría mencionar aparte las de origen postoperatorio, dependientes bien de la técnica quirúrgica y/o anestésica (13,48). VER TABLAS 1, 2 y 3.

ACTITUD ANTE EL PACIENTE CON HIPTO

Por lo general el paciente afecto de hipto únicamente consulta al

médico cuando este perdura más de lo que el puede considerar como normal o cuando se torna incapacitante. Aunque en algunos individuos esta afección pueden inducirles embarazo o diversión, a la mayoría de los pacientes les provoca ansiedad o perturbación. Resulta preciso un acercamiento individualizado a estos pacientes mediante la práctica de una pormenorizada historia clínica y un cuidadoso examen físico. (FIGURA 2).

La historia clínica debe orientarnos tanto hacia el origen del #ataque de hipo como hacia una terapéutica adecuada. Se debe hacer hincapié en la severidad y duración del

Causas orgánicas centrales

1. Estructurales:

tumores intracraneales y/o troncoencefálicos
hidrocefalia
derivaciones ventrículo-peritoneales
esclerosis múltiple
epilepsias
Parkinson

2. Vasculares:

ictus isquémico
ictus hemorrágico (sobretudo hemorragia subaracnoidea)
malformaciones vasculares

3. Infecciosas:

encefalitis
meningitis
absceso cerebral
neurosifilis

4. Traumáticas:

traumatismo craneoencefálico
contusión cerebral
hematomas epidural o subdural

5. Otras

hipertensión endocraneal
siringomielia
mielografía con metrizamida
arteritis de la temporal

Tabla 1. Causas orgánicas de hipo (I).

Causas orgánicas periféricas

1. Estimulo del nervio frénico

a nivel del cuello: bocio; tumores; quistes; adenopatías; aneurimas; hiperextensión del cuello durante la anestesia.

a nivel del torax: carcinoma mediastínico; adenopatías de origen neoplásico o infeccioso; pericarditis; hernia de hiato; eventración diafragmática.

2. Estimulo del nervio vago: a nivel

de las aferencias meníngeas: meningitis.

de las aferencias faríngeas o del n. laríngeo recurrente: faringitis; laringitis; absceso retrofaríngeo o peritonsilar; bocio; quistes o tumores del cuello; adenopatías; aneurismas; divertículos.

de la rama auricular del vago: traumatismo o cuerpo extraño que contacte con la membrana timpánica.

de las ramas torácicas: traumatismos torácicos; tumoraciones pulmonar o mediastínica; infarto de miocardio; edema de pulmón; pericarditis; pleuritis; mediastinitis; esofagitis u obstrucción esofágica; aneurisma de la aorta torácica o disección de la misma; asma; bronquitis; neumonía; empiema; manipulación operatoria de los órganos torácicos.

de las ramas abdominales: distensión gástrica; gastritis; úlcera gástrica o duodenal; sangrado gastrointestinal; enfermedad biliar o pancreática; obstrucción crítica; apendicitis; colecistitis; trastornos genitourinarios como pielonefritis o nefrolitiasis; hepatitis o traumatismos hepático o esplénico; aneurisma de la arteria aorta abdominal; ruptura de víscera hueca; manipulación quirúrgica de los órganos intraabdominales.

3. Estimulación directa del diafragma

causas infecciosas: perihepatitis; abscesos subfrénicos.
manipulación peroperatoria.
tumores diafragmáticos; hepatomegalia; esplenomegalia.
electrodo de marcapasos cardíaco mal ubicado.

Tabla 2. Causas orgánicas de hipo (II).

Causas tóxico-metabólicas

1. Tóxico-farmacológicas

intoxicación etílica; tabaquismo; metilprednisolona; dexametasona; diacepan; metildopa; trimetoprin-sulfametoxazol; cefotetan.

2. Metabólico-infecciosas:

uremia; diabetes mellitus; gota; hipocalcemia; hiponatremia; hipocaliemia; hipocarbica; fiebre tifoidea; cólera; malaria; influenza; tuberculosis; fiebre reumática aguda; herpes zoster; septicemia.

Causas postoperatorias

1. Quirúrgicas

laparotomía (colecistectomía; gastrectomía; colectomía; simpatectomía); cirugía prostática y del tracto urinario; craniotomía (diferentes intervenciones); toracotomía (diferentes intervenciones).

2. Anestésicas

uso de barbitúricos de acción rápida (tiopental sódico).

Tabla 3. Causas orgánicas de hipo (III).

episodio actual, las características específicas del mismo y recabar información sobre "ataques- previos así como tratamientos útiles (20,45,48).

La severidad y duración del "ataque- establecerá la diferenciación entre una crisis de hipo agudo o persistente, y permitirá el encauzamiento de la sistemática de estudio y del esquema terapéutico.

La intensidad del hipo no debe relacionarse de entrada con la existencia de una afección orgánica subyacente importante. Por otro lado, la relación del hipo con el sueño puede orientar hacia un origen orgánico. Así en un estudio en 220 pacientes con hipo intratable, Souadjian and Cain concluyeron que la persistencia del hipo durante el sueño sugería causa orgánica (73). A la inversa, si un individuo es incapaz de dormir con hipo o si bien este desaparece con el sueño y reaparece tan pronto como el sujeto despierta, se ha sugerido causa psicógena o idiopática (5,16).

La asociación durante los accesos de hipo de signos o síntomas de origen neurológico, cardíaco, respiratorio o gastrointestinal, debe sugerirnos qué estudios y tratamientos establecer.

De existir historia de "ataques- previos se deberá interrogar sobre la semiología de los mismos y decidir si se trata de una agudización de los #ataques- anteriores o bien de un nuevo trastorno.

El propósito del examen físico en el paciente con hipo es la detección de causas potencialmente graves. Ante el examen general, uno debe preguntarse si el paciente aparece caquéctico, intoxicado o tóxico. Estos aspectos orientarían hacia un posible proceso maligno, metabólico o infeccioso respectivamente. En la exploración física se incluirá un examen pormemorizado de la cabeza, orejas, ojos, nariz, garganta y cuello; del torax: del abdomen, y una valoración psicológica.

Han sido recomendados amplios y diversos estudios complementarios en pacientes con hipo (9, 20, 28, 31, 41, 43, 45, 66, 71). A excepción de aquellas pruebas consideradas como rutinarias, únicamente deben realizarse estudios específicos, cuando a través de la historia clínica y exploración física se sospeche de un

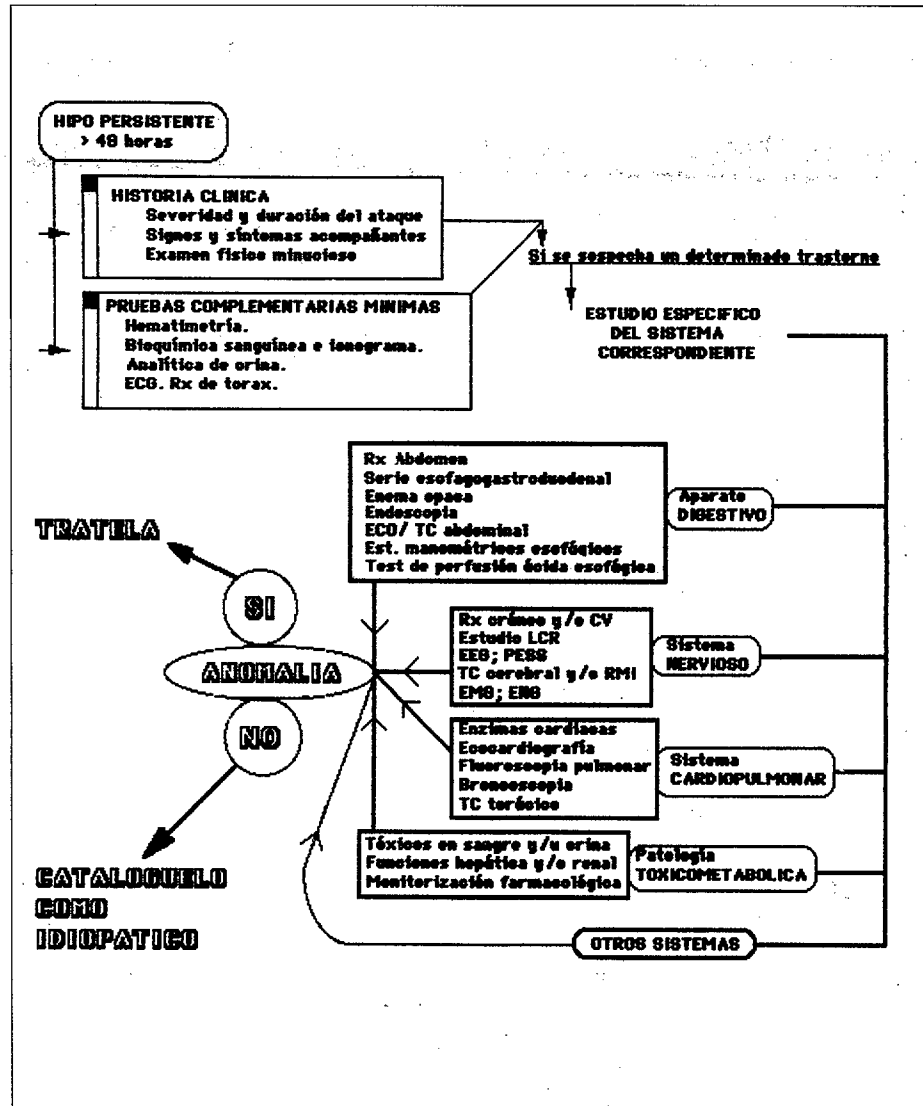


Figura 2. Evaluación diagnóstica del paciente con hipo.

determinado trastorno causante de hipo.

Son abundantes los trabajos que describen complicaciones en pacientes afectos de hipo intratable (28,35,45,48,54,71). La complicación más frecuente y grave del paciente con hipo es la deshidratación y la pérdida de peso resultantes de la incapacidad de tolerar líquidos y alimentos (44,66), hecho que puede hacer que el paciente precise cuidados intensivos (45). El hipo también puede complicarse con insomnio o agotamiento (35,45). Excepcionalmente podría desencadenar arritmias ventriculares, como consecuencia a su vez de diskaliemias (33), que en ocasiones podrían provocar el fallecimiento del paciente (75).

Se debe tener en cuenta que ciertos procesos pueden desencadenar al mismo tiempo hipo intratable y complicaciones. La hiponatremia puede desencadenar un "ataque- de hipo; la polidipsia resultante de los intentos del paciente para librarse del mismo,

puede incrementar, lo que haría perdurar a su vez dicho episodio (45,48). La esofagitis es una complicación bien documentada del hipo intratable, aparentemente secundaria al reflujo gastroesofágico (28,44). Que la enfermedad esofágica puede desencadenar hipo es un hecho. Ahora bien, resulta complejo definir si la esofagitis es causa o complicación de un Uataque- de hipo.

TRATAMIENTO

La gran variedad de tratamientos propuestos ante un episodio de hipo, hablaría en favor de la ineficacia de los mismos (20,24,45,81).

Antes de considerar qué tratamiento aplicar al paciente afecto de hipo intratable, debemos determinar la causa del mismo y de ser posible corregirla.

De forma genérica podemos dividir los tratamientos de hipo en no farmacológicos y farmacológicos.

REMEDIOS QUE BUSCAN

I. LA INTERRUPTCION DEL BRAZO AFERENTE VAGAL DEL ARCO REFLEJO DEL HIPO, MEDIANTE:

1. El estímulo de la nasofaringe:

REMEDIOS CASEROS

- tracción forzada de la lengua
- gargarismos con agua
- sorber agua fría
- tragar azúcar granulado
- mordisquear un limón
- inhalar agentes desagradables (amoníaco)
- beber del borde más alejado de un vaso
- estimular la úvula con una cuchara o con un hisopo

MANIOBRAS MEDICAS

- intubación faríngea con un cateter frictor

2. El estímulo del área del dermatoma C5:

REMEDIOS CASEROS

- el palmeado de la porción posterior del cuello
- la fricción de la porción posterior del cuello

MANIOBRAS PARAMEDICAS

- acupuntura
- aerosoles de vapores fríos (cloruro de etilo)

3. El estímulo gastrointestinal:

REMEDIOS CASEROS

- estimular el reflejo nauseoso
- inducción del vómito
- el masaje digital rectal

MANIOBRAS MEDICAS

- aspiración nasogástrica
- el lavado frío del estómago

4. Otras maniobras:

- la maniobra de Valsalva
- el masaje carotídeo
- la oculopresión digital

Tabla 4. Tratamiento no farmacológico del hipo (I)

REMEDIOS QUE BUSCAN

II. INTERRUPIR LA NORMAL FUNCION RESPIRATORIA MEDIANTE:

REMEDIOS CASEROS

- inducir estornudos o tos
- aguantar la respiración
- hiperventilar
- un buen susto
- respirar en una bolsa de papel

MANIOBRAS MEDICAS

- respiración mecánica con oxígeno a presión positiva

III. OTRAS TECNICAS NO FARMACOLOGICAS:

MEDICAS:

- frenectomía
- psicoterapia
- hipnosis

QUIRURGICAS:

- frenectomía
- galvanización del nervio frénico
- estimulación con marcapasos del diafragma
- estimulación del nervio frénico

ANESTESICOS:

- bloqueo del nervio frénico con bupivacaina
- bloqueos epidurales

Tabla 5. Tratamiento no farmacológico del hipo (II).

1. Tratamiento no farmacológico del hipo.

Existen abundantes remedios tradicionales que los pacientes afectados de hipo usan antes de acudir al médico. Un paciente, que hipó de forma documentada durante más de 8 años, recibió alrededor de 60.000 cartas sugiriendole distintos remedios contra su dolencia. Unicamente sus rezos a San Judas, patrón de las causas perdidas, le libró de su padecimiento (56). Aunque la mayoría de estos remedios presentan un origen antiguo y oscuro, algunos tienen ciertas bases fisiológicas, buscando bien interrumpir el brazo aferente vagal del arco reflejo del hipo (al estimular la nasofaringe, el área del dermatoma C5 o el sistema gastrointestinal) (30,48,65,68), bien interrumpir la función respiratoria normal (42,48,66,67). También se han propuesto otras técnicas no farmacológicas médicas (3,7,8,21,22,29,66,78) o quirúrgicas (10,19,20,26,45,48,66). VER TABLAS 4 y 5.

2. Tratamiento farmacológico del hipo.

Son numerosos los agentes farmacológicos propuestos para el tratamiento del hipo, si bien en la mayoría de los casos, su uso carece de rigor científico.

Entre los fármacos más comúnmente utilizados en el tratamiento del hipo intratable destacan la clorpromacina (antipsicótico del tipo de la fenotiacina) (20,23,45,48), el haloperidol (antipsicótico del tipo de la butirofenona) (20,37,45,48), la fenitoina (anticonvulsivante) (17, 20, 45, 48, 59, 63), y la metoclopramida (antagonista dopaminérgico) (20, 45, 48).

Se han utilizado otros fármacos, si bien la experiencia clínica con ellos es aún escasa. Así se han usado anticonvulsivantes como la carbamacepina o el ácido valproico. Con la carbamacepina se ha descrito, en un paciente afecto de esclerosis múltiple, alivio del hipo en 24 horas, a dosis de 200 mg, tres veces al día (45). Se están realizando otros ensayos terapéuticos (2,19,54,81).

Jacobson y colaboradores (38) partiendo de la base de que el hipo sea un mioclono que afecta al diafragma, usaron el ácido valproico de forma prolongada para tratar a cinco pacientes con hipo de etiología diversa. Iniciaron el tratamiento con una dosis de 15 mg/Kg/día, incrementándola gradualmente a intervalos de dos semanas hasta que se obtuvo la resolución del hipo. Conforme fueron disminuyendo los niveles de ácido valproico, el hipo reapareció en tres de los cinco pacientes.

Otro tipo de anticonvulsivantes como las benzodiacepinas, son con-

sideradas ineficaces en el manejo del hipo, siendo algunas de ellas, por otro lado, capaces de provocarlo (45,82). Existe un caso descrito de eficacia en el tratamiento del hipo con fenobarbital (131, sin embargo otros autores consideran este fármaco poco fiable (45).

La orfenadrina, administrada a dosis de 60 mg IV o IM y manteniendo un régimen de administración oral de 100 mg/día, puede hacer desaparecer el hipo intratable (25).

Otros fármacos antidepressivos (amitriptilina 24,61,62,74), sedantes (hidrato de cloral 35,45), analgésicos (24,26,35 (pentazocina o morfina), o estimulantes (anfetamina 81, efedrina 45, metilfenidato 20,45, o nicketamida 27) o han sido propuestos para el tratamiento del hipo intratable.

Otros agentes que se han recomendado son la ketamina, el edrofonio, la dexametasona, la amantadina, la nifedipina y el baclofen (4,12,20,32,45,46,50,58,70,83).

En la FIGURA 3 se propone un algoritmo terapéutico que pensamos pueda ser útil a la hora de mitigar el hipo.

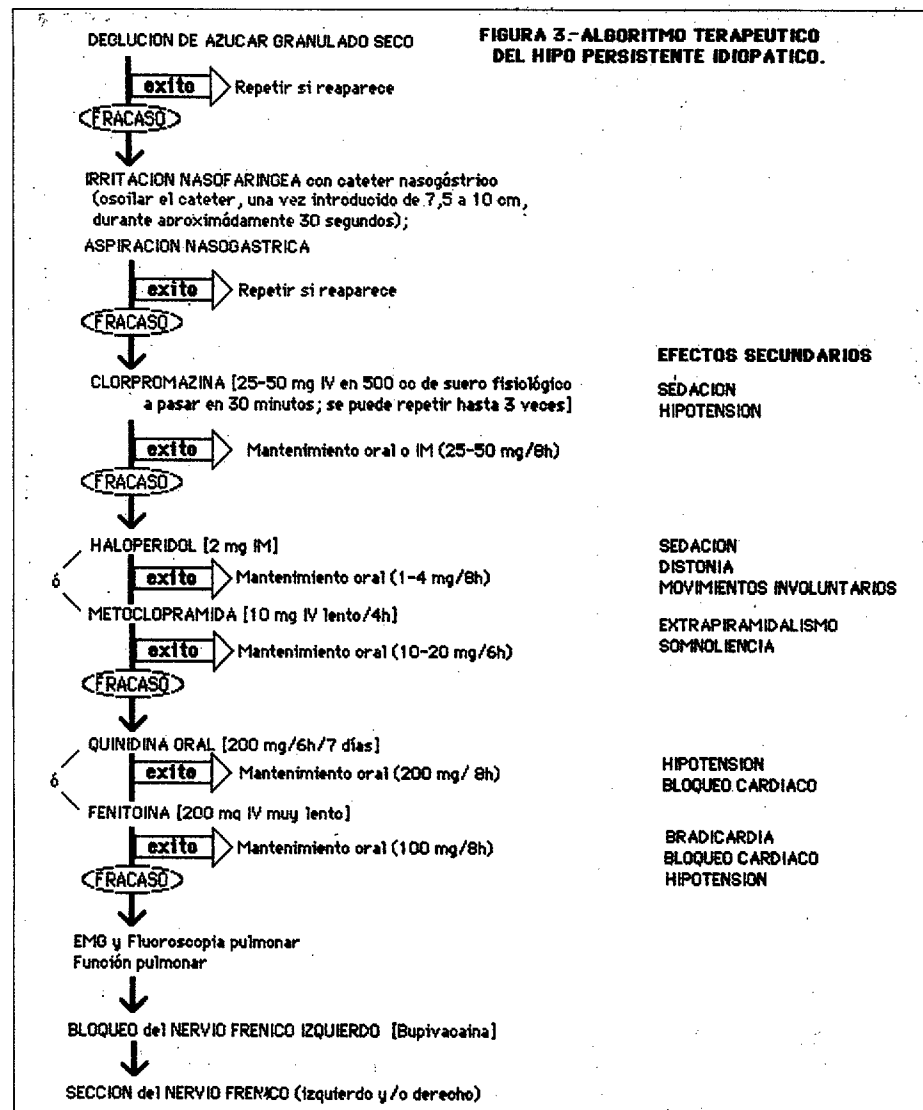


Figura 3. Algoritmo terapéutico del hipo persistente idiopático.

BIBLIOGRAFIA

1. Al Deeb SM Sharif H. Al Moutarey K. Blary N. Intractable hiccup induced by brainstem lesion. J. Neurol Sci. 1991; 103: 144-150.
2. Anthony T. Anthony S. Anthony D. On temporal structure of human hiccups: etiology and chronobiology. Int J. Chronobiol 1978;5:477-492.
3. Aravot DJ. Wright C. Rees A. et al. Noninvasive phrenic nerve stimulation for intractable hiccups. Lancet 1989; 2 (8670):1047.
4. Askenasy J. Bolangiu M. Davldovitch S. Persistent hiccup cured by amantadine (letter). N. Engl. J. Med. 1986;318:771.
5. Baethge B. Lidsky M. Intractable hiccups associated with high dose intravenous methylprednisolone therapy. Ann Intern Med. 1986; 104:58-59.
6. Bailey H. Persistent hiccup. Practitioner 1943; 150: 1273-1277.
7. Bendersky G. Baren M. Hypnosis in the termination of hiccups unresponsive to conventional treatment. Arch. Intern Med. 1959;104:417-420.
8. Benzon H. Prasad Y. Barthwell D. The

- value of fluoroscopy before performing a phrenic nerve block. Anesthesiology 1981;55:469-470.
9. Birkhead R. Friedman J. Hiccups and vomiting as initial manifestations of multiple sclerosis (letter). J. Neurol Neurosurg Psychiatr 1987;50:232-233.
10. Bobele M. Nonmedical management of intractable hiccups: a brief review of the literature. Psychol Rep 1987;61:225-226.
11. Brouillette R. Thach B. Abu-osba Y. et al. Hiccups in infants: characteristics and effects on ventilation. J. Pediatr 1980;96:219-225.
12. Burke A. White A. Brill N. baclofen for intractable hiccups (letter). N. Engl. J. Med. 1988;319:1354.
13. Butt H. Hamelberg W. Jacoby J. Hiccup: Its possible cause and treatment in anesthesia. Anesth Analg 1961; 40: 182-185.
14. Campbell M. Malignant hiccup. Am J. Surg 1940;48:449-455.
15. Carl E. Hiccups associated with hair in the external auditory canal - Suc-

- cessful treatment by manipulation. N. Engl. J. Med. 1961;265:286.
16. Davis J. An experimental study of hiccup. Brain 1970;93:851-872.
17. Davis J. Difenhydantoin for hiccups (letter). Lancet 1974; 1 :997.
18. Diccionario terminológico de ciencias médicas. 11 ed. Barcelona: Salvat 1980.
19. Driscoll C. Symptom control in terminal illness. Prim Care 1987;14:353-363.
20. Felemovlcus I. Halabe J. Hipo persistente: causas diagnóstico y tratamiento. Gac. Med. Mex. 1990; 126 (1):55-61.
21. Fodstat H. The Swedish experience in phrenic nerve stimulation. PACE 1987;10:246251.
22. Fodstat H. Blom S. Phrenic nerve stimulation (diaphragm pacing) in chronic strabismus. Neurochirurg (Stuttg) 1984;27:115-116.
23. Friedgood C. Rlpstein C. Chlorpromazine (Thorazine) in the treatment of intractable hiccups. JAMA 1955; 157:309-310.

24. Fry E. Management of Intractable hiccups. *Med. J.* 1977;2:704.
25. Gibbs A. Two cases of persistent hiccup treated with orphenadrine chloride. *Practitioner* 1963; 191:646.
26. Glogot A. Flynn P. Treatment of hiccups. *JAMA* 1952; 150:760-764.
27. Gillston A. Nikethamide for hiccup (letter). *Anaesthesia* 1979; 34:1060.
28. Gluck M. Pope C. Chronic hiccups and gastroesophageal reflux disease: the acid perfusion test as a provocative maneuver. *Ann Intern Med.* 1986; 105:219-220.
29. Goldenberg I ochl R. Almquist A. et al. Cardioversion for intractable hiccups. A frightening cure. *N. Engl. J. Med.* 1987; 316:883.
30. Goldsmith S.A. treatment for hiccups (letter). *JAMA* 1983;249:1566.
31. Graham D. Esophageal motor abnormality during hiccup. *Gastroenterology* 1986 90:2039-2044.
32. Grant J.A. Steiner E.M. Johnson R.H. Treatment of persistent hiccups (letter). *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991 54 (5):468.
33. Harrington J. DeSanctis R. Hiccup-induced atrioventricular block. *Ann Intern Med.* 1969;70:105-106.
34. Herman J. Nolan D. A bitter cure (letter). *N. Engl. J. Med.* 1981;305:1654.
35. Hulbert H. Hiccoughing. *Practitioner* 1951-167:286-289.
36. Ikram H. Orchard R. Read S. Intractable hiccuping in acute myocardial infarction. *Br. Med. J.* 1971 2:504.
37. Ives T. Fleming M. Weart C. Treatment of intractable hiccups with intramuscular haloperidol. *Am. J. Psychiatry* 1985; 142: 1368-1369.
38. Jacobson P. Messenheimer J. Farmer T. Treatment of intractable hiccups with valproic acid. *Neurology* 1981; 31:1458-1460.
39. Jansen PHP Joosten EMG. Vingerhouts HM. Persistent periodic hiccups following brain abscess: a case report. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53:83-84.
40. Johnson J. Raff M. Barnwell P. et al. Splenic abscess complicating infectious endocarditis. *Arch Intern Med.* 1983; 143: 906-912.
41. Jones J. Lloyd T. Cannon L. Persistent hiccups as an unusual manifestation of hyponatremia. *J. Emerg Med.* 1987; 5:283-287.
42. Juan G. Calvery P. Talamo C. et al. Effect of carbon dioxide on diaphragmatic function in human beings. *N. Engl. J. Med.* 1984; 310:874-879.
43. Karian J. Buchholt W. Intractable hiccups: a complication of ventriculoperitoneal shunt: case report. *Neurosurgery* 1980; 7:283-284.
44. Kaufmann H. Hiccups: an occasional sign of esophageal obstruction. *Gastroenterology* 1982; 82:1443-1445.
45. Kolodzik PN. Ellers MA. Hiccups (singultus): review and approach to management. *Ann Emerg Med.* 1991 20:565-573.
46. Lance JW. Bassil GT. Familial intractable hiccup relieved by baclofen (letter). *Lancet* 1989; 2 (8657):276-277.
47. Lederman R. Breuer A. Hanson M. Peripheral nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery. *Ann neurol* 1982; 12:297-301.
48. Lewis J. Hiccups: causes and cures. *J. Clin Gastroenterol* 1985; 7:539-552.
49. Lewitt P. Barton N. Posner J. Hiccup with dexamethasone therapy. *Ann Neurol* 1982; 12:405-406.
50. Lipps DC. Jabbari B. Mitchell MH. Daigh JD. Nifedipine for intractable hiccups. *Neurology* 1990; 40:531-532.
51. Lowenberg S. March H. persistent hiccups as the sole symptom of thoracic aneurysm. *J. Clin. gastroenterol* 1985; 13:624-626.
52. Mackay-Dick J. Hiccup (letter). *Br. Med. J.* 1971; 2:591.
53. Mayo C. Hiccup. *Surg. Gynecol Obstet* 1932; 55:700-708.
54. McFarling D. Susac J. Hoquet dabollque: Intractable hiccups as a manifestation of multiple sclerosis. *Neurology* 1979; 29:797-801.
55. McFarling D. Susac J. Carbamazepine for hiccups (letter). *JAMA* 1974; 230:962.
56. McWhirter R. Guinness book of world record. 13th ed. New York: Sterling Publishing Co. 1974 p.41.
57. Medrano M. Mauri JA. Jimenez A. Orte J. Hipo incoercible tras mlografia con metrizamida. *Med. Clin. (Barc.)* 1987; 88 (6):256257.
58. Mukhopadhyay P. Osman M. WaJlma T. et al. Nifedipine for intractable hiccups (letter). *N. Engl. J. Med.* 1986; 314:1256.
59. Osborn H. Zisfel J. Sparano R. Singledose oral phenytoin loading. *Ann Emerg Med.* 1987; 16:407-412.
60. Oster M. Cancer of the pancreas (letter). *N. Engl. J. Med.* 1980; 302:232.
61. Parvin R. Millo R. Klein C. Arlazoroff A. Amitriptyline for intractable hiccup. *Am. J. Gastroenterol* 1988; 83 (9):1007-1008.
62. Peabody CA. Dewitt J. Herrin S. et al. Intractable hiccups treated with amitriptyline. *Am J. Psychiatry* 1988; 145 (8):1036-1037.
63. Petroski D. Patel A. Diphenhydantoin for intractable hiccups (letter). *Lancet* 1974; 1 :997.
64. Rosenow E. Diaphragmatic spasm in animals produced with Streptococcus from epidermic hiccup. Preliminary report. *JAMA* 1921- 76:1745-1747.
65. Salem M. Baraka A. Rattenborg C. et al. Treatment of hiccups by pharyngeal stimulation in anesthetized and conscious subject. *JAMA* 1967; 202:126-130.
66. Samuels L. Hiccup: a ten year review of anatomy etiology and treatment. *Can Med Assoc J.* 1952; 67:315-322.
67. Satto C. Glusepe C. Cosmi E. Treatment of hiccups by continuous airway pressure (CPAP) in anesthetized subjects (letter). *Anesthesiology* 1982; 57:345.
68. Schise A. Hiccup remedies. *N. Engl. J. Med.* 1972; 286:323.
69. Selbert D. Al Kawas F. Trimethoprim-sulfa methoxazole hiccups and esophageal ulcers. *Ann Int Med.* 1986; 105 (6):976.
70. Shantha T. Ketamine for the treatment of hiccups during and following anesthesia: a preliminary report. *Anesthesiology* 1973- 52:822-824.
71. Shay S. Myers R. Johnson L. Hiccups associated with reux esophagitis. *Gastroenterology* 1984; 87:204-207.
72. Shlm C. Motor disturbances of the diaphragm. *Clin Chest Med* 1980; 1:125-129.
73. Souadlan J. Calm J. Intractable hiccups: etiological factors in 220 cases. *Postgrad Med.* 1968; 43: 72-77.
74. Stankowicz R. Flich A. Troudart T. Amitriptyline for intractable hiccups (letter). *N. Engl. J. Med.* 1986; 315:64-65.
75. Swan H. Simonson L. Hiccups complicating myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.* 1952; 247:726-728.
76. Swann I. Intrauterine hiccup. *Br. Med. J.* 1978; 2:1497-1498.
77. Tommasi-Davenas C. Demlaus B. Kzaliz M. et al. Aneurysme geant thrombosé de l'artere vertebrale gauche developpe dans le quatrieme ventricule. *Rev. Neurol (Paris)* 1989; 145 (11): 799-801.
78. Travls S. Treatment of hiccups. *Lancet* 1991; 338 (8765):520.
79. Trladaflououlos G. Hiccups and esophageal dysfunction. *Am J. Gastroenterol* 1989; 84 (2): 164- 169.
80. Wagner M. Stapezynski J. Persistent hiccups. *Ann Emerg Med.* 1982; 11 :24-26.
81. Willanson B. MacIntyre I. Management of intractable hiccup. *Br. Med. J.* 1977; 2:501503.
82. Winsted D. Hiccups following ingestion of oral chlordiazepoxide (letter). *Am J. Psychiatry* 1976; 136:719.
83. Yaqoob M. Prabhu P. Ahmad R. Baclofen for intractable hiccups (letter). *Lancet* 1989; 2 (8662):562-563.

HLA-B27, infección, inmunidad y espondiloartropatías

Ramon Rodriguez Franco *
Francisco Atero Carrasco **

RESUMEN

Es un hecho conocido la importancia de los polipéptidos de clase I para la presentación de antígenos y la respuesta citotóxica. Por lo tanto, una posible teoría para la enfermedad es una respuesta inmunocelular aberrante, posiblemente mediada a través del HLA-B27, desencadenada por determinados microorganismos en la que el mimetismo molecular podría desempeñar un papel importante.

SUMMARY

The importance of Class I polypeptides for the presentation of antigens and cytotoxic response is a known fact. Therefore a possible theory for the illness is an aberrant immunocellular response, possibly occurring through HLA-B27, unleashed by specific micro-organisms in which the molecular mimetism could play an important part.

ASOCIACION ENTRE HLA-B27, INFECCION Y ESPONDILOARTROPATIAS.

La asociación del HLA-B27 y espondiloartropatías seronegativas sigue siendo crucial. Desde su descubrimiento, hace ya casi 20 años, este marcador genético ha jugado un papel fundamental en el conocimiento de la etiopatogenia de esta enfermedad (1). Hasta ahora, sin embargo, sólo existían pruebas indirectas que el HLA-B27, por sí mismo, más que un gen asociado de forma cerrada era el factor etiológico de la enfermedad.

Se conoce desde hace años, la correlación entre algunos tipos de espondiloartropatías y la existencia previa de determinadas infecciones genitourinarias o digestivas.

Estos dos hechos constituyen los dos factores fundamentales para el conocimiento de las espondiloartropatías seronegativas.

I. HLA-B27

I. ESTRUCTURA Y FUNCIONES

El complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), está situado en el brazo corto del cromosoma 6 y regula la codificación de las glicoproteínas que modulan el reconocimiento del antígeno por las células T.

Los polipéptidos de clase I, como se ha expresado son glicoproteínas extremadamente polimórficas, que están presentes en las membranas citoplasmáticas de multitud de células; y que están implicadas en el reconocimiento y activación de los componentes celulares del sistema inmune. Están formadas por dos cadenas ligadas por enlaces no covalentes (22).

La molécula de HLA-B27 humana, es la resultante de uno de los alelos del CMH clase I, y ha sido reciente-

mente cristalizada y definida su estructura tridimensional (4).

II. SUBTIPOS.

La estructura del HLA-B27 no es única, sino que existen variaciones que dan lugar a los subtipos conocidos. Lopez de Castro realiza una descripción de estas variaciones, que son el resultado de la combinación de residuos, únicos para el HLA-B27 y comunes a todos los subtipos, junto con residuos que son diferentes para cada uno de ellos.

Se han descrito hasta ahora, hasta siete subtipos moleculares de HLA-B27, que muestran múltiples polimorfismos, pero la mayoría predisponen a la enfermedad. Aunque no existe ningún estudio exhaustivo, parece que los diferentes subtipos tienen una distribución étnica. El B*2705, es el más frecuente, y representa, el 90% y el 45% de los B27 positivos en caucásicos y orientales respectivamente. El B*2701 y el B*2702 se encuentran exclusivamente en caucásicos. Por contra, el

* Cap. San. (Med.)
** TCol. San (Med.)
SERVICIO DE REUMATOLOGIA H.M.C GOMEZ ULLA.

B*2704 y el B*2706 se encuentran sólo en orientales, siendo el B*2703 B*2704 el más frecuente en este grupo étnico (55%). El B*2703 es hallado exclusivamente en negros (20).

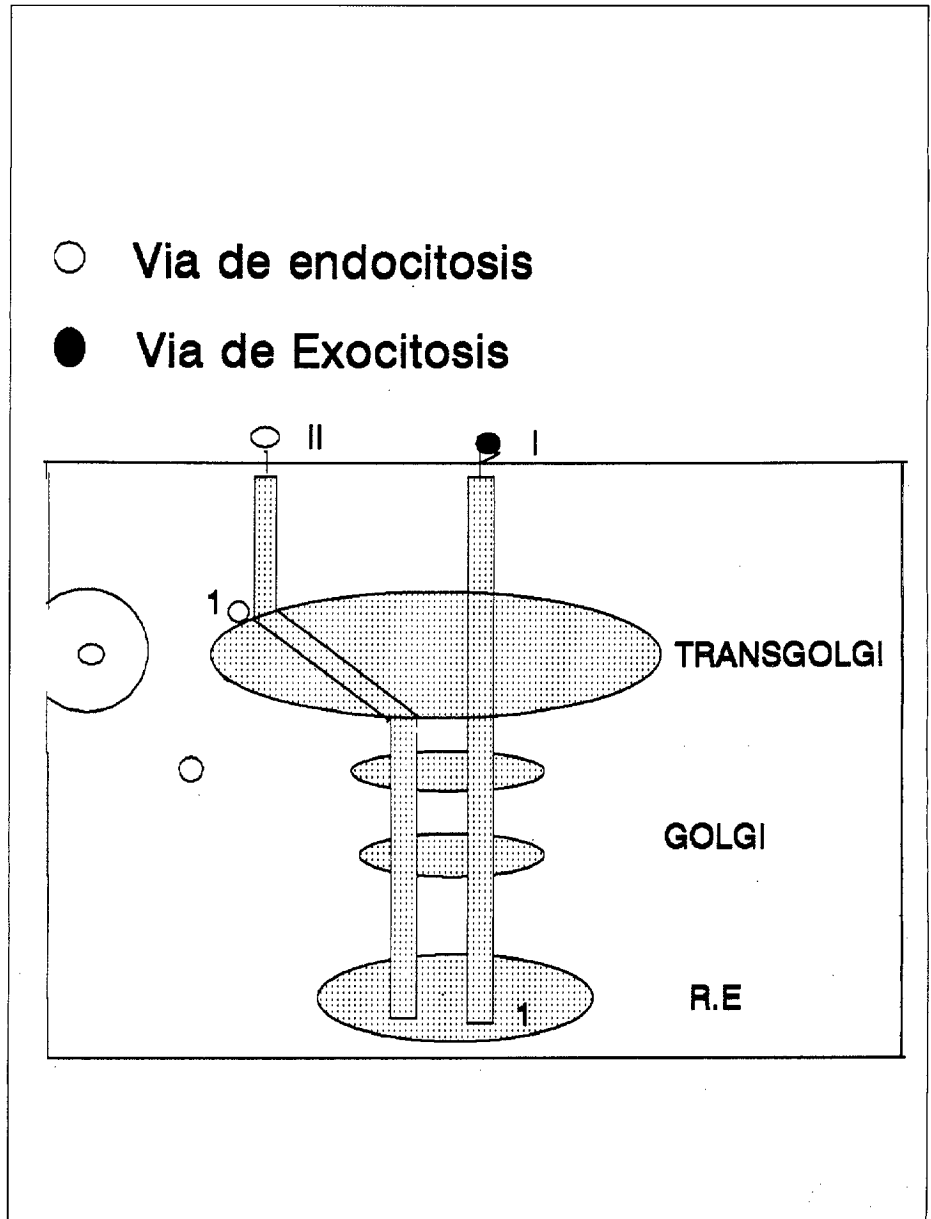
Las diferencias entre los diversos subtipos son escasas, los B*2705, B*2701 B*2702, difieren entre sí sólo por dos o tres aminoácidos entre los residuos 74 al 81. Parece ser que los subtipos B*2701 y 2702 procederían del B*2705 a través de una conversión de genes o un intercambio de DNA análogo. El B*2703 difiere del B*2705 en un cambio en la posición 59, que puede ser debido a la mutación en un sólo punto. Los B*2704 y B*2706 difieren del B*2705, en el cambio de dos aminoácidos en las posiciones 77 y 152 (20). En general todos los cambios tienen lugar en la zona de presentación de péptidos y están localizados en la mitad derecha, excepto B*2703 que presenta el cambio en el residuo 59. Hill en un reciente trabajo (12), observó que no existía asociación entre un subtipo de HLA-B27 (B*2703) y espondiloartritis seronegativas en negros africanos. Este hecho resulta interesante, ya que el subtipo B*2703 difiere de los otros en el aminoácido de la posición 59 como ya hemos reseñado anteriormente, un área crítica para el anclaje de péptidos. Así, la mayoría de los subtipos presentarían un defecto selectivo en la función citotóxica de las células T o de la inmunidad celular a ciertos péptidos microbianos. Este hecho se ve apoyado por el trabajo de Inman (13), que encuentra una inmunorespuesta defectuosa a la Salmonella en los pacientes con artritis reactivas.

También cabría pensar, que tal vez los subtipos podrían estar correlacionados específicamente con los diferentes síndromes que constituyen las espondiloartritis seronegativas.

ASOCIACION ENTRE HLA-B27 Y ESPONDILOARTROPATIAS

GENETICA

Se sugirió durante un tiempo la posibilidad de que el HLA-B27, fuera exclusivamente un marcador para un gen "de la espondilitis", al cual estaría asociado en forma cerrada. Los estudios, tanto los genéticos extensivos (18), como los fragmentos



de restricción de longitud polimórfica (RFLP)(23) han fallado al intentar encontrar un gen distinto.

A estos hechos indirectos se ha sumado recientemente un estudio que ha venido a aclarar esta asociación entre espondiloartritis y HLA-B27, dando más fuerza a esta asociación.

Hammer (10), ha transferido con éxito los genes que expresan el HLA-B27 y la B2 microglobulinas en ratas normales. Encontrándose que varias cepas de estos animales "transgénicos" desarrollaban alteraciones semejantes a las espondiloartritis seronegativas: artritis, enteritis, lesiones psoriasiformes en la piel, uretritis... Llama la atención que la primera sintomatología que aparece es la diarrea; las lesiones inflamatorias que se encuentran en el intestino semejan a las que se encuentran en las

enfermedades inflamatorias intestinales en el hombre. Sin embargo no se encontró ninguno de los patógenos entéricos que se encuentran en las artritis reactivas. A pesar de esto, se debe sospechar la existencia de microorganismos que actúen como desencadenantes, probablemente originados en intestino, y que habitualmente no son patógenos en las ratas normales. Para confirmar estos extremos son necesarios más estudios con animales transgénicos.

INFECCIONES Y ESPONDILOARTROPATIAS

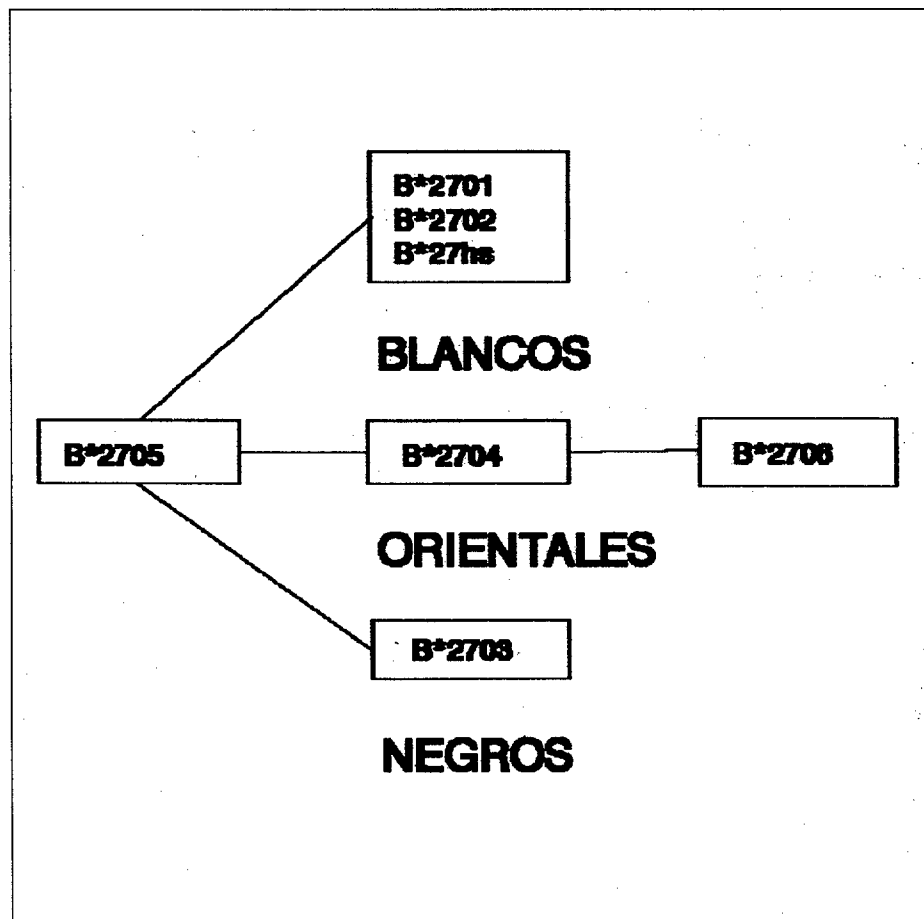
La teoría infecciosa también resulta atractiva, las artritis reactivas o el síndrome de Reiter parecen la llave para comprender la interacción entre la genética del huésped y determinados microorganismos.

Las posibles teorías para explicar la relación entre infección y artritis reactiva son muchas, aunque de forma esquemática se pueden resumir en las siguientes.

A) PERSISTENCIA BACTERIANA

Diversos estudios han demostrado la existencia de antígenos microbianos en las articulaciones afectadas de pacientes con síndrome de Reiter o artritis reactivas (5,7,15). Sin embargo, ningún estudio ha demostrado la existencia de microorganismos viables en las articulaciones afectadas, tanto por cultivo directo como por la utilización de técnicas de identificación de las secuencias de DNA bacterianas específicas (reacción en cadena de la Polimerasa) (30, 32). Hammer (11), mediante técnicas de inmunofluorescencia, utilizando antiYersinia, observó unas partículas que sugerían microorganismos intactos.

La presencia de antígenos microbianos en el interior de los fagocitos del líquido sinovial, incluso mucho tiempo después de la infección, nos abre dos posibilidades. La primera, es la persistencia de microorganismos viables en determinadas localizaciones protegidas, que continuarían arrojando antígenos de forma crónica a las articulaciones. En segundo lugar, es la existencia de una respuesta inmune anormal, quizás a través de hla-b27 para eliminar estos antígeno, haciendo que la artritis se perpetue. Existen diferentes datos que podrían dar consistencia a la primera hipótesis, como son los trabajos de De Koning (2), que ha demostrado mediante inmunofluorescencia indirecta la persistencia de la bacteria entera en el intestino de los pacientes con artritis reactivas por Yersinia. Así mismo, diferentes autores han comprobado que los pacientes con artritis reactivas continúan presentando niveles elevados de anticuerpos Ig A en suero contra los organismos desencadenantes iniciales. (8, 14, 31). Otro artículo reciente también aporta datos en este sentido; Lauhio (17), realizó un estudio doble ciego en pacientes con artritis reactivas, que en los pacientes con artritis inducida por Chlamydia y tratados con tetraciclinas la duración de la enfermedad fue significativamente reducida. Todo esto sería posible explicarlo por el HLA-



B27, que a través de un fallo selectivo de la inmunidad mediada por células, evite la completa erradicación de los microorganismos, permitiendo la diseminación de sus antígenos.

MIMETISMO MOLECULAR BACTERIANO CON HLAB-27

Diferentes estudios han demostrado la existencia de similitudes entre secuencias de aminoácidos de proteínas bacterianas y el HLAB-27. La primera conocida fue la nitrogenasa de la Klebsiella Pneumoniae (25). Desde aquel entonces, se han definido diferentes semejanzas, que en general consisten en secuencias entre 3 y 5 aminoácidos. (16,24). (S. Flexnerii 5 aa, Y. Enterocolitica y Pseudotuberculosis 4 aa, Salmonella Typhi murium y Sch. Coli 5 aa), con semejanzas con el HLAB27, que se localizan en la región Alfa 1, entre los residuos del 70 al 78.

El significado clínico de estos hallazgos no es muy claro, ya que los estudios para detectar la existencia de Anticuerpo, bien contra las proteínas bacterianas que contenían semejanzas con el HLAB27 o contra el mismo HLAB27 han demostrado resultados bastante dispares. En un principio se detectó la presencia de anticuerpos en un gran número de

pacientes con Espondilitis Anquilopoyética y Síndrome de Reiter; pero cuando se corrigió la cifra por las positividades de la prueba (ELISA), el porcentaje cayó dramáticamente. Llama la atención que el péptido más frecuente detectado sea S. Flexneri (10% de los enfermos con Espondilitis Anquilosante y alrededor 4% en S. de Reiter y normales). (26, 27, 28).

ALTERACIONES INMUNOLOGICAS

INMUNIDAD HUMORAL

Es un hecho conocido desde hace años que los pacientes con artritis reactivas, presentan una respuesta Ig A, y a veces también Ig G y M, mas intensa y mas duradera a las bacterias causantes, que los pacientes infectados con la misma bacteria y que no desarrollan secuelas posteriores. (6, 8, 21, 29). La importancia de los anticuerpos antibacterianos en el desencadenamiento y persistencia de la artritis es un enigma, debido tanto a la falta de uniformidad de los resultados obtenidos en los diversos estudios realizados sobre la persistencia de anticuerpos, como a la gran cantidad de componentes bacterianos a los que pueden ir dirigidos dichos anticuerpos. Estos antígenos por lo general son diferentes para cada germen estudiado.

INMUNIDAD CELULAR

Diversos estudios han mostrado las diferentes respuestas en la inmunidad celular frente a antígenos bacterianos entre pacientes que desarrollaron artritis reactivas y los que no la desarrollaban. Así INMANN (13), observó que existían diferencias en los linfocitos en sangre periférica entre los que desarrollaron artritis y los que no,

estando en el primer caso, disminuida la respuesta inmunocelular y la producción de interleukina 2 a la *Salmonella*. FORD (3), apunta a la existencia de una respuesta inmunocelular aumentada en linfocitos de líquido sinovial pero disminuida en sangre periférica. Este hecho, tal vez pudiera estar relacionado con la presencia de antígenos bacterianos en líquido sinovial.

Parece ser que los mecanismos causales serían algo más que una respuesta humoral aberrante, ya que reflejarían una respuesta del huesped a los germen en pacientes susceptibles.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BREWERTON D.A., HART F.D., NICHOLLS A., CAFFREY M., JAMES D., STURROCK R.D. Ankylosing Spondylitis and HLA-B27. *Lancet* 1973, 1: 904-920.
- 2.- DE KONING J., HASSEMAN J., HOOGKAMP-KORSTANJE J. A., FESTEN J., HOUTMAN P., VAN OIJEN P. YERSINIA in intestinal biopsy specimens from patients with seronegative spondyloarthro pathy: correlation with specific Ig A antibodies. *J. Infect. Dis* 1989, 159: 109-112
- 3.- FORD D., DA ROZA DM., SCHULZERR M. Lymphocytes from site disease but not blood lymphocyte indicate the cause of antritis. *Ann. Rheum. Dis* 1985, 44: 701-710
- 4.- GORGA J.C., MADDEN DR. PRENDERSGAST JK, STROMINGER JL. Crystallization and preliminary X-ray diffraction studies of the human major histocompatibility antigen HLA-B27 Proteins 1992, 12:87-90
- 5.- GRANDFORS K., JALKANEN S., LINDBERG A.: *Salmonella lypo polysaccharida* in synovial cells from patients with reactive arthritis. *Lancet* 1990, 335: 685-690
- 6.- GRANDFORS K., OGASAWARA M., HILL JL., LAHESMAA-RANTALA R., TOIVANEN A., YU DTI. Analysis of IgA antibodies to lipo polysaccharide in Yersinia-triggered reactive arthirids. *J. Infect. Dis.* 1989, 159: 1142-1147
- 7.- GRANDFORS K., JALKANEN S., VON ESSEN R., LAHESMAA-RANTALA R., ISOMAKI O., PEKKOLA-HEINO K., MERILATHI-PALO R., SAARIO R., ISOMAKI H., TOIVANEN A.: Yersinia antigens in synovial fluid cells from patients with reactive arthritis. *New Engl. J. Med.* 1989, 320: 216-221
- 8.- GRANDFORS K., TOIVANEN A. Ig A antiyersinia antibodies in yersinia triggered reactive arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1986, 45: 561-565.
- 9.- GRANDSFORS K., VILKANEN M, THILKANE N, TOIVANEN A. Persis tence of IgM, IgG, and IgA antibodies to yersinia in Yersinia arthritits. *J. Infect. Dis.* 1980, 141: 424-429.
- 10.- HAMMER R., MAIKA S., RICHARSON J., TANG J., TAUROG J.: Spon taneous inflammatory disease in transgenic rats expressing HLA B27 and human B2m: an animal model of HLA- B27 - associated human disorders. *Cell* 1990, 63: 1099-1112.
- 11.- Hammer M. Zeidler H., klmsa S., Hessemann J. Yersinia enterocolitica in the synovial membrane of patients with yersinia-induced arthritis. *Arthritis Rheum.* 1990, 33: 1795-1800
- 12.- Hill A., Allsopp C., Kwiatkowski D., Anstey N., Greenwood B., McMichael A.: HLA class I typing by PCR: HLA- B27 and an african B27 subtype. *Lancet* 1991, 337: 640-642
- 13.- Inman R., Chiu B., Johnston M., Vas S., Falk J.: HLA class I-related impairment of IL-2 production and lymphocyte response to microbial antigens inreactive arthritis. *J. Immunol.* 1989, 142: 4256-4260
- 14.- KEAT A., THOMAS B., DIXEY J., OSBORN M., SONNEX C., TAYLOR ROBINSON D.: Chlamydia trachomatis and reactive arthritis: the missing link. *Lancet* 1987, 1: 71-74.
- 15.- KEAT A., THOMAS B., DIXEY J., OSBORN M., SONNEX C., TAYLOR ROBINSON D.: Chlamydia trachomatis and reactive arthritis: the missing link. *Lancet* 1987, 1: 71-74.
- 16.- LAHESMAA R., SKURNIK M., VAARA M., LEIRISALO-REPO M., NISSILA M., GRANFORS K., TOIVANEN P. Molecular mimicry between HLA-B27 and Yersinia, Salmonella, Shigella and Klebsiella within the same region of HLA alpha 1-helix. *Clin. Exp. Immunol.* 1991, 86: 399-404.
- 17.- LAUHIO A., LEIRISALO-REPO M., LAHDEVIRTA J., SAIKKU P. PEPO H. Double-blind, placebo controlled study of three month treatment with lymecycline in reactive arthritis, with special reference t Chlamydia arthritis. *Arthritis Rheum.* 1991, 34: 6-13.
- 18.- LOCHEAD J., CHALMERS I., MARS-HALL W., LARSEN B., SKANES VM, SKANES VM, PAYNE RH., BARNARD JM. HLA-B27 haplotypes en family studies of ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 1983, 26: 1011-1016.
- 19.- LOPEZ DE CASTRO JA, BRAGADO R, LAUZURICA R, LOPEZ D, ROJO S: Estructure and immune recognition of HLAB27 antigens: im plications for disease association. *Scand.J. Rheumatol.* 1990, 87: 51-69.
- 20.- Lopez de Castro JA: HLAB27 and HALB2 subtypes: structure, evolution y function. *Immunol. Today* 1989, 10: 239-246.
- 21.- MARTIN D.H, POLLOCK S., KUO C.C., WANG S.P., BRUNHAM R.C., HOLMES K.K. Chlamydia trachomatis infections in men with Reiter's syndrome. *Ann. Intern. Med.* 1984, 100: 207-213.
- 22.- PAUL W.E.: Introduction to the immune system. In *Fundamental Immunology*. W.E. Paul New York Raven 1984
- 23.- REVEILLE J.D., KOOPMAN W.J., BARGER B.O., ACTON R.T., MCDANIEL D.O., Restriction fragment length polymorphism analysis in ankylosing spondylitis. *Am. J. Med.* 1988, 85: 48-50
- 24.- STEIGLITZ H, FOSMIRE S., LIPSKY P. Identification of a 2-MD plasmid from Shigella Flexnerii associated with reactive arthritis. *Arthritis Rheum* 1989, 32: 937-946.
- 25.- SCHWIMMBECK P., YU D.T., OLDSTONE M.B. Antibodies to HLAB27 in the sera of HLA-B27 patients with ankylosing spondylitis and Reiter's syndrome: molecular mymicry with Klebsiella pneumoniae as potential mechanism of atoismmunu disease. *J. Exp. Med.* 1987, 171: 1635-1647.
- 26.- TSUCHIYA N., HUSBYU G., WILLIAM R. STEIGLITZ H., LIPSKY P., INMAN. The hypotetical peptide from the arthritis -associa ted to shigella plasmid. *J. Clin. Invest.* 1990, 86: 1193-1203.
- 27.- Tsuchiya N., Husby G., William R. Studies of humoral and cell- mediated immunity to peptides shared by HLA-B27.1 and Klebsiella pneumoniae nitro genase in ankylosing spondylitis. *Clin. Exp. Immunol* 1989, 76: 354-360.
- 28.- TSUCHIYA N., HUSBY G., WILLIAM R. Antibodies to the peptide from the plasmid-coded Yersinia outer membrane protein (YOP1) in patients with ankylosing spondylitis. *Clin. Exp. Immunol.* 1990, 82: 493-498.
- 29.- VAN BOHEMEN C.G., NABBE A., LANDHEER JE., GRUMET FC., MAZURKIE ES., DINANT HH., LIONARON RJ., VANBODEG PC., ZANEN HC. HLA-B27M1M2 and immune responsiveness to shigella-flexnerii in postdy-senteric arthritis. *Immunol. Lett.* 1986, 13: 71-74.
- 30.- VIITANEN AM., ASTILA TP., LAHESMAA R., GRANFORS K., SKURNIK M., TOIVANEN P.. Aplication polimerase chain reaction and immunofluorescence techniques to the detection of bacteria in Yersinia-triggered reactive arthritis. *Arthritis Rheum.* 1991, 34: 89-96
- 31.- WOLLENHAUPT H., DRECH T., SCHE-NEIDER C., SEILDER H. Specific serum Ig A antibodies in Chlamydias induced arthritis. *J. Rheumatol.* 1989, 48:86-88.
- 32.- WOODSWORTH B.P., HUGHES R.A., ALLAN I., KEAT A.C., BELL J.I. Chamydia DNA is absent from de joints of patients with sexually acquired reactive arthritis. *Br. J. Rheumatol.* 1990, 29: 208-210.

Distrofia progresiva de conos y bastones: Caso Familiar

Manuel Sanchez - Galindo Lopez-Linares*
Diego Zarco Villarosa*
Irene Gallego Lago**
Carlos del Nido Alonso*

RESUMEN

Presentamos un caso de distrofia progresiva de conos y bastones en el seno de una familia portadora de esta enfermedad. Analizando los aspectos heredofamiliares, así como la clínica, las pruebas funcionales y electrofisiológicas de esta enfermedad.

Igualmente se estudia el concepto actual de la enfermedad, su ubicación dentro del conjunto de las distrofias maculares, su diagnóstico diferencial y su tratamiento.

SUMMARY

We present a case of cone-rod dystrophy in the midst of a family carrying this entity. The hereditary aspects are analysed as well as the functional and electrophysiological prof of this disease.

Equally, this current concept, the ubication into the joint of macular dystrophies, its differential diagnostic and treatment are studied.

INTRODUCCION

Entidad descrita por Sloan (1) y Goodman (2). Actualmente, esta enfermedad se entiende como una forma progresiva de distrofia de las células fotorreceptoras, con predominio del sistema de conos (3), y de transmisiones hereditaria con un caracter dominante cuando se trata de casos familiares. sin embargo, la aparición de formas esporádicas se ha relacionado con la forma de herencia autosómica recesiva (4).

La edad de comienzo, severidad y forma de progresión varía de familia a familia, así como dentro de la misma familia.

Su comienzo puede acontecer a cualquier edad, incluso en la séptima década, si bien la sintomatología suele aparecer entre la primera y segunda década; de ahí su frecuente confusión con la enfermedad de Stargardt.

Las diferentes datos clínicos se van presentado según va progresando la enfermedad. Debuta con pérdida de agudeza visual y disminución de la visión del color, nictalopia, nistagmus y fotofobia como síntoma muy característico de esta enfermedad.

Al inicio el cuadro oftalmoscópico suele ser normal o casi normal y la posterior atrofia del E.P.R. da lugar frecuentemente a un patrón de mácula en "ojo de buey" (3). Los diversos patrones oftalmoscópicos aparecen resumidos en la TABLA 1.

La campimetría muestra en estadios iniciales un escotoma central que se va modificando dependiendo de la evolución del cuadro. Los test cromáticos, pueden estar alterados en ambos ejes (rojo-verde y azul-amarillo).

La adaptometría, muestra habitualmente, abolición del primer sector de la curva de adaptación, siendo la adaptación final normal. Solo en los casos muy avanzados, con seria afectación del sistema de bastones, tendríamos una curva seriamente afectada al final de la prueba.

El ERG. muestra ausencia del componente fotópico (onda a), hecho difícil de demostrar en los estadios

mas precoces, junto con una reducción, solo en ocasiones, del componente escotópico.

El EOG. puede ser normal en los casos leves, pero se afecta de forma constante en las formas mas evolucionadas.

La progresión de la enfermedad suele ser mas rápida en pacientes con comienzo temprano de los síntomas. La pérdida visual suele ser simétrica, aunque no siempre es así. La A.V. no suele bajar de 20/200, menos en los casos muy evolucionados.

CASO CLINICO

Varón de 42 años de edad que acude a la consulta por presentar disminución de la agudeza visual de varios años de evolución, sin precisar. Refiere así mismo nictalopia y fotofobia marcada desde la misma época.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. D. Manuel Cintrano Gurrea
Oftalmologo

* Cap. San. (Med.)
Alumno Oftalmología
Servicio Oftalmología
H.M.C. "Gomez Ulla"
* MIR. Oftalmología
Hospital de la Princesa (Madrid).

Antecedentes personales: Diabético no insulinodependiente de dos años de evolución.

Antecedentes familiares: su hermano padece una afección visual con disminución de la visión que no sabe filiar y que posteriormente sería diagnóstico de distrofia de conos y bastones. Así mismo, refiere la existencia de algunos familiares directos con alta miopía; entre ellos su padre, ya fallecido y una hija. El resto de familiares no examinados, fueron informados de buena salud y sin problemas de visión.

EXPLORACION

Agudeza visual igual a 0,5 en ambos ojos que no mejora con estenopeico.

Biomicroscopía de polo anterior: medios transparente

Tensión ocular: 18 mmHg en ambos ojos.

Motilidad ocular extrínseca: Ducciones y versiones normales. No diplopias.

Oftalmoscopia: Papilas de aspecto normal, apreciándose discreta palidez temporal y una moderada atrofia peripapilar temporal bilateral. Ligero estrechamiento del árbol arterial. A nivel del polo posterior se evidencia una alteración macular consistente en una zona central de hiperpigmentación rodeada de un área moteada

- 1.- Imagen de mácula en "ojo de buey". Es la forma más típica de presentación oftalmoscópica. Consiste en una zona de atrofia del E.P.R. rodeando a un espacio homogéneo central y oscuro. Este patrón oftalmoscópico recuerda a la maculopatía por cloroquina.
- 2.- Acumulos de pigmento difuso en polo posterior junto con corpusculos osteoblasticos pigmentarios en media periferia siguiendo frecuentemente el curso de las venas.
- 3.- Atrofia de la coriocapilar y de la capa de los grandes vasos. Esta forma es muy poco frecuente.
- 4.- Cambios oftalmoscópicos semejantes a los que van en la enfermedad de Stargardt, pero el fundus flavimaculatus es visto en pocos pacientes.

TABLA I

hipopigmentada que a su vez se encuentra limitada por anillo hiperpigmentado. A nivel periférico no se encuentran áreas de depósito pigmentario (FOTO 1,2). No presenta signos de retinopatía diabética.

La AGF. muestra una imagen de "macula en ojo de buey" simétrica en ambos ojos. Hiperpigmentación peripapilar temporal bilateral (FOTO 3,4).

La campimetría cinética, muestra un escotoma anular central relativo a los test 4/III y 4/IV bilateralmente (FIGURA 1,2). La adaptometría indica una alteración en el primer sector de la curva, que traduce una afectación en la adaptación del sistema de conos (FIG. 3,4).

El estudio de la visión del color, se realizó mediante el test de Farns-

worth 100, resultando alterado el eje azul-amarillo (FIG. 5,6).

El E.R.G. muestra abolición de la onda a (fotópica) y el E.O.G. no presenta alteraciones.

DISCUSION

Esta entidad esta basada en lo que Goodman (2) llamo síndrome de disfunción de conos y en lo que Krill y Deutman (5) llamaron la degeneración macular dominante; En la cual estos autores incluían la distrofia progresiva de conos y la distrofia progresiva de conos y bastones como una misma entidad en distintas fases evolutivas de un mismo proceso.

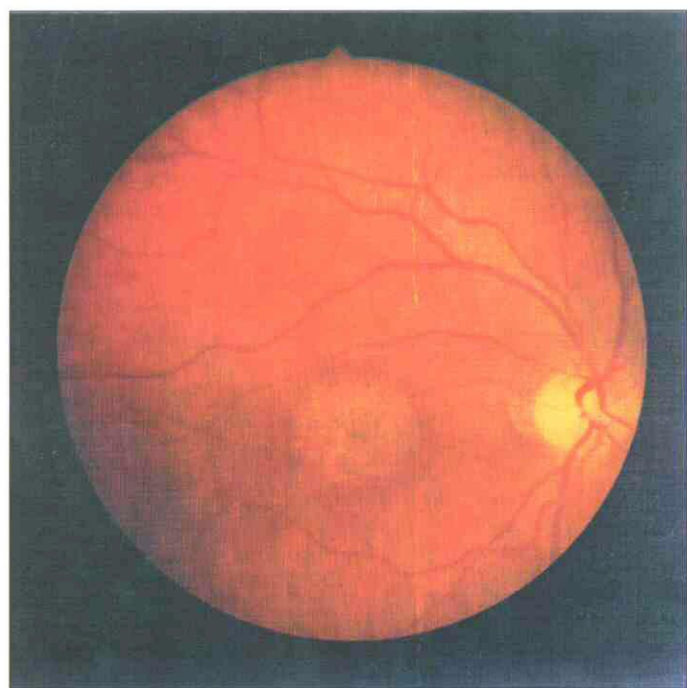


Foto 1

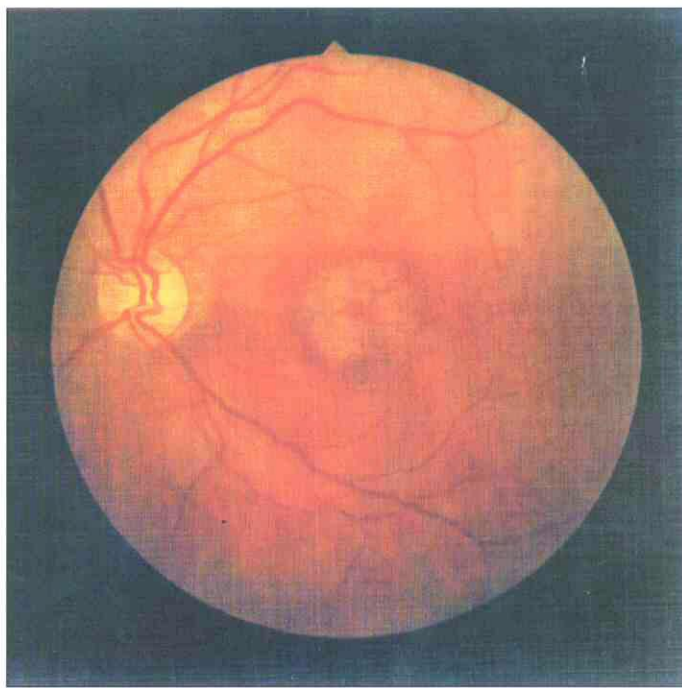
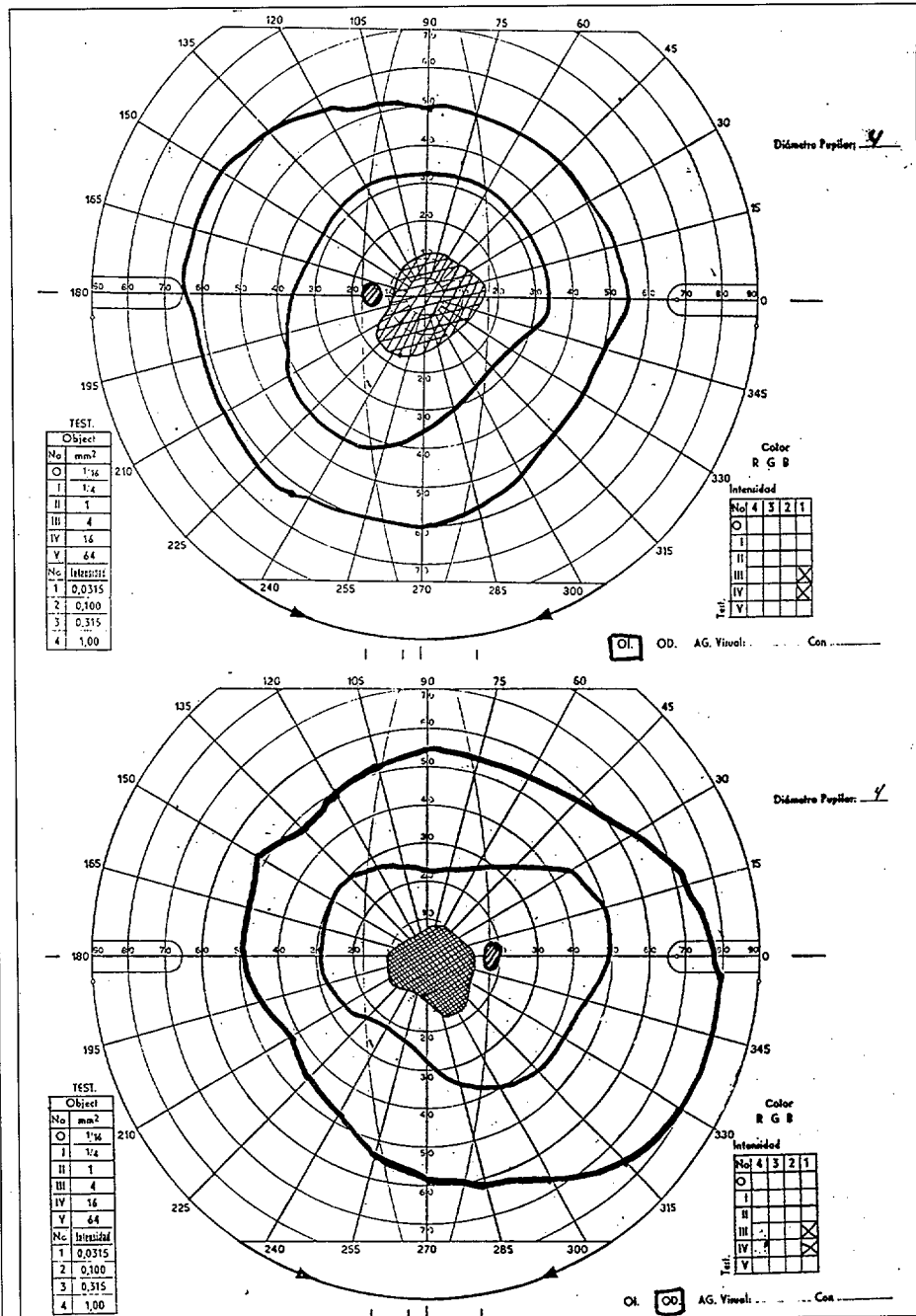


Foto 2

Respecto a la forma de transmisión hereditaria, podemos decir que es autosómica dominante para los casos familiares. Sin embargo tenemos que considerar las formas esporádicas como las más frecuentes, en los cuales la forma de herencia sugerida es la autosómica recesiva. Hay incluso alguna publicación que indica la posibilidad de una forma de herencia recesiva ligada al sexo (6). En el caso que presentamos el patrón hereditario se corresponde con el árbol genealógico expuesto en la FIGURA 7, que aunque es limitado, pudierase establecer una transmisión autosómica recesiva.

En las revisiones recientes de esta entidad comprobamos asociaciones con otras patologías; por un lado patología ocular: mayor frecuencia de aparición de astigmatismo, así como de opacificación cristalina a nivel de la cápsula posterior, además de frecuente asociación con miopía magna en las formas familiares (6), como es el caso que presentamos. Y por otro lado patología sistémica: Asociación con alopecia (7), osteogénesis imperfecta (8), como se constata en una familia palestina de la Franja de Gaza en la cual se demuestra que la forma de herencia era autosómica recesiva. A veces estas asociaciones pueden ser entidades hereditarias distintas que coinciden en una misma familia como se demuestra en una revisión donde la talasemia se presentaba en el mismo seno familiar que la distrofia de conos y bastones (9).

En cuanto a la histopatología, es desconocida en las primeras etapas, aunque una vez desarrollada la enfermedad lo que se puede demos-



Figuras 1 y 2

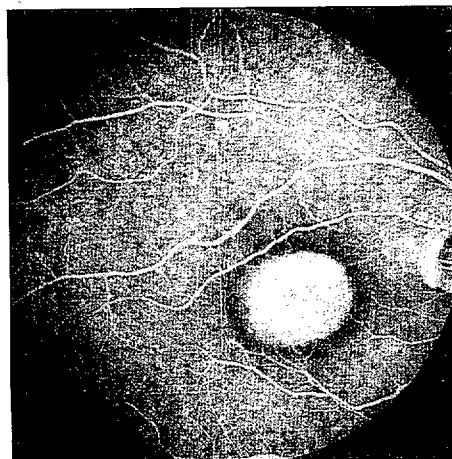


Foto 3

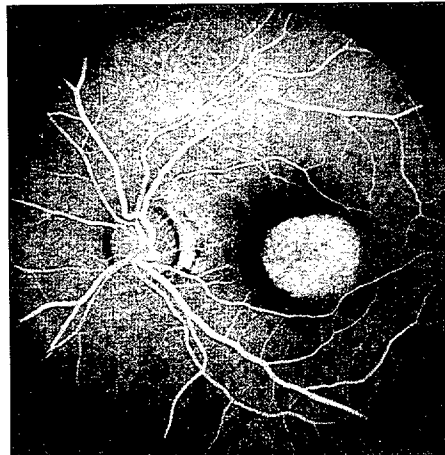


Foto 4

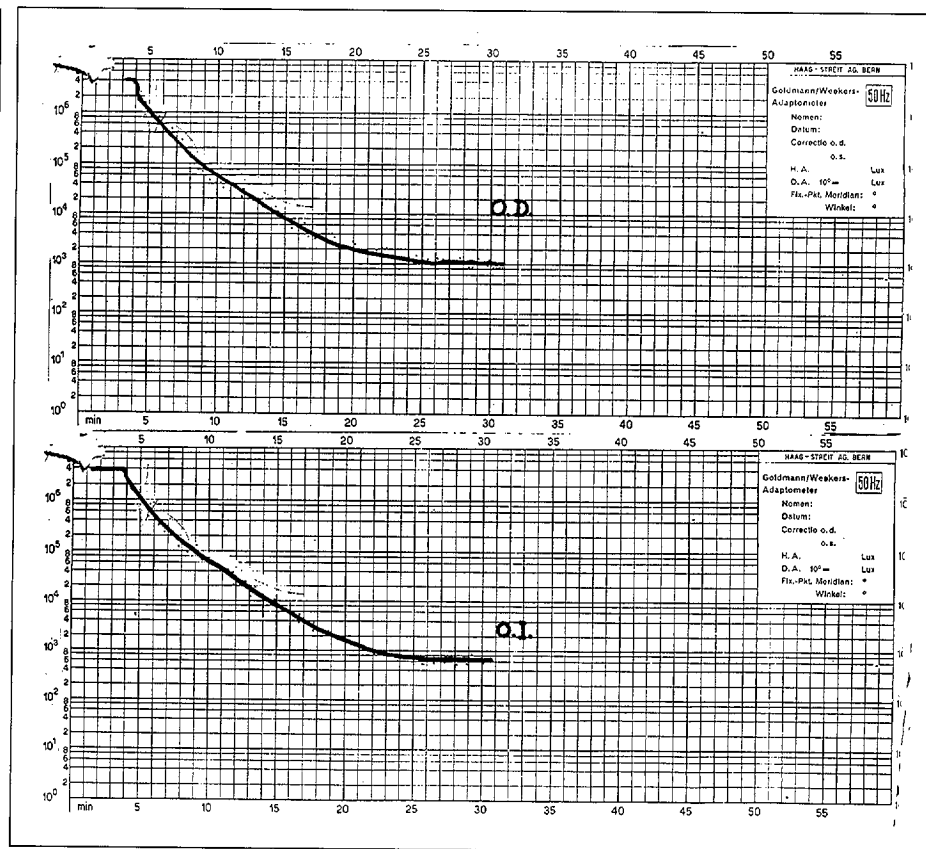
trar es una completa desaparición de los fotorreceptores en mácula y en la región paramacular asociándose a una degeneración y desaparición del E.P.R.; Así mismo, en ocasiones, podemos encontrar en la periferia, atrofia de las capas más externas de la retina con cambios proliferativos del epitelio pigmentario. Por último se ha indicado, según estudios histopatológicos realizados en ojos de pacientes que padecían esta enfermedad y bajo microscopía electrónica, que el acúmulo de gránulos similares a la lipofuscina localizados en la zona basal del E.P.R., puede ser uno de los cambios patológicos más significativos de este distrofia (10). Por lo tanto, estos hallazgos, junto

con la pruebas electrofisiológicas, indican que esta entidad sería una forma de degeneración del segmento externo de los fotorreceptores como igualmente se considera en la reinitis pigmentaria (4), enfermedad con la que algunos autores la relacionan estrechamente.

El diagnóstico se basa tanto en la clínica: Disminución progresiva de la agudeza visual. Alteración de la visión del color, en las primeras décadas de la vida, en contraste con otras enfermedades maculares donde esto ocurre en etapas más tardías. Asociación con fotofobia muy característica. Nictalopia y nistagmus que se presenta en ocasiones; como en los signos: Típica mácula en ojo de buey en la AFG, imagen que aparece en ambos ojos; aunque pudiera ser que fuera en distintas fases evolutivas, como es el caso del hermano del paciente que nos ocupa (FOTOS 5 y 6). Ausencia de la respuesta fotópica y normal o ligera disminución de la respuesta escotópica a la oscuridad normal en las primeras fases de la enfermedad. Pero en ocasiones y sobretodo en las formas esporádicas, donde los antecedentes familiares no nos ponen sobre la pista del diagnóstico o cuando la edad de comienzo no es la más característica o bien la imagen angiográfica no es la típica en "ojo de buey", se nos plantea el estudio diferencial con cualquiera de las entidades que dan lugar a un cuadro de distrofia macular (TABLA 2). Sin embargo, son las Distrofias Concéntricas de la Mácula las que nos pueden plantear mayor dificultad en el diagnóstico. Este término, no es clínico sino angiográfico y bajo él, se agrupan lesiones que tienen como característica común, presentar un patrón angiográfico y bajo él, se agrupan lesiones que tienen como característica de hiperfluorescencia transmitida, de morfología anular y concéntrica a la fovea, y formando una imagen en "ojo de buey" (11).

Dentro de las distrofias concéntricas maculares, incluimos: Enfermedades de Stargardt, Distrofia anular concéntrica benigna macular, Distrofia coroidea areolar central, Enfermedad de Spielmeier-Vogt, Retinopatía por cloroquina y la propia Distrofia de conos y bastones.

En la enfermedad de Stargardt las pruebas electrofisiológicas suelen ser normales, la visión cromática suele estar afectado el eje rojo-verde o hay acromatopsia, la nictalopia es menor y sobretodo la fotofobia es mucho

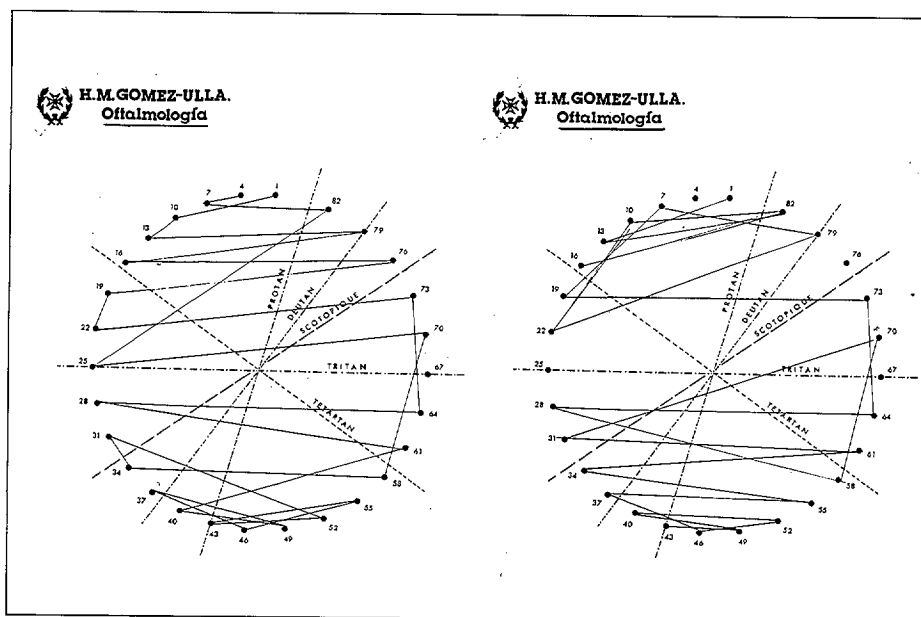


Figuras 3 y 4

menos acusada. El fundus flavimaculatus se asocia con mucha más frecuencia a esta entidad. La distrofia Anular Concéntrica Benigna Macular, suele ser puesta de manifiesto en exploración ocasional del fondo de ojo dado que la visión es normal o está poco afectada, al igual que las pruebas electrofisiológicas y la adaptometría. La campimetría presenta un escotoma paracentral en anillo

característico y sólo en algunos casos evolucionan con pérdida de visión y discromatopsia en eje azul-amarillo.

La distrofia coroidea areolar central es una entidad de herencia autosómica dominante, que se pone en evidencia a partir de la 4ª o 5ª década de la vida, que es cuando se deteriora progresivamente la visión, aunque ya en la adolescencia puede comenzar con una despigmentación



Figuras 5 y 6

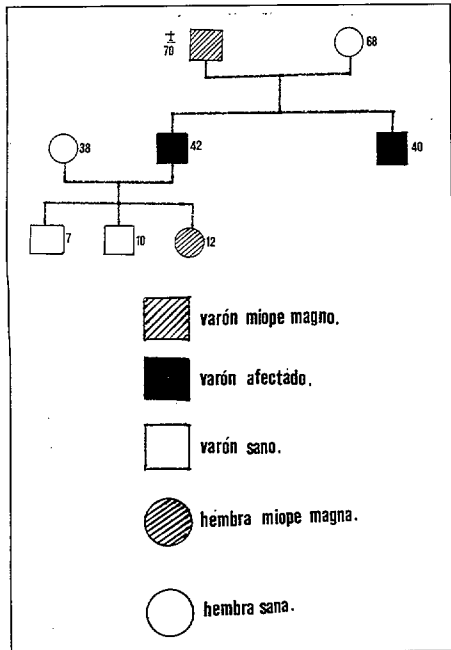


Figura 7

fina en mácula, perceptible en la oftalmoscopia. Con la evolución de la enfermedad aparece una zona de atrofia coriocapilar circunscrita en la mácula. Las pruebas electrofisiológicas pueden ser normales o estar ligeramente alteradas.

La enfermedad de Spielmeier-Vogt pertenece al grupo de las lipofuscinoses corioideas y en donde los datos diagnósticos más característicos son: ERG plano al poco tiempo de evolución, presencia de linfocitos vacuolados en sangre periférica y lipopigmento acumulado en tejido neural (11).

En la maculopatía por cloroquina el dato diagnóstico fundamental es el antecedente de la administración del fármaco, así como la falta de antecedentes familiares. Otros datos son los depósitos corneales, blanqueamiento de las pestañas y parálisis de los músculos extraoculares.

Por último, las formas más evolucionadas de la distrofia de conos podría confundirse con la retinitis pigmentaria, pero un cuidadoso examen funcional y oftalmoscópico, nos daría un diagnóstico correcto.

Respecto al tratamiento, este es limitado y va destinado a mejorar la fotofobia mediante utilización de gafas con filtros o colirios mióticos. Las ayudas a la visión pueden ser útiles en las formas más evolucionadas.

Es importante el consejo genético, una vez estudiada la forma de herencia, con el fin de informar de la posible afectación de la descendencia.

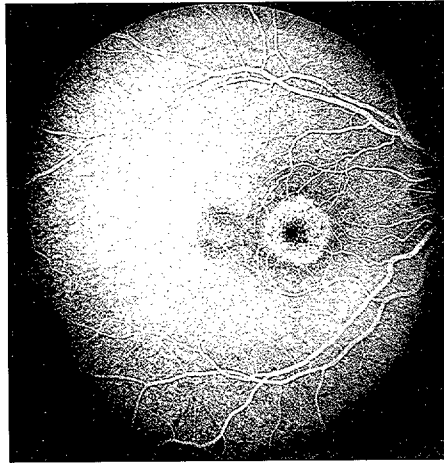


Foto 5

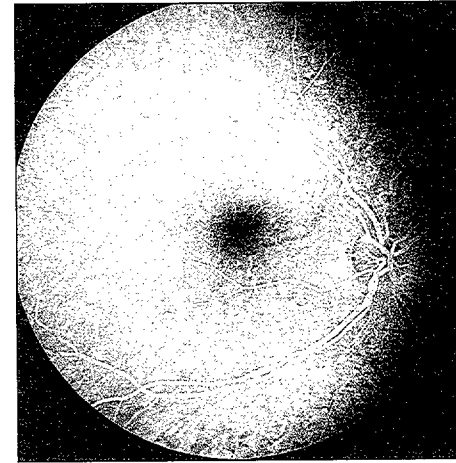


Foto 6

1.- RETINA SENSORIAL:

- Retinosquiasis juvenil ligada al sexo
- Distrofia progresiva de conos y bastones
- Retinosquiasis familiar foveal
- Retinitis pigmentaria inversa
- Distrofia macular cistoide dominante

2.- EPITELIO PIGMENTARIO DE LA RETINA

- Fundus flavimaculatus
- Enfermedad de Stargardt
- Distrofia areolar central del epitelio pigmentario
- Distrofia reticular de Sjögren
- Distrofia macrorreticular del epitelio pigmentario de la retina
- Distrofia viteliforme.
- Distrofia en alas de mariposa
- Distrofia macular concentrica benigna

3.- CORIOCAPILAR

- Distrofia coroidea areolar central.

TABLA II.-DISTROFIAS MACULARES HEREDITARIAS: Clasificación según localización de la afectación primaria.

CONCLUSIONES

- 1ª - Enfermedad hereditaria con carácter autosómico dominante; aunque los casos esporádicos,

muy frecuentes, se relacionan con formas de herencia autosómica recesiva. También esta descrita la forma herencia ligada al sexo.

2ª - Dado que se trata de una enfermedad progresiva; tanto los signos como los síntomas se modifican a lo largo de la evolución de la enfermedad, lo cual hay que tener en cuenta para el correcto diagnóstico de la enfermedad.

3ª - El estudio diferencial será fácil en las formas de transmisión con carácter autosómico dominante, donde la historia familiar es prácticamente definitiva para el diagnóstico.

4ª - El diagnóstico se complica en los casos esporádicos; en los cuales es preciso establecer el estudio diferencial con las distrofias concéntricas maculares.

5ª - El tratamiento es limitado; centrándose en el consejo genético tras exhaustivo estudio familiar. El uso de lentes oscuras, el empleo de mióticos y las ayudas a la visión en los casos más evolucionados, pueden ser de alguna utilidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- SLOAN L.L, BROWN D.J. Progressive retinaldegeneration with selective involvement of the cone mechanism. Amer. J. Ophthal. 1962; 54: 629-641
- 2.- GOODMAN G, RIPPES H, SIEGEL I.M. Cone Disfunction Syndromes. Arch. Ophthalmol 70: 214, 1963.
- 3.- GASS J.D. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and treatment. Third Edition. St. Louis Missouri Mosby 1987. Vol. I 264-266.
- 4.- RYAN S.J. M.D. Retina. St. Louis Missouri Mosby 1989. Vol II
- 5.- KRILL A.F., and DEUTMAN, A.F.: Dominant Macular Degenerations; The cone dystrophies, Am J. Ophthalmol 73: 352, 1972.
- 6.- MANTYJARVI M; TUPPRAINEN K. Progressive cone-rod dystrophy and high myopia in a Finnish family. Acta Ophthalmol (Copenh); 1989 Jun; 67(3); P 234-42
- 7.- SAMRA D; ABRAHAN FA; TREISTER G. Inherited progressive cone-rod dystrophy and alopecia. Metab-Pediatr-Ophthalmlol; 1988; 11 (1-2); P 83
- 8.- JALLI IK; SMITH NJ. A progressive coned dystrophy and amelogenesis imperfecta: a new syndrome. J-Med-Genet; 1988 Nov. 25 (11); P 738-40.
- 9.- GORGONE G, LI VOLTI S, TOMARCHIO S. et al. Autosomal dominant cone-rod dystrophy associated with sickle-cell trait in a Sicilian family.
- 10.- RABB MF, TSO MO, FISHMAN GA. Cone-rod dystrophy. A clinical and histopathologic report. Ophthalmology 1986; 93; 1443-51
- 11.- GOMEZ ULLA F. CORCOSTEGUI B: Angiografía fluoresceínica y laser. LXIV Ponencia de la Sociedad Española de oftalmología. 1988. 248.

Control microbiológico y puntos críticos

* F. Javier Mérida Ramos

** Denise Rodríguez de Liébana

RESUMEN

Durante las etapas de elaboración de los alimentos, desde la producción hasta el consumo, éstos están expuestos a posibles agentes concomitantes, principalmente de origen microbiano, cuya presencia es causa de riesgos sanitarios y de pérdidas económicas.

El artículo examina algunas estrategias para el control de los microorganismos en los alimentos resaltando las limitaciones de los métodos tradicionales basados en la inspección y el análisis empleado con propósitos retrospectivos. Frente a estos métodos se estudia el sistema de Análisis de Riesgos e Investigación y Control de Puntos Críticos (HACCP), de orientación netamente preventiva. Se presentan los aspectos esenciales de dicho sistema, considerado el procedimiento más eficaz para asegurar la salubridad de los alimentos y aliviar la presión epidemiológica que ejercen las enfermedades transmitidas por ellos.

SUMMARY

During production, processing, packaging, transportation, preparation, storage and service, any food may be exposed to contamination with poisonous substances of infections or toxigenic microorganism. The major sources of economic losses are microbiological spoilage between harvest or capture and consumption.

This article examines some strategies and their implementation for control. It looks at some of the difficulties associated with the traditional methods of control based on inspection and testing the product for defects, and introduces the Hazard Analysis Critical Control Point (HACCP) approach. It also describes the steps in the implementation of a HACCP program. HACCP approach may become the most important method of dealing with food safety issues during the 1990s.

HOSPITAL DEL AIRE

No siempre lo que más preocupa a las personas responde a lo que es objetivamente más importante. Un ejemplo lo tenemos en la preocupación de los consumidores por el uso de los aditivos alimentarios al creer que confieren a los alimentos atributos no naturales perjudiciales para la salud. La realidad sin embargo es que los aditivos utilizados en las concentraciones que establecen las normas sanitarias no sólo son inocuos sino que son imprescindibles para alcanzar las

características deseables y para obtener la cantidad de alimentos necesaria para una creciente población.

Un aspecto que produce menor inquietud en el público es la preocupación por la higiene del agua y de los alimentos. No obstante, es la contaminación microbiana de los alimentos una de las primeras causas de mortalidad infantil en el mundo subdesarrollado y por tanto uno de los grandes problemas sanitarios junto a la malnutrición. En los países desarrollados las toxiinfecciones alimentarias han aumentado en los últimos años probablemente debido al modo generalizado de alimentación fuera del hogar lo que, junto a una mejor comunicación de los casos producidos, ha situado el problema a un nivel de importancia muy considerable. La alteración de los alimentos debida a la actividad de los microorganismos es otro aspecto de gran importancia por las pérdidas

económicas que produce, difíciles de cuantificar. En principio, hay que pensar que estos problemas puedan resolverse a través de un adecuado sistema de inspección que detecte y corrija o excluya del circuito alimentario aquellos peligrosamente contaminados.

INSPECCIONES ALIMENTARIAS DE ENFOQUE TRADICIONAL

El modo de inspección más frecuente se basa en la comprobación de que la producción, procesamiento, distribución y utilización de los alimentos, se hace con arreglo a los principios y normas que establece la legislación. Esta forma de inspección tiene características que la hacen poco eficaz para controlar el riesgo microbiológico ya que:

- Muchas disposiciones contienen términos vagos o difíciles de interpretar.

* Comandante de Sanidad (Farmacéutico). Profesor Asociado de Microbiología. Universidad de Alcalá.

** Farmacéutica. Especialista en Tecnología de los Alimentos.

- Las disposiciones, o aquellos que las aplican, puedan fallar en la distinción de lo que es importante y lo que es accesorio dentro de las medidas que se han de ejecutar.
- Las inspecciones sólo reflejan la situación en el momento en que la inspección tiene lugar y por lo general sólo se centran en una etapa concreta dentro de un proceso de elaboración.
- El examen de todo el proceso y de los datos de registro del laboratorio, casi nunca son objeto de análisis en una inspección tradicional. Lo que el inspector elige para hacer una valoración general de la situación, a menudo carece de importancia real en términos de control de riesgo microbiológico.

En algunos países, en especial en los mataderos y en los establecimientos de procesamientos de carnes, los inspectores están presentes de manera permanente mientras duran las operaciones. Con esto se evitan algunos inconvenientes pero casi nunca se hace hincapié en las etapas relevantes desde el punto de vista microbiológico, sobre todo si se trata de un procesamiento complejo. En buena medida estos programas de inspección continuada tienden a centrarse en exploraciones ante y post-mortem del animal para evitar que animales enfermos entren en la cadena de producción de la carne. No obstante, esto no consigue detectar a gran número de los animales portadores de microorganismos patógenos. Asimismo el control higiénico de las operaciones del matadero tampoco evita que persista una contaminación microbiológica importante de las canales. De hecho, el principal problema sanitario que presentan hoy las carnes en muchos países productores no es la tuberculosis bovina o la brucelosis, ni la cisticercosis o la triquinosis, todas ellas detectables mediante inspecciones de las lesiones visibles o signos de enfermedad en los animales, sino las toxoinfecciones producidas por *Salmonella*, *Escherichia coli enteropatógena*, *Yersinia* o *Campylobacter*, en las que las carnes rojas y las aves están a menudo implicadas.

Otro enfoque para la inspección de los alimentos es aquel que se basa en el análisis de muestras tomadas al azar como medio para determinar la presencia de microorganismos

patógenos y alterantes y poner en marcha las medidas pertinentes cuando se obtuvieren resultados desfavorables. Este enfoque de tipo retrospectivo es sabido que presenta notables deficiencias. A pesar de ello, es el sistema más extendido en los países que cuentan con servicios de inspección de alimentos dotados de laboratorios, incluido el nuestro. La primera razón que lo hace ineficaz deriva de las limitaciones propias de análisis microbiológico. Analizar muestras de alimentos y comprobar su contaminación puede ser muy fiable si nos referimos a residuos de pesticidas, contaminantes metálicos o cualquier otra contaminación química. Las sustancias presentes tienden a permanecer largo tiempo en el alimento y su distribución viene a ser más o menos uniforme. Por el contrario, la contaminación bacteriológica no es constante ni uniforme y depende de la temperatura de almacenamiento. Otra razón es el tiempo necesario para realizar estos análisis. Confiar la aplicación de medidas a la obtención de resultados analíticos puede hacer que aquellas lleguen demasiado tarde, máxime cuando estos sirven para detectar los efectos pero no identifican las causas ni su forma de control. Un tercer inconveniente de este sistema es que resulta poco práctico ya que exige, de llevarse a cabo correctamente, una relación esfuerzo/beneficio desproporcionada. A modo de ejemplo diremos que el número de muestras a analizar según ecuaciones derivadas de la distribución de Poisson para detectar alguna unidad defectuosa con una probabilidad del 95%, cuando el lote o partida tiene 1‰ de unidades defectuosas, es cercano a las tres mil muestras. Si además de ello consideramos la desigual distribución de los microorganismos en el alimento, el número de muestras que se hace necesario analizar es todavía mucho mayor. Por tanto, un enfoque retrospectivo es poco eficaz y poco práctico si se actúa con el nivel de exigencia que requiere la protección de los consumidores y consecuentemente no debería seguir siendo el sistema que se aplique para asegurar la higiene de los alimentos.

UN ENFOQUE SISTEMÁTICO EN LA INSPECCIÓN DE LOS ALIMENTOS

Hace ya muchos años, Graham Wilson puntualizó que la salubridad de los alimentos desde el punto de vista microbiológico sólo se puede alcanzar a través de una intervención activa en los procesos de fabricación y manipulación. Ello supone

hacer énfasis en los aspectos preventivos que permiten evitar el riesgo microbiológico. Fue Dack quien señaló la necesidad de una vigilancia continua de los alimentos durante su almacenamiento, distribución y consumo. Esta concepción global de la vigilancia recibió la denominación de **Integración Longitudinal para la Salubridad de los Alimentos (ILSAM)**.

Estructurar la labor de vigilancia en todas las etapas por las que pasa un alimento no es una tarea fácil de realizar. Por ello el sistema de **Análisis de Riesgos y Puntos Críticos de Control (HACCP- Hazards Analysis Critical Control Points)** ha despertado un considerable interés en los últimos años y se presenta como el instrumento más eficaz para enfrentarse al problema de la salubridad de los alimentos en esta década. Este sistema no es el resultado de un descubrimiento especial ni tampoco implica un concepto nuevo pues, como se sabe, la prevención de los riesgos es desde antiguo el objetivo primordial de la higiene alimentaria. Sin embargo, el sistema de HACCP tiene la virtud de presentar las actuaciones necesarias de forma sistemática y bien estructurada en fases perfectamente delimitadas que hacen posible su aplicación a todas las etapas por las que pasa un alimento, desde su producción hasta su utilización.

El enfoque HACCP fue desarrollado originalmente por un equipo de la Pillsbury Company, los Laboratorios Natick del Ejército de los Estados Unidos y la NASA, como medio para asegurar la salubridad de los alimentos producidos para el programa espacial americano. Se presentó en 1971 durante la U.S. National Conference on Food Protection y fue bien acogido por los expertos a medida que se fueron advirtiendo las ventajas de su utilización.

Los primeros en ponerlo en práctica fueron los industriales de alimentos de acidez moderada, que como se sabe están expuestas a un riesgo microbiológico considerable. Sin embargo, el sistema no se generalizó en la industria alimentaria al ser aceptado tan solo por las grandes empresas y no alcanzar la restauración colectiva, ni desde luego la cocina doméstica. Afortunadamente esta situación ha empezado a cambiar. En la actualidad el sistema se está aplicando en amplios sectores de la industria en países avanzados y en desarrollo. A ello ha contribuido la decidida actitud de organismos nacional e internacional (OMS, FAO, ICMSF, NAS) que han recomendado con empeño la aplicación del sistema

y su expansión a todos los puntos de la cadena de alimentos, incluida desde luego la restauración colectiva.

El sistema HACCP consta de las siguientes fases:

- 1- Análisis de riesgo.
- 2- Identificación y control de los puntos críticos: criterios de control de los mismos.
- 3- Vigilancia que asegure un control adecuado de los puntos críticos.
- 4- Protocolos de actuación para el caso de que se observen desviaciones en el control.
- 5- Verificación del funcionamiento efectivo del sistema.

ANÁLISIS DE RIESGO

La labor preliminar de HACCP es la de definir con la mayor objetividad posible, el peligro o el riesgo que tiene el consumo de un determinado alimento.

Se entiende que un alimento presenta RIESGO cuando tiene un grado de contaminación microbiana inaceptable, o un desarrollo de microorganismos alterantes significativos, o una elevada cantidad de productos del metabolismo microbiano (toxinas, enzimas o aminas biógenas).

La SEVERIDAD de un riesgo es la magnitud o importancia sanitaria o económica del mismo en virtud de las consecuencias que puede producir.

La PELIGROSIDAD de un riesgo ha de entenderse como la probabilidad variable de que este se materialice.

La información epidemiológica de que se dispone para un determinado alimento es el mejor indicador de la persistencia del riesgo que presenta su consumo. De este modo, aunque *Clostridium botulinum* es una bacteria muy peligrosa capaz de desarrollarse en una conserva de carne curada no sometida a un tratamiento térmico suficientemente intenso- tratamiento botulínico- el record de salubridad que tiene estos productos de los que se han fabricado millones de toneladas indica que aunque la severidad del riesgo es grande, es posible controlarlo de modo que la probabilidad de que tenga lugar un solo caso de botulismo sea muy baja.

Por el contrario, los datos epidemiológicos que se tienen para alimentos como ciertas salsas preparadas con materiales crudos, general-

mente muy contaminados, en cuyo proceso de elaboración no existen etapas o puntos de control totalmente efectivos, indican la existencia de un riesgo severo- salmonelosis, intoxicación estafilocócica- con una alta posibilidad de que tenga lugar.

No obstante, en gran número de casos no se cuenta con datos epidemiológicos fiables y el riesgo tiene que estimarse de otro modo: por las características del propio alimento y por las etapas que se siguen en su fabricación (producción, procesamiento, almacenamiento, distribución y utilización). A estos efectos es importante conocer el nivel de contaminación microbiana de los constituyentes crudos, pH, actividad de agua y presencia o no de sustancias conservadoras. Se debe considerar la influencia de los tratamientos a aplicar -calor, desecación, refrigeración, fermentación o curado- en la reducción de los microorganismos indeseables, así como las condiciones de distribución y temperatura de almacenamiento hasta su llegada al consumidor, la cantidad de raciones consumidas a lo largo de un periodo de tiempo, etc.

El análisis de riesgo inicial reviste cierta complejidad. Puede resultar útil configurar diagramas o cartas de flujo de las principales etapas por las que pasa cada alimento en las que se resaltan los puntos específicos de contaminación y sus fuentes potenciales. En principio es posible indicar los alimentos de alto y bajo riesgo. Fijar un riesgo relativo según la cantidad consumida a lo largo del tiempo y la susceptibilidad de la población de consumidores. Estimar y cuantificar la influencia de los tratamientos en el aumento o disminución de la población microbiana presente (letalidad de los tratamientos).



- **Determinar los riesgos, su gravedad y peligrosidad.**
- **Identificar los puntos críticos de control.**
- **Instituir medidas de control y establecer criterios para garantizar este.**
- **Vigilar los puntos críticos de control.**
- **Adoptar medidas cuando los resultados de la vigilancia muestren incumplimiento de los criterios.**
- **Verificar que el sistema funciona según lo previsto.**

Atribuir determinados factores con mayor o menor peso en el riesgo global a situaciones indeterminadas o cambiantes, como por ejemplo, la distribución, etc. Eventualmente, si existen dudas sobre la importancia de una etapa o la influencia de un tratamiento, se puede acudir a modelos matemáticos que predicen el crecimiento, la muerte o la supervivencia microbianas bajo determinadas condiciones de elaboración y distribución, o a ensayos experimentales en los que se inoculan microorganismos patógenos en el alimento a fin de poder comprobar la letalidad de los tratamientos

IDENTIFICACION Y CONTROL DE LOS PUNTOS CRITICOS

Puntos críticos son aquellas etapas de la producción, procesamiento y distribución de los alimentos donde una pérdida de control podría tener como resultado un riesgo inaceptable para el consumidor. Así mismo son aquellos lugares en los que es posible introducir medidas preventivas y ejercer un control eficaz del riesgo.

Por regla general durante la fabricación o elaboración de un alimento existen un número suficiente de etapas o pasos que pueden constituir puntos críticos. Lo más conveniente es seleccionar un número de ellos, digamos no más de seis, para que resulte viable controlarlos de forma rutinaria. Si por el contrario se juzga que un alimento presenta un riesgo y/o una peligrosidad altos y no cuenta con puntos críticos que permitan el control microbiológico, lo más aconsejable es dejar de fabricarlo o bien modificar su sistema de elaboración con el fin de introducir etapas de control.

El propio concepto hace preciso definir los criterios o atributos necesarios para hacer que una determinada etapa llegue a ser un punto crítico de control. Por ejemplo: necesidades de tiempo y temperatura en los alimentos térmicamente procesados; máxima actividad de agua en los alimentos de humedad intermedia; temperatura durante el almacenamiento y distribución; límites de humedad relativa en los lugares de conservación de alimentos desecados; condiciones de disposición en las cámaras de los platos precocinados o preparados; nivel de cloro total en el agua envasada o almacenada; etiquetas con normas de empleo en los alimentos de consumo inmediato, etc.

VIGILANCIA

La vigilancia es la comprobación de que se cumplen los criterios establecidos para controlar los puntos críticos. Un sistema eficaz de vigilancia ha de contar con métodos rápidos, fiables y suficientemente simples como para que sean realizados por personal con escasa formación técnica. Tres son los procedimientos principales de vigilancia:

1) observación visual, 2) evaluación sensorial y 3) determinaciones físico-químicas.

Es importante señalar que las observaciones visuales tal como las considera el sistema de HACCP son una parte dentro del enfoque sistemático de las inspecciones de forma que éstas se deben limitar a la supervisión de las medidas definidas para controlar los puntos críticos y evitar observaciones improvisadas sobre aspectos con frecuencia irrelevantes o triviales. La diferencia entre estas observaciones y una inspección de rutina como las que se hacen a menudo es que en las primeras, como consecuencia de un estudio previo, se hace la comprobación de unas medidas de control ya establecidas, mientras que la segunda es en sí misma una medida de control que necesita ser validada o comprobada.

La evaluación sensorial de las características organolépticas de los alimentos es otra de las tácticas de vigilancia. Pueden tener utilidad para ciertos alimentos cuando se realiza en condiciones óptimas, pero por lo general sólo revela alteraciones muy pronunciadas consecuencia de creci-

mientos microbianos intensos ($10^7/g$). Solo en casos infrecuentes sirve para detectar en los alimentos microorganismos patógenos.

Un tercer procedimiento de vigilancia es mediante indicadores físico-químicos que sirvan para monitorizar los puntos críticos. No todos los indicadores se prestan a comprobaciones rápidas y sencillas con posibilidad de ser realizadas por personal no técnico. La tendencia es adaptarlas para que puedan hacerse con facilidad, o bien de manera automática, mediante microprocesadores o biosensores que respondan a situaciones de pérdida de control.

El fundamento de estas determinaciones obedece a dos principios 1) la detección de los defectos y 2) la comprobación de la presencia en los alimentos de ciertas sustancias que indiquen un crecimiento microbiano no aceptable.

Entre las primeras tenemos:

- La prueba de la inactivación de la fosfatasa y la α -amilasa en los productos lácteos y ovoproductos pasteurizados.

- Los ensayos de inactivación de catalasa y peroxidasa en los alimentos estabilizados por el calor.

- Los gráficos de registro de temperatura y tiempo.

- Las mediciones de pH y de actividad de agua (a_w) en los alimentos.

- Las determinaciones del contenido en sales.

- Los gráficos de temperatura y humedad ambientales en las cámaras de almacenamiento refrigerado y no refrigerado.

En cuanto a las segundas, es decir para la detección de sustancias que indican un crecimiento microbiano intenso, contamos con las siguientes pruebas:

- La determinación de trimetilamina y de nitrógeno volátil total para los pescados y alimentos de origen marino.

- El indol para mariscos frescos y congelados.

- El etanol en las conservas de salmón.

- El acetilo y el acetil metil carbino para la fruta y preparados de fruta.

- La histamina en alimentos como ciertos pescados y quesos.

- La medición del volumen de extracto liberado para comprobar la alteración incipiente de las carnes.

- La producción de ATP para indicar un crecimiento microbiano intenso.

Por razones ya expuestas las determinaciones microbiológicas directas no suelen utilizarse para controlar los puntos críticos. La

razón principal, ya se ha dicho, es el tiempo que se tarda en disponer de resultados. Esto hace que, en general, estos análisis no nos permitan tomar medidas mientras el alimento está siendo procesado con lo que pierden utilidad como estrategia de vigilancia. No obstante, hay situaciones en las que estos análisis son en sí mismos el punto crítico a controlar y no pueden por tanto ser reemplazados por ninguna otra determinación. Esto último se da cuando elaboran alimentos a partir de materias primas que de estar contaminadas, transmitirán la contaminación al producto final. Tal es el caso de muchos alimentos enlatados a los que aunque se someta a tratamiento térmico, es aconsejable descartar una contaminación excesiva de bacterias termófilas en alguno de sus ingredientes crudos. En otros casos la propia composición del alimento abundancia de grasa, es un factor de protección bacteriana frente al efecto de microorganismos patógenos en las materias primas constituyentes. Por último, el hecho de que el alimento vaya destinado a una población susceptible o de riesgo, fórmulas de alimentos infantiles, alimentación enteral o por sonda, también puede hacer que esté indicada una comprobación microbiológica del producto acabado.

Un aspecto que necesita ser definido en la vigilancia de los puntos críticos es la frecuencia con la que han de realizarse todas las operaciones: toma de muestras y determinaciones físico-químicas, inspecciones visuales y sensoriales, etc.. Estos aspectos van a depender de la importancia del riesgo y de la probabilidad de que este se materialice. También se ha de llevar un registro de los resultados obtenidos en las comprobaciones realizadas y de los análisis efectuados según el plan de muestreo establecido. El registro de estos datos, durante un tiempo determinado, es la mejor garantía para el órgano de control interno o para una eventual inspección por la autoridad reguladora, de que las etapas críticas del proceso han estado bajo control o si éste se ha perdido en algún momento y ha necesitado medidas correctoras para asegurar la salubridad del producto final.

VERIFICACION

Una última fase en el sistema de HACCP es la verificación o validación de su funcionamiento que permita establecer la efectividad y eficacia del sistema en relación a la identificación y el control de los riesgos. Esto significa que si los procedimientos de

verificación señalan un riesgo no previsto que no se puede deducir de los registros de la vigilancia de los puntos críticos, podemos inferir que uno de estos está fuera de control, bien por que no haya sido identificado o bien por estar mal concebido el sistema de vigilancia.

La verificación utiliza ensayos que no tienen por lo general cabida en la vigilancia rutinaria de los puntos críticos. Por ejemplo, la comprobación visual de la limpieza del equipo es suficiente para una vigilancia de rutina, pero si lo que se pretende es validar un programa de saneamiento y limpieza, la efectividad del mismo sólo puede ser demostrada mediante determinaciones microbiológicas del grado de contaminación ambiental.

El modo más frecuente de verificación del buen funcionamiento global de un sistema de control de calidad

es mediante análisis del producto final. Las determinaciones de microorganismos patógenos e indicadores en el producto final ponen a prueba la eficacia de las etapas de control, su identificación y caracterización. Por lo tanto, lo que se hace al comprobar mediante análisis la calidad de los productos que proceden de un proveedor es un método de verificación, ya que supone una validación o no de los procedimientos de control de calidad del fabricante, de las condiciones de distribución, etc., representado todo ello por la calidad del producto que se recibe.

Una auditoría externa de un proceso de fabricación es también un procedimiento de verificación y en ella los auditores, bien mediante el estudio de los registros o por inspecciones de la línea de fabricación, pueden obtener conclusiones que revelen problemas inesperados.

Los principios que rigen el sistema HACCP son inicialmente aplicables a todas las etapas por las que pasan los alimentos, desde su producción hasta su consumo. En cada

una de ellas se pueden establecer puntos críticos cuyo control individual va a suponer una aportación diferente al objetivo de conseguir alimentos inocuos y prevenir el crecimiento inconveniente de microorganismos alteradores. Muchos problemas han de resolverse antes de aplicar el sistema de HACCP a amplios sectores de la industria. En este esfuerzo no pueden quedar al margen la distribución y el servicio de comidas o alimentación colectiva. En este sentido son notables los trabajos de Bryan para la extensión del sistema a los locales de servicio de comidas estableciendo los riesgos, puntos críticos y procedimientos de vigilancia para ellos.

A juicio de las distintas comisiones de expertos que debaten estos problemas el sistema HACCP está evolucionando para adaptarse a las diferentes condiciones de producción y fabricación de alimentos en todo el mundo y es la mejor herramienta para afrontar la obtención de alimentos saludables en los próximos años.

BIBLIOGRAFIA

1.- Buchanan, R.L. HACCP. A-reemerging approach to food safety. *Trends in Food Science and Technology* 1, 104-106. 1990

2.- Dack, G.M.. Evaluation of microbiological standard for foods. *Food Technology* 10, 507. 1956

3.- ICMSF. HACCP in microbiological safety and quality. Oxford. Blackwell Scientific Publications. 1988

4.- Mossel, D.A.A. y Moreno, B. *Microbiología de los alimentos*. Zaragoza. Ed. Acribia. 1985.

5.- NRC. An evaluation of the role of microbiological criterio for foods and foods ingredients. Washington D. C. National Academy Press. 1985

6.- Wilson, G.S. The necessary for a safe milk-supplie. *Lancet* II, 829. 1933

7.- Wilson, G.S. Symposium on food microbiology and public health: General conclusion *Journal Applied Bacteriology*, 18, 629. 1955

Estudio microbiológico-tecnológico en conservas abombadas

R. Pérez Grana*
J.I. Reguera Useros**
A. Rodríguez-Torres***

RESUMEN

Hemos estudiado 82 conservas abombadas (de carne y de fruta) halladas entre 2035 que estaban distribuidas en cuatro almacenes militares diferentes. Se realizaron análisis microbiológicos y tecnológicos para conocer el origen de estos abombamientos, identificando *Micrococcus spp.* en una conserva de carne. Se han observado alteraciones tecnológicas en varias conservas, sobre todo de fruta.

SUMMARY

We are studied 82 spoiled canned foods (meats and fruit) founded among 2035 which are distributed in four different military depots. Microbiological and technological analysis are carried out in order to know the spoilage causes. We are identified *Micrococcus spp.* in one canned meat. Technological failures are observed in several spoiled canned foods, mainly in canned fruits.

Key Words: Canned food, spoilage, *Micrococcus*

INTRODUCCION

Los tratamientos térmicos a que se someten los alimentos para conservarlos pueden variar desde una pasteurización ligera hasta una esterilización comercial⁷ como la que se emplea en el caso de las conservas. La alteración de los alimentos en conserva que han sido sometidos a una esterilización comercial puede deberse a causas biológicas y/o tecnológicas. La alteración biológica de los alimentos enlatados debida a micrororganismos puede ser consecuencia de la supervivencia de los microorganismos después de haber aplicado

el tratamiento térmico y/o de la presencia de fugas en el envase, que permiten la entrada de los mismos. Las alteraciones tecnológicas son debidas a la interacción entre el soporte metálico de la lata y el contenido de la misma. El abombamiento de las conservas suele deberse a alguna de estas causas².

MATERIAL Y METODO

En el mes de septiembre de 1991 se procedió a efectuar la inspección de varios lotes de conservas de carne y de fruta, que se encontraban en almacenes de distintas unidades de la plaza de Valladolid, después de haber observado signos de abombamiento.

Inicialmente se hizo un muestreo aleatorio eligiendo para ello un número de conservas igual a la raíz cuadrada del total de conservas existentes en cada uno de los cuatro almacenes inspeccionados. Al

observar en dos almacenes un número de conservas, mayor del esperado, con abombamiento ligero, se decidió inspeccionar todas las existencias. Las condiciones de almacenamiento eran las correctas, aunque no se disponía de sistemas de control de temperatura y humedad.

La incubación de la mayoría de las conservas se realizó a 37°C durante 15 días, aunque algunas se incubaron a 50°C durante 10 días. Transcurridos los periodos de incubación y efectuada la inspección externa del envase, se introdujeron las conservas en el frigorífico durante una hora para facilitar su apertura, evitando así proyecciones del contenido.

Antes de abrir el envase se hizo una minuciosa desinfección de la tapa y ágrafes con alcohol. Durante la apertura se empleó un abrelatas estéril y se investigó la presencia de gases, como hidrógeno, dióxido de carbono y sulfhídrico, mediante las técnicas de la cerilla encendida,

* Capitán de Sanidad (Veterinaria) Unidad de Asistencia Sanitaria Valladolid
** Profesor Titular de Microbiología Facultad de Ciencia y Tecnología de los Alimentos (Burgos). Universidad de Valladolid.
*** Catedrático de Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

del agua de barita y de la tira de acetato de plomo, respectivamente⁶. Para la detección de dióxido de carbono no se usó el método del embudo debido al poco volumen de gas existente. La detección de sulfhídrico se realizó sobre todo en las conservas susceptibles de putrefacción como son p.e. las de carne con guisantes.

Durante la inspección del contenido se apreció fundamentalmente la coloración del mismo y el llenado del envase.

Para el análisis microbiológico se tomaron con una cuchara estéril aproximadamente 5 gramos de alimento de la parte central de la conserva, y lugares adyacentes, que se introdujeron en cada tubo con medio de cultivo. La cantidad total necesaria de muestra de cada conserva fue de 20 gramos (5 gramos por tubo), distribuida entre dos tubos con caldo común (aerobios) y dos tubos con medio tioglicolato (anaerobios). Antes de introducir la muestra en el medio tioglicolato fue necesario mantenerlo durante 10-15 minutos en el baño María para expulsar el oxígeno, poniendo, después de la muestra, una capa (o tapón) de parafina con el fin de lograr las condiciones de anaerobiosis. Los medios de

	Existencias	Conservas de carne		Conservas de fruta	
		Abombadas	%	Abombadas	%
Almacén 1	400	15	3,75	34	8,50
Almacén 2	275	21	7,64	0	0
Almacén 3	900	2	0,22	2	0,22
Almacén 4	460	0	0	8	1,74
Total	2035	38	1,87	44	2,16

Tabla I. Distribución de las conservas abombadas por almacenes

cultivo inoculados se incubaron a 37°C durante 24-48 horas.

Se consideraron positivos aquellos tubos que presentaban turbidez, aunque se debe diferenciar esa turbidez de la originada al inocular alimentos cárnicos. En los casos dudosos se hicieron subcultivos en los mismo medios de cultivo, que se incubaron a 37°C durante 24-48 horas. Dichos subcultivos se sembraron mediante inoculación con asa de platino. Todos los tubos turbios se consideraron positivos y se confirmaron por las pruebas bioquímicas y tinción de Gram.

El pH de las conservas se midió con una pH-metro CRISON de electrodo combinado. En todos los envases se realizó la inspección interna del mismo.

Se investigó la flora existente en las conservas que presentaban fugas, por las que rezumaba el contenido, después de la incubación. Se hicieron diluciones 1/10 del alimento en agua de peptona y se ajustó la solución con NaOH 0,1 N estéril a pH de 7,0. Para hacer el

recuento de la flora aerobia mesófila se incubó 1 ml de esa solución en medio PCA a 31°C durante 72 horas. Se procedió de igual manera para hacer el recuento de los esporulados termófilos, salvo que la incubación se realizó a 55°C durante 48 horas. El recuento de coliformes se llevó a cabo incubando 1 ml de las soluciones 10¹, 10² y 10³ en tubos con caldo lactosado bilingüe al verde brillante a 31°C durante 48 horas (método del número más probable o NMP), y el de *Staphylococcus aureus* mediante la incubación de 1 ml de esas diluciones en medio Giolitti-Cantoni a 37°C durante 48 horas (NMP). Para realizar el recuento de los anaerobios totales se incubó 1 ml de la solución 10⁻¹ en medio PCA doble capa con parafina a 31°C durante 48 horas; en medio SPS a 45°C durante 48 horas para hacer el recuento de *Clostridium* y en agar Sabouraud con cloranfenicol a 25°C durante 5 días para llevar a cabo el de hongos y levaduras. En los recuentos de *Clostridium* y de

		MICROBIOLOGIA						ALTERACION INTERNA ENVASE	
		AEROBIOS		ANAEROBIOS					
TIPO DE CONSERVA	N	PH ^a	n	%	n	%	n	%	
Carne de vacuno con guisantes	21	5,82±0,27	1	4,76					
Carne de vacuno en salsa	9	6,22±0,08							
Carne de vacuno con tomate	2	6,23±0,02					2	100,0	
Cocktail de frutas en almibar	32	3,35±0,17					7	21,88	
Pera en almibar	4	3,36±0,28					3 ^c	75,0	
Melocoton en almibar	2	SD	(2	100,0) ^p					
	70		1	1,43			12	17,14	

a: media ± desviación estandar.

b: la muestra contaminada tiene un pH de 5,10.

c: la muestra que rezumaba contenido no presenta alteración del barniz.

d: no es una alteración microbiológica, sino una contaminación ambiental post incubación.

SD: sin determinar

Tabla II. Distribución de las alteraciones biológicas y tecnológicas según el tipo de conserva.

esporulados termófilos se pasteurizaba el alimento antes de analizar-se, a 80°C durante 5 minutos, introduciéndole seguidamente en un baño de hielo.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se observa el número de conservas existentes en cada almacén y las que presentan abombamiento. Estas últimas suman 82 y las primeras 2035, en total.

El etiquetado de las conservas se ajustaba a lo dispuesto en la norma general de etiquetado, presentación y publicación de los productos alimenticios envasados. En todos los envases figuraba la fecha de consumo preferente, como antes de octubre de 1991.

Durante la inspección se detectó una conserva de carne de vacuno con guisantes que presentaba un abombamiento acusado. En tres conservas de frutas; dos de melocotón en almíbar y una de pera en almíbar, se observó rezumamiento del contenido después de la incubación. La causa del abombamiento de estas últimas se atribuye a un excesivo llenado del envase, ya que se ha observado que el peso neto (cantidad nominal) superaba el contenido efectivo, lo que indica un abombamiento físico. En estas conservas no se apreció el espacio libre de cabeza de bote. No se detectó la presencia de hidrógeno, de dióxido de carbono, ni de sulfhídrico en ninguna de las 70 muestras con abombamiento estudiadas, lo que parece indicar la presencia de aire.

En la tabla 2 se observa el pH, la microbiología y la alteración interna de los distintos tipos de conservas analizadas. Globalmente se estudiaron 70 conservas con abombamiento de las que se detectaron 1 (1,43%) con contaminación microbiológica y 12 (17,14%) que presentaban alteración del barniz interno del envase. Entre las conservas de carne de vacuno con guisantes encontramos la que presentaba alteración biológica en un

Tipo de conserva	Alteración microbiológica			
	Respecto de las muestras analizadas		Respecto del total de existencias	
Carne de vacuno con guisante	1,43%	(1/70)	0,049%	(1/2035)

Tabla III. Porcentajes de alteración biológica de las conservas

porcentaje del 4,76% (1/21). De dicha conserva se aislaron a partir de un subcultivo gérmenes *Gran* positivos, en racimos, con formas de cocos, *Voges-Proskauer* negativos y catalasa positivos, lo que permitió encuadrarlos dentro del género *Micrococcus*. El pH de la misma fue de 5,10, ligeramente inferior al valor medio (5,82±0,27) de las de carne de vacuno con guisantes. Todas las conservas de carne de vacuno con tomate (2) presentaron alteración del barniz. Entre las conservas de cocktail de frutas en almíbar el porcentaje de alteración interna del envase fue del 21,88% (7/32) y entre las de pera en almíbar del 75,0% (7/32) y entre las de para en almíbar del 75,0% (3/4). La muestra de pera en almíbar que rezumaba contenido no presentaba alteración del barniz.

El porcentaje de alteración microbiológica respecto del total de existencias fue del 0,049%(1/2035) (Tabla 3). En la tabla 4 se observan los porcentajes de alteración del barniz respecto de las muestras analizadas y del total de existencias, para los distintos tipos de conservas.

Se analizaron una conserva de pera en almíbar y otra de melocotón en almíbar de acuerdo con el protocolo mencionado en el apartado de material y métodos, para las conservas que presentaban fugas por las que rezumaban el contenido

después de la incubación. Los resultados obtenidos se exponen en la tabla 5. De éstos cabe señalar la presencia de *Staph aureus* no enterotoxigénicos, en cantidades que superan las 2400 ufc/g (unidades formadoras de colonia por gramo de alimento).

DISCUSION

De los datos expuesto en el apartado de resultados se desprende que, aunque los porcentajes de alteración biológica hallados en nuestra partida son bajos, son suficientes para inmovilizar las conservas de carne.

Las carnes enlatadas son propensas a su alteración por microorganismos que pueden entrar en el bote a través de fugas, fallos en la sutura o poros⁵, normalmente procedentes del agua de enfriamiento⁴. La manipulación de las latas después de procesadas debe realizarse bajo condiciones de estricta higiene, como lo estipulan los códigos internacionales¹ y las normas nacionales.

En la bibliografía actual³ se describe la contaminación por especies del género *Micrococcus*; como la encontrada por nosotros en una de las conservas de carne de vacuno con guisantes. Dicha contaminación esta originada posiblemente por la entrada de estos microorga-

Tipo de conserva	Alteración del barniz interno			
	Respecto de las muestras analizadas		Respecto del total de existencias	
Carne de vacuno con tomate	2,86%	(2/70)	0,098%	(2/2035)
Cocktail de frutas en almíbar	10,0%	(7/70)	0,344%	(7/2035)
Pera en almíbar	4,29%	(3/70)	0,147%	(3/2035)

Tabla IV. Porcentajes de alteración tecnología de las conservas.

nismos en el interior del bote, a través de poros o fallos en la sutura, desde el agua de enfriamiento que se emplea después del tratamiento térmico. La caída del pH de esta conserva respecto a las otras de carne de vacuno con guisantes refleja la alteración del contenido.

El hallazgo de *Staph. aureus* no exenterotóxicos en una conserva de pera en almibar y en otra de melocoton en almibar que rezumban contenido después de la incubación se achaca a una contaminación ambiental. De hecho la causa del abombamiento en estos casos es física, como ya se ha indicado.

El porcentaje de alteración tecnológica en las conservas de frutas no es lo suficientemente alto como

Microorganismos	melocotón en almibar	Pera en almibar
Aerobios mesófilos	20 ufc/g ^a	30 ufc/g ^a
Esporulados termófilos	ausencia	ausencia
Anaerobios mesófilos	ausencia	ausencia
Coliformes	ausencia	ausencia
Staph. aureus ^b	>2400 ufc/g	>2400 ufc/g
Hongos	ausencia	ausencia
Levaduras	ausencia	ausencia
Clostridium	ausencia	ausencia
a: cocos Gram positivos. b: no enterotóxicos.		

Tabla V. Resultado de análisis microbiológico de dos conservas

para inmovilizar la partida, ya que es inferior al 5-10%, en cuyo caso serían rechazables esas conservas. En las conservas de frutas donde se ha observado una reacción entre el componente ácido del contenido

y el barniz, se supone la existencia de una sustancia química como la posible causa del abombamiento, independientemente de la presencia o ausencia de gases, como el hidrogeno.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Food and Agriculture Organization/World Health Organization (FAO/WHO). "Recommended international code of hygienic practice for processed meat products", (1976 b). Codex Alimentarius Commission (FAO). Rome, 1976.
- 2.- Frazier, W.C. y Westhoff, D.C.: "Microbiología de los alimentos" 4ª edición, págs. 403-404. Acribia. Zaragoza, 1993.
- 3.- Frazier, W.C. y Westhoff, D.C.: "Microbiología de los alimentos" 4ª edición, pág. 410-411. Acribia Zaragoza, 1993.
- 4.- Howie, J.W.: "Typhoid in Aberdeen, 1964". J. Appl. Bacteriol., 31, págs. 171-178, 1968.
- 5.- Internacional commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF): "Ecología microbiana de los alimentos", volumen II (Productos alimenticios), pág. 399. Acribia. Zaragoza, 1985.
- 6.- Pascual Anderson, M.R.: "Microbiología alimentaria", pág. 303. Diaz de Santos. Madrid, 1992.
- 7.- Schmitt, H.P.: "Commercial sterility in canned foods, its meaning and determination" Ass. Food Drugs Off. U.S.Q. Bull., 30 págs. 141-151, 1966.

Estudio de una serie de marcadores bioquímicos de consumo de alcohol en una población de pilotos militares y civiles

Pacheco Ibañez *

Romero de Tejada Picatoste M*

Luna Maldonado A**

RESUMEN

Se hace un estudio de la efectividad de una serie de marcadores bioquímicos de consumo crónico y agudo de alcohol. Para realizarlo se ha utilizado una muestra de pilotos tanto militares como militares como civiles, partiendo de la analítica que se les realiza durante su Reconocimiento Médico Anual.

Se ha observado mediante este estudio, que este consumo es mucho menor que en la población general, a pesar de la "leyenda negra" que a este respecto existe sobre los hábitos de consumo de alcohólico en la población militar.

No se ha podido comprobar la hipótesis de trabajo en lo que respecta a la fructosamina, sin que existan datos que contradigan la vigencia de la misma.

SUMMARY

A study of the accuracy of biochemical markers of chronic and acute consumption of alcohol has done. To carried out it a sample of militar and civil pilots has been used. Starting from the analitic that it does during their Annual Medical Examination.

It has observed mediant this study, that this consumption is much less than the general population. Although the "black legeng" that a this respect exist about the habits of alcoholic consumption in the militar population.

The work hypothesis at respect to the fructosamine hasn't been prove, without the date existence that contradicts itself vigency.

INTRODUCCION

El alcohol produce una serie de trastornos que van a incidir en determinados órganos, aparatos y sistemas del organismo, con repercusión además en el comportamiento general del individuo, modificando su actitud ante la vida.

Consideramos que el militar ha sido acusado reiterada e injustamente, por un supuesto exceso de disponibilidad de "tiempo libre" en su puesto de trabajo, como un gran consumidor de bebidas alcohólicas, por lo que nos hemos planteado realizar un estudio sobre estos hábitos en una población de pilotos militares, comparándolos al mismo tiempo con una población de pilotos civiles, pero sin olvidar, que actualmente en nuestro país un porcentaje muy elevado (por no decir casi todos) de pilotos civiles, provienen del estamento militar, por lo que

hemos podido comprobar en nuestro estudio que sus hábitos en lo que se refiere al consumo de alcohol, son muy parecidos.

Para la realización de este trabajo nos hemos apoyado en los Reconocimientos Médicos Periódicos, que para la renovación de la aptitud de vuelo o licencia correspondiente deben efectuar anualmente todos los pilotos. Este reconocimiento es previamente conocido por el individuo y programado en la fecha aproximada de su cumpleaños, por lo que nos plantea un serio problema en cuanto a la realización de determinadas pruebas analíticas, que nos van a indicar el consumo excesivo de alcohol, mediante una serie de parámetros biológicos que clásicamente son admitidos como tales.

En nuestro trabajo nos hemos marcado una serie de objetivos como son el estudio de un conjunto de marcadores bioquímicos relacionados con la ingesta crónica de alcohol -VCM, HDL-c, ASAT, ALTA, GammaGT, Hierro, Fosfatasa Alcalina y Acido Úrico-. Estudio del comportamiento de un marcador bioquímico Acetato relacionado con el consumo reciente de alcohol. Análisis del comportamiento de la Fructosamina con un conjunto de parámetros

* Cte. San. (Med.)
Academia General del Aire.

**Catedrático de Toxicología y Medicina Legal, Facultad de Medicina de Murcia

bioquímicos relacionados con el consumo alcohólico. Evaluación de este conjunto de población, en relación con el problema analizado, en comparación con la población global.

MATERIAL Y METODO

POBLACION: para la realización de este trabajo, se ha utilizado una muestra de 203 pilotos militares y 184 civiles, durante la realización de su Reconocimiento Médico Periodico anual.

20-25 : 82 = 40,39%	20-25 : 05 = 2,71%
26-30 : 47 = 23,15%	26-30 : 43 = 23,36%
31-35 : 21 = 10,34%	31-35 : 48 = 26,08%
36-40 : 18 = 8,86%	36-40 : 37 = 20,10%
41-45 : 23 = 11,33%	41-45 : 30 = 16,30%
46-50 : 10 = 4,92%	46-50 : 15 = 8,15%
51-55 : 02 = 0,98%	51-55 : 04 = 2,17%
+ 56 : 00 = 0,00%	+ 56 : 02 = 1,08%

Media aritmética muestral (m)	= 30,25	m = 35,8
Desviación típica o estándar (s)	= 8,4	s = 7,01
Error muestral (e)	= 0,589	e = 0,517

Tabla I: Grupos de edad estudiados, a la izquierda militares y civiles a la derecha. (Gráficos 1 y 2).

GRUPOS DE EDAD CIVILES

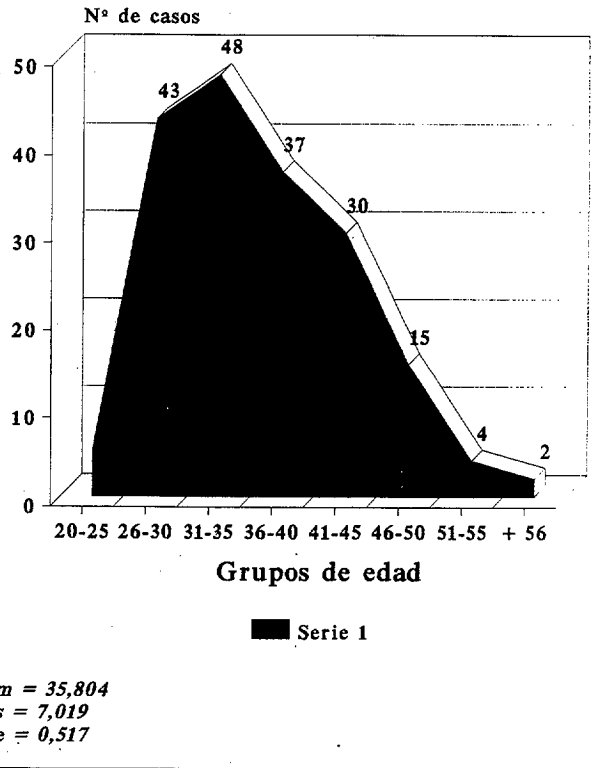


Gráfico 2

Sexo: han sido varones en su totalidad excepto una hembra.
Fumadores: se ha realizado también un estudio del hábito tabáquico, con los siguientes resultados:

Fumadores: 086 = 42%	Fumadores: 083 = 45%
No fumadores: 117 = 52%	No fumadores: 101 = 55%

Tabla II: Proporción de fumadores, a la izquierda militares y civiles a la derecha. (Gráficos 3 y 4)

GRUPOS DE EDAD MILITARES

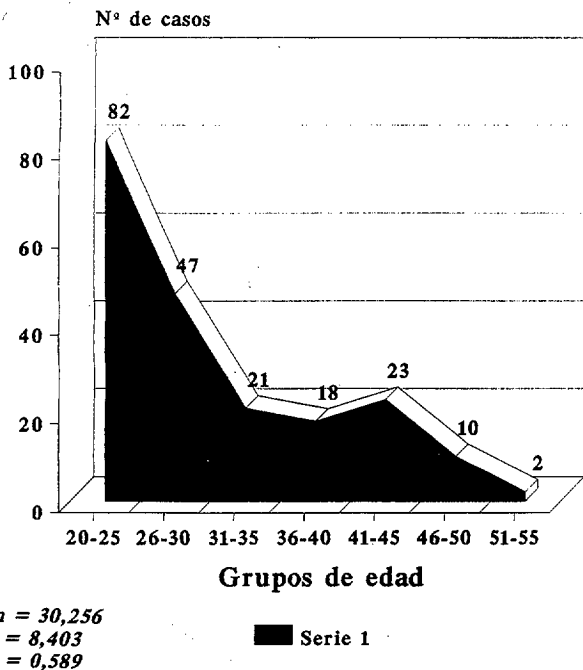


Gráfico 1

FUMADORES MILITARES

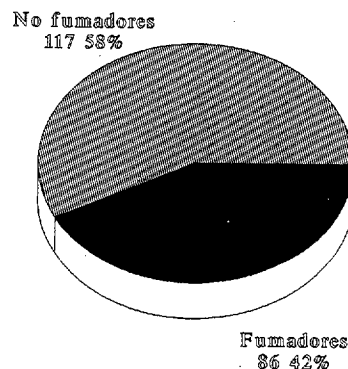
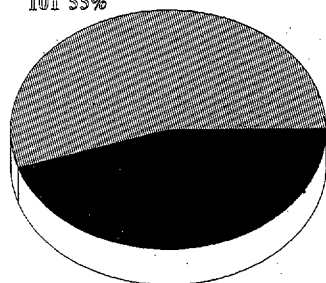


Gráfico 3

FUMADORES CIVILES

No fumadores
101 55%



Fumadores
53 45%

Gráfico 4

Criterios de selección y exclusión: se ha seleccionado a todo el personal que realizaba su Reconocimiento Médico periódico, no excluyendo a ningún posible candidato, y sin conocer los participantes su inclusión en el estudio, para así evitar los posibles el falseo de datos en cuanto a sus posibles antecedentes, referidos a sus bases laborales y accidentes profesionales padecidos.

Edad: ha variado entre los 20 y los 57 años, con la siguiente distribución de frecuencias:

Variable	Media mínimo	Desv. est.	V. mínimo	V. máximo	Rango
Edad	30,25	8,04	20,0	54,0	34,0
VCM	98,93	9,64	80,5	135,0	54,5
HDL-c	45,54	10,42	21,0	78,0	57,0
Triglicéridos	97,03	62,77	14,0	542,0	528,0
ASAT	23,37	8,03	6,0	70,0	64,0
ALAT	20,89	17,62	4,0	164,0	160,0
Gamma-GT	24,89	16,75	8,0	156,0	148,0
Hierro	103,62	36,54	42,30	201,0	158,7
F. alcalina	115,65	38,42	39,0	335,0	296,0
Fructosamina	252,86	41,70	161,0	417,0	256,0

TABLA III: Cuadro resumen de resultados de las variables indicadas del grupo militar.

INSTRUMENTAL

Además de los aparatos propios de cualquier laboratorio de análisis clínicos, se han utilizado los siguientes: AUTOANALIZADOR MULTICANAL DE QUIMICA CLINICA 550-EXPRES de la Casa

Variable	Media	Desv. est.	V. mínimo	V. máximo	Rango
Edad	35,8	7,01	22,0	57,0	35,0
VCM	88,04	4,39	72,6	106,0	33,4
HDL-c	50,85	12,26	20,0	91,0	71,0
Triglicéridos	138,36	94,23	41,0	998,0	957,0
ASAT	32,60	15,92	15,0	172,0	157,0
ALAT	32,77	26,48	7,0	264,0	257,0
Gamma-GT	24,25	19,92	8,0	193,0	185,0
Hierro	112,01	31,82	17,0	232,0	215,0
F. alcalina	88,50	24,85	42,0	193,0	151,0
Fructosamina	298,99	54,11	183,0	598,0	415,0

TABLA IV: Cuadro resumen de resultados de las variables indicadas del grupo civil.

VARIABLE PRINCIPAL SELECCIONADA: GAMMAGT (V. 23, GAMMAGT) FUNCION DE CLASIFICACION		
VARIABLES	GRUPO A	GRUPO B
20 TRIGLICE	0.02138	0.03866
22 ALAT	0.07161	0.15842
25 FOALCALI	0.10103	0.11592
CONSTANTE	-9.49522	-19.09360

VARIABLE PRINCIPAL SELECCIONADA: GAMMAGT (V. 23, GAMMAGT)			
GRUPO	PORCENTAJE CORRECTO	Nº DE CASOS CLASIFICADOS EN CADA GRUPO	
		GRUPO A	GRUPO B
A	93.4	341	24
B	54.9	10	12
TOTAL	91.2	351	36

Ciba Corning, AUTOANALIZADOR HEMATOLOGICO SYSMEX K-1.000 de la Casa Sysmex y ESPECTROFOTOMETRO SHIMADZU UV 120-01 de la casa Shimadzu.

METODO ANALITICO

Los habitualmente utilizados en los laboratorios de análisis clínicos para la realización de las determinaciones estudiadas.

METODO ESTADISTICO

Se ha utilizado el paquete BMDP, del cual se han usado los siguientes test: Análisis univariante o distribución simple de frecuencias (PROGRAMA 2D), análisis de componentes principales (PROGRAMA 4M), análisis discriminante (PROGRAMA 7M), análisis bivariante o asociación entre variables (PROGRAMA 4F) y análisis de varianza (PROGRAMA IV, ANOVA 1).

VARIABLE PRINCIPAL SELECCIONADA: VCM (V. 14, VCM) FUNCION DE CLASIFICACION		
VARIABLES	GRUPO A	GRUPO B
5 EDAD	0.04100	-0.05667
11 HEMATIES	0.09482	0.08656
12 HEMATOOCR	3.27077	4.64202
13 HEMOGLOB	-18.17020	-18.58089
15 HCM	13.82156	14.52288
21 ASAT	-0.00105	-0.05937
25 FOALCALI	0.08232	0.10619
CONSTANTE	-401.10060	-424.38180

VARIABLE PRINCIPAL SELECCIONADA: VCM (V. 14, VCM)			
GRUPO	PORCENTAJE CORRECTO	Nº DE CASOS CLASIFICADOS EN CADA GRUPO	
		GRUPO A	GRUPO B
A	93.9	230	15
B	96.5	5	137
TOTAL	94.8	235	152

Tabla resumen.—Ver continuación al pie de la página Clasificación de JAKKNIFED (2).

CRUCES ENTRE VARIABLES CON SIGNIFICACION ESTADISTICA (GRUPO MILITAR)			
VARIABLES	G. DE L.	X2	PROBABILIDAD
VCM - EDAD	6	19.064	0.00410
- FUMADOR	2	8.963	0.01130
- HEMATIES	2	58.988	0.00001
- HEMOGLOB	4	53.893	0.00001
- HEMATOOCR	4	14.726	0.00530
- HCM	2	85.062	0.00001
- GLUCOSA	4	14.752	0.00520
- COLESTE	4	17.925	0.00130
- ALAT	2	10.375	0.00560
- ASAT	2	6.675	0.03380
- GAMMAGT	2	12.176	0.00230
- FOALCALI	2	34.533	0.00001

VARIABLES	G. DE L.	X2	PROBABILIDAD
VCM - EDAD	3	15.078	0.00180
- HEMATIES	1	10.416	0.00120
- VCM	2	12.176	0.00230
- COLESTE	2	14.374	0.00080
- TRIGLICE	2	16.150	0.00030
- ALAT	1	11.025	0.00090
- AURICO	1	6.584	0.01030

* En los grados de libertad (G. de L.) = 1 (cuadros 2 x 2), se aplicó el "Test exacto de Fisher".

TABLA V: Cruces de las variables indicadas.

CLASIFICACION DE JAKKNIFED (1)								
PASO NUMERO	VARIABLE		VALOR DE F PARA ENTRAR O SACAR	NUMERO DE VARIABLES INCLUIDAS	U- ESTADISTICA	F-ESTAD. APROXIMADA	GRADOS DE LIBERTAD	
	ENTRADA	SACADA						
1	22 ALAT	—	82.0864	1	0.8243	82.086	1.00	385.00
2	20 TRIGLICE	—	26.7872	2	0.7705	57.186	2.00	384.00
3	25 FOALCALI	—	4.1138	3	0.7517	31.539	3.00	383.00

Tabla resumen (1)

CLASIFICACION DE JAKKNIFED (2)								
PASO NUMERO	VARIABLE		VALOR DE F PARA ENTRAR O SACAR	NUMERO DE VARIABLES INCLUIDAS	U- ESTADISTICA	F-ESTAD. APROXIMADA	GRADOS DE LIBERTAD	
	ENTRADA	SACADA						
1	15 HCM	—	291.3352	1	0.5692	291.335	1.00	385.00
2	25 FOALCALI	—	68.6931	2	0.4829	205.626	2.00	384.00
3	16 GLUCOSA	—	37.6216	3	0.4397	162.698	3.00	383.00
4	12 HEMATOOCR	—	34.1121	4	0.4036	141.101	4.00	382.00
5	11 HEMATIES	—	141.0471	5	0.2946	182.474	5.00	381.00
6	13 HEMOGLOB	—	12.8451	6	0.2849	158.930	6.00	380.00
7	21 ASAT	—	9.5073	7	0.2780	140.634	7.00	379.00
8	5 EDAD	—	9.8354	8	0.2709	127.153	8.00	378.00
9	16 GLUCOSA	—	3.6179	7	0.2735	143.807	7.00	379.00

Tabla resumen (2)

CRUCES ENTRE VARIABLES CON SIGNIFICACION ESTADISTICA (GRUPO CIVIL)			
VARIABLES	G. DE L.	X2	PROBABILIDAD
VCM - FUMADOR	2	6.182	0.04540
- HEMATIES	2	19.651	0.00010
- HCM	2	21.329	0.00001
- ACETATO	2	7.693	0.02190
VARIABLES	G.DE L.	X2	PROBABILIDAD
GAMMAGT			
- TRIGLICE	2	7.208	0.02720
- ASAT	1	14.658	0.00010
- ALAT	1	29.858	0.00001
- AURICO	1	5.436	0.01970
* En los grados de libertad (G. de L.) = 1 (cuadros 2 x 2), se aplicó el "Test exacto de Fisher".			

TABLA VI: Cruces de las variables indicadas.

NUMERO DE CASOS SUSCEPTIBLES DE SER INCLUIDOS EN LA CATEGORIA DE CONSUMIDORES EXCESIVOS DE ALCOHOL, ACEPTANDO ALGUNO DE LOS INDICES PROPUESTOS POR:
HERRERIAS: VCM ≥ 100 , ASAT/ALAT ≥ 3 y γ -GT ≥ 50 NO EXISTE NINGUN CASO
GARCIA PLAZA: VCM ≥ 100 , γ -GT ≥ 50 y Fosfatasa alcalina ≥ 120 Grupo militar: 2 casos = 0,98% Grupo civil: 0 casos
BALLESTA: VCM ≥ 100 , γ -GT ≥ 50 y Triglicéridos ≥ 200 Grupo militar: 1 caso = 0,49% Grupo civil: 0 casos
CABALLERIA: VCM ≥ 98 , γ -GT ≥ 50 y ASAT ≥ 41 NO EXISTE NINGUN CASO
ALVES: ASAT/ALAT ≥ 2 Grupo militar: 31 casos = 15,27% Grupo civil: 10 casos = 5,43%
HERRERIAS: ASAT/ALAT ≥ 3 Grupo militar: 11 casos = 5,41% Grupo civil: 2 casos = 1,08%
RUIZ DEL ARBOL: γ -GT/Fosfatasa alcalina ≥ 0.6 Grupo militar: 13 casos = 6,40% Grupo civil: 13 casos = 7,06%
LAI: γ -GT/Fosfatasa alcalina $\geq 1,4$ Grupo militar: 0 casos Grupo civil: 1 caso = 0,54%

TABLA VII: Relación de casos según los índices indicados

El análisis de los componentes principales, no ofrece resultados significativos ya que el factor 1 explica solamente el 16,51% de la varianza, siendo necesario 5 factores para llegar al 51,02%, lo que no permite simplificar variables y demuestra la relativa independencia de las variables estudiadas entre sí.

DISCUSION

Una primera cuestión que se puede plantear con respecto a nuestro trabajo es la falta de una encuesta epidemiológica del consumo de alcohol por parte de la población estudiada. La utilidad de dicha encuesta ha sido puesta en entredicho por diversos autores, así PLATENIUS (01), en un cuestionario remitido a 72.000 pilotos canadienses únicamente recibió respuesta de 12.701 (18%), de los cuales el 4% fueron anónimos, por lo que solamente remitieron la documentación completa 8.819 pilotos. Con respecto a la pregunta sobre el consumo de alcohol, las respuestas, en lo referente al consumo, eran poco frecuente entre las personas accidentadas, ya que en una gran mayoría respondían que era "moderado", con respecto a los que respondían que era "considerable". KESO (02), en un estudio que realiza para vez la correlación entre los valores del laboratorio de los marcadores biológicos de consumo de alcohol y la encuesta propuesta sobre los hábitos de consumo alcohólico, ve que no existe correlación entre los valores encontrados en laboratorio y las contestaciones dadas a la cantidad de alcohol consumido, ya que los marcadores estudiados indicaban un fuerte consumo y las respuestas a la encuesta indicaban lo contrario.

Sin embargo, SEPPA (03), en su estudio encuentra que el cuestionario Malmoe modificado Michigan Alcoholism &reening Test (Mn MASn en 274 voluntarios, que sí es útil para la determinación del grado de consumo de alcohol. BARRISON (04) va más lejos al afirmar que solamente una cuidadosa historia clínica y una detallada exploración son suficientes para determinar el grado de consumo alcohólico de personas sanas, no siendo necesario el estudio de pruebas de laboratorio como el VCM y la -GT, que la mayoría de los autores consideran imprescindibles realizar para llegar a un diagnóstico cierto trascendencia que podía tener sus respuestas era muy importante, optamos por omitir dicha encuesta, al sospechar que las mismas iban a ser enmascaradas, no teniendo por tanto una significación estadística auténtica.

Un segundo punto que se puede cuestionar con respecto a nuestro trabajo es la ausencia de una determinación de alcohol en sangre. En un principio se planteó esta determinación entre las que tendríamos que hacer, pero sabiendo que la toma de muestras se realizaba con ocasión del reconocimiento médico periódico anual, y dado que dicho reconocimiento se realiza a elección del interesado en las proximidades a su fecha de cumpleaños, pensamos que obviamente se presentarían a dicho reconocimiento en las mejores condiciones tanto físicas como fisiológicas, con lo que la determinación de

alcohol en sangre sería siempre negativa, al ser una detección positiva motivo de suspensión temporal de la aptitud de vuelo o licencia en la primera ocasión y definitiva si los episodios se repitiesen.

En nuestro estudio hemos dividido la muestra total de población (387 casos) en dos grupos: MILITARES Y CIVILES. El número de personas incluido en cada grupo es muy similar, 203 en el militar, por 184 en el civil, por lo que los resultados del análisis de la varianza entre ambos grupos (ANOVA 1) nos da con una gran aproximación la homogeneidad o no de ambos grupos estudiados.

Se puede comprobar que ambos grupos son diferentes, siendo la variable determinante de las diferencias la EDAD, por cuanto los componentes del grupo militar, en su mayoría alumnos de la Academia General del Aire, obviamente jóvenes en su totalidad, son la mayor parte de los componentes del grupo y por lo tanto los que determinan el que la edad media sea inferior. Todas las variables estudiadas, en las que encontramos diferencias, están relacionadas con la edad.

El VCM lo hemos encontrado 100 en 96 individuos que representa un 24,84%.

Para ESTRUCH (05), el VCM es el parámetro de mayor sensibilidad y especificidad cuando está elevado, y dice que valores mayores de 110 son diagnósticos de alcoholismo, este valor lo hemos encontrado nosotros en 21 casos que representa un 5,42%.

En un estudio de KESO (06), realizado sobre 73 pacientes consumidores de alcohol, el VCM antes y después del tratamiento impartido, apenas se modifica y sitúa sus valores entre 96,2 y 93,9, considerando que el VCM es el mejor test de laboratorio para medir el consumo de alcohol.

Para BARRISON (04), en su estudio comparando el VCM con la γ -GT considera que el VCM es más sensible en la mujer y la γ -GT en el hombre.

En un estudio sobre 4.796 heridos en accidente efectuado por PAPOZ (07), considera que los valores del VCM 97, son significativos, sobre todo en los hombres de consumo alcohólico.

En nuestro estudio, se produce una discrepancia entre las cifras elevadas del VCM con el resto de los parámetros considerados indicadores indirectos de consumo excesivo de alcohol. Si tenemos en cuenta que los valores elevados corresponden en su gran mayoría al grupo militar, y que en estos la pO_2 respirado durante el vuelo es menor que en los pilotos civiles, cuya altitud de cabina no suele sobrepasar los 4.500 pies de altura, frente a un mínimo de 8.000 pies en los aviones de combate y más elevada aún en los aviones militares de transporte no presurizados, pensamos con ROMERO DE TEJADA (08) que esta elevación del VCM puede ser perfectamente explicada por la situación de ligera hipoxia hipoxica en la que desarrollan su trabajo.

El parámetro γ -GT considerado por la mayoría de los autores como uno de los marcadores de mayor significación en el consumo de alcohol, lo encontramos elevado por encima de 50, en 24 casos (6,20%).

Para TOPPICH (09), la sospecha de consumo excesivo de alcohol se realiza cuando junto con la anamnesis sobre hábitos alcohólicos (propia y ajena), más signos clínicos (telangiectasias, arañas vasculares, etc.), el VCM es 96 y elevación de γ -GT, aunque el consumo excesivo de alcohol está asegurado cuando, en combinación con la anamnesis y signos clínicos, la γ -GT estaba aumentada independientemente del VCM; nosotros encontramos valores de VCM 100 y γ -GT 50 en 4 casos que representan un 1,03%.

Para ECKARDT (10), un SMAC de 22 pruebas analíticas, de los habitualmente utilizados en laboratorio, clasifica al 98% de los pacientes alcohólicos y al 100% de los no alcohólicos, mientras que el VCM junto a la γ -GT clasifican únicamente a un 36% de los alcohólicos y a un 94% de los no alcohólicos, en un estudio realizado sobre 121 pacientes alcohólicos y 130 controles.

En el estudio de BALLESTA (11) sobre la analítica del enfermo alcohólico, considera que existe siempre una elevación del VCM, de la actividad sérica de la γ -GT e hipertrigliceridemia, siendo estos 3 parámetros sospechosos de la existencia de alcoholismo. El mismo autor dice que cuando el cociente ASAT/ALAT es superior a 3 la sospecha se transforma en confirmación, ya que esta cifra se da muy raramente en hepatopatías no alcohólicas. Nosotros hemos encontrado un cociente ASAT/ALAT 3 en 13 casos que representan un 3,35% del total.

Comparando los valores de sospecha para Ballesta (VCM \geq 100 γ -GT 50 y triglicéridos \geq 200), en nuestro estudio solamente hemos encontrado un caso (0,25%).

En su estudio, HERRERIAS (12) considera junto con Cohen, que la elevación del cociente ASAT/ALAT \geq 3, junto VCM \geq 100 y γ -GT \geq 50, adquiere un valor diagnóstico; en nuestro trabajo no hemos encontrado casos que reúnan las 3 condiciones.

Para PUDDEY (13), el VCM no es considerado significativo como marcador de consumo crónico de alcohol, considerando que la determinación de HDL-c y sus componentes Apolipoproteínas A I y A II, junto con la γ -GT son más sensibles que el VCM. Para nosotros, la relación HDL-c \leq 35 y γ -GT \geq 50, lo encontramos en 6 casos (1,55%).

Para SANCHEZ CRAIG (14), la combinación de HDL-c y γ -GT aumenta la sensibilidad como marcadores de consumo crónico de alcohol, de cada uno de los parámetros.

En un estudio de CABALLERIA (15) sobre 271 pacientes alcohólicos crónicos y un grupo control de 124, se afirma que valores de ASAT \geq 41, γ -GT \geq 93,5 y VCM \geq 98, permiten detectar el 98% de alcohólicos con hepatopatía y el 72% de alcohólicos sin lesión hepática. En nuestro estudio no hemos encontrado ningún caso que cumpla estas premisas.

Para GARCIA PLAZA (16), la realización simultánea de VCM y γ -GT, son los marcadores más sensibles y sus valores son anormales en el 90% de los enfermos con hepatopatía alcohólica, cuando la lesión hepática está más desarrollada a estos dos parámetros se une la elevación de la fosfatasa alcalina. En nuestro estudio, asociando valores de VCM \geq 100, γ -GT \geq 50 y fosfatasa alcalina \geq 120, hemos encontrado 2 casos (0,51%).

Para RUIZ DEL ARBOL (17), la relación entre γ -GT/fosfatasa alcalina, en los pacientes con historia de abuso alcohólico e hígado histológicamente normal es de 0,62, pero en la enfermedad hepática alcohólica (EHA) este cociente es superior a 1.5, considerándolo como un cociente de alta especificidad (93%) y sensibilidad del 69%, para el diagnóstico de EHA, siendo para el autor más significativo que el cociente ASAT/ALAT. En nuestro estudio este cociente fue superior a 0.6 en 26 casos (6,71%).

En su estudio, LAI (18), al igual que Ruiz del Arbol, considera que el cociente γ -GT/fosfatasa alcalina es mejor para llegar al diagnóstico de EHA que el estudio de ambas pruebas por separado, considerando que los valores del cociente por encima de 1.4 ya son determinados de EHA en un 78%. En nuestro estudio solamente hemos encontrado 1 caso (0,25%).

El etanol influye directamente sobre el metabolismo de los lípidos, en el sentido de una hipertriglic-

ceridemia y una hipercolesterolemia séricas. En nuestro estudio, encontramos que las cifras medias de colesterol y triglicéridos son normales.

TOPPICH (08), en un estudio de la población laboral alemana, encuentra que los valores de γ -GT por encima de 1,01 μ mol/SI en los varones y 0,68 μ mol/SI en las mujeres son indicadores de consumo excesivo de alcohol, junto con la anamnesis, independientemente del valor del VCM.

NEMAT (19) llega a la conclusión, que la γ -GT si bien esta persistentemente elevada, en los pacientes alcohólicos con hepatopatía, solamente en el 22% de los consumidores de alcohol sin enfermedad hepática está alta. No considerando que la anormalidad de la γ -GT en alcohólicos crónicos, refleje la cantidad de alcohol ingerida al día o el tiempo total de consumo de alcohol.

CONCLUSIONES

1.- El porcentaje de pilotos militares englobable en la categoría de consumidores habituales de alcohol, utilizando los parámetros más estrictos, es despreciable con respecto a la población total.

2.- No hemos encontrado ningún caso entre los pilotos civiles que se pudiese englobar dentro de la categoría de consumidor habitual de alcohol, utilizando los parámetros más estrictos.

3.- De forma global, podemos concluir diciendo que el nivel de prevalencia de consumidores excesivos de alcohol, detectable a través de marcadores bioquímicos, es bajísimo, 0,51% del total de la muestra analizada.

4.- Las condiciones de presurización de cabina pueden influir, junto con el consumo de tabaco, en los valores obtenidos de la serie roja.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PLATENIUS PH, WILDE GJS. "Personal characteristics related to accident histories of Canadian pilots". *Aviation, Space and Environmental* 1989 Jan; 42-5.
- 2.- KESO J, SALASPURO M. "Comparative value of self-report and blood tests in assessing outcome among alcoholics". *Br J Addict* 1990 Feb; 85 (2): 209-15.
- 3.- SEPPA K, SILLANAUKA P, KOIVULA T. "Efficiency of a questionnaire in detecting heavy drinkers". *Br J Addict* 1985 Dec; 85 (12): 1639-45.
- 4.- BARRISON IG, RUCEK J, MURRAY-LYON IM. "Drink vatchers description of subjects and evaluation of laboratory markers of heavy drinking". *Alcohol* 1987; 22 (2): 147-54.
- 5.- ESTRUCH R. "Alteraciones hematológicas asociadas al alcoholismo crónico". En JR Proust, editores. *Alcohol y enfermedad*. Barcelona: Rodés J, 1990: 249-61.
- 6.- KESO J, SALASPURO M. "Laboratory markers as compared to drinking measures before and after inpatient treatment for alcoholism". *Alcoholism (NY)* 1989 Jun; 13 (3): 449-52.
- 7.- PAPZ L, WEILL J, L'HOSTE J, CHICH Y, GOT C, GOEHRS Y. "Biological markers of alcohol intake among 4.796 subjects injured in accidents". *Br Med J* 1986 May; 292: 1234-7.
- 8.- ROMERO DE TEJADA PICATOSTE M. "Manual de Fisiología Aero-náutica". En edición.
- 9.- TOPPICH E, VERTER K. "Alkohol und einige arbeitsmedizinische aspekte". *Z gesamte Hyg* 1990; 36 (10): 560-4.
- 10.- ECKARDT MJ, RYBACK RS, RAWULINGS RR, GRAUBARD DI. "A test of the Discriminating Capabilities of γ -glutamyl transpeptidase and mean corpuscularvolume". *JAMA* 1981 Dec. 11; 246 (23): 2707-10.
- 11.- BALLESTA GIMENO AM. "Pruebas de laboratorio en el diagnóstico de la hepatopatía alcohólica". 11 Coloquio Hispano-Luso de Gastroenterología, 1980, Sevilla. Juan M. Herreras, editor. Hígado y alcohol. Sevilla, 1980: 153-6.
- 12.- HERRERIAS GUTIERREZ JM, TARILONTE DELGADO MA. "Concepto de hepatopatía alcohólica". II Coloquio Hispano-Luso de Gastroenterología, 1980, Sevilla. Juan M. Herreras, editor. Hígado y alcohol. Sevilla, 1980: 91-101.
- 13.- PUDDEY IB, MASAREI JR, VANDONHEN R, BEILIN W. "Serum apolipoprotein A-II as a marker of change in alcohol intake in male drinkers". *Alcohol Alcoholism* 1986; 21 (4): 375-83.
- 14.- SANCHEZ-CRAIG M, ANNIS HM. "Gamma-glutamyltranspeptidase and high-density lipoprotein cholesterol in male problem drinkers: advantages of a composite index for predicting alcohol consumption". *Alcoholism (Nº1)* 1981; 5: 540-4.
- 15.- CABALLERIA L, MONTULL S, PARES A, DEULOFEU R, CABALLERIA J, RODES J. "Utilidad de los marcadores biológicos para la detección de alcoholismo y para el diagnóstico de enfermedad hepática alcohólica". *Med. Clin. (Barcelona)* 1988; 91: 244-8.
- 16.- GARCIA PLAZA A, RUIZ DEL ARBOL L. "Planteamiento clínico actual del paciente con hepatopatía alcohólica". II Coloquio Hispano-Luso de Gastroenterología, 1980, Sevilla. Juan M. Herreras, editor. Hígado y alcohol. Sevilla, 1980: 143-5.
- 17.- RUIZ DEL ARBOL L, DEL OLMO L, MONTES A, BADIA N, LEDO L, MOREIRA V. "La relación gammaglutamil-transpeptidasa y fosfatasa alcalina como indicador de enfermedad hepática alcohólica". *Gastroenterología y Hepatología* 1988; 11 (4): 178-81.
- 18.- LAI CL, NG RP, LOK ASF. "The diagnostic value of the ratio of serum gamma-glutamyl transpeptidase to alkaline phosphatase in alcoholic liver disease". *Scand J. Gastroenterol* 1982; 17: 41-7.
- 19.- NEMAT MOUSSAVIAN S, BECKER RC, PIEPMAYER JL, MEZEY E, BOZIAN RC. "Serum gamma-glutamyl transpeptidase and chronic alcoholism. Influence of alcohol ingestion and liver disease. Digestive diseases and sciences 1985 March; 30 (3): 211-4.

¿Son suficientes los actuales sistemas de administración de insulina en el niño diabético?

Felipe Carretero de Nicolás. *
Paloma Rico Medina. **

RESUMEN

En los últimos 10 años asistimos a un importante desarrollo en sistemas y materiales, dedicados al tratamiento y control del enfermo diabético. Sin embargo dichos sistemas, pensados para el enfermo adulto, con dosificaciones de una o dos unidades como fracción mínima divisible, no nos parecen suficientes para el tratamiento del niño de poca edad y peso, motivo por el que escribimos esta comunicación. Se revisan varias fuentes sobre incidencia de la diabetes mellitus en edades tempranas y se hace una estimación sobre prevalencia de la misma.

Se relacionan varias posibles soluciones, entre ellas la única factible actualmente que consiste en la dilución "en casa" de la insulina, recomendándose finalmente, que los fabricantes de insulina dispensaran una insulina "infantil" diluida a U25.

SUMMARY

Over the last 10 years we have seen an important development in systems and materials dedicated to the treatment and control of diabetic patients. However these systems, conceived for the adult patient with dosages of one or two units as the minimum divisible fraction, do not appear to us to be sufficient for the treatment of young children with little weight, and for this reason we have written this paper. A review is made of various sources regarding the incidence of mellitus diabetes at an early age and an estimate is made of the prevalence of the same.

Various possible solutions are listed, including the only one currently feasible which consists of diluting the insulin "at home", with a final recommendation that the manufacturers of insulin offer a "children's" insulin diluted to U25

En los últimos años asistimos a un considerable aumento en la oferta de productos diseñados, para facilitar la aplicación del tratamiento insulínico y para el autocontrol, de los enfermos diabéticos en general.

Sin embargo echamos en falta sistemas específicamente desarrollados para el niño diabético, especialmente de edad inferior a los 5 años y en los que debido a su bajo peso, la dosificación con sistema de adulto, en los que la dosis mínima fraccionable es de una o incluso de dos unidades, no

nos parece que sea adecuada, lo que nos lleva a presentar esta comunicación.

La presentación farmacológica y la forma de administración de la insulina, ha cambiado muy poco en los 70 años de su utilización clínica (9). A grandes rasgos se puede recordar que la forma soluble de insulina se obtuvo en 1925, las formas Retard por unión a protamina (NPH) o por saturación de Zinc (Lente) se desarrollaron en los años 40 y 50. En los 70 se obtuvieron las formas más purificadas (Pico único y Monocomponente) cuya ventaja clínica fue la desaparición de la lipoatrofia insulínica y en los 80 se obtuvo insulina humana por bioingeniería genética, lo que disminuyó las alergias a la insulina y permitió la disponibilidad ilimitada de la hormona.

Con el fin de intentar minimizar las complicaciones tardías de la diabetes, en los últimos años, se preconiza la sustitución del tratamiento convencional con 1 o 2 dosis diarias de insulina retardada o intermedia, por otro método que se asemeja a la secreción pancreática endógena, a base de múltiples inyecciones de insulina rápida, en combinación con algún preparado de insulina retardada (5). No deja de ser curioso, el que

AGRADECIMIENTO

A la Srta Belén Martínez Gutiérrez por su colaboración en el presente trabajo.

* Capitán de Sanidad (Med.)

** A.T.S. Civil.

Servicio Endocrinología y Nutrición
HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GÓMEZ ULLA"

esta terapia optimizada, de múltiples administraciones sea una vuelta a los orígenes del tratamiento insulínico cuando no existían otras posibilidades: Respecto a las insulinas, sistemas de aplicación de las mismas y sistemas para autocontrol, aparecidos en los últimos años podemos seleccionar:

1. INSULINAS

- Desde 1982 se dispone de insulina humana obtenida por recombinación genética (introducida en España en 1985).

- Aumento en la oferta disponible de mezclas comerciales de insulina rápida e intermedia, que de las combinaciones clásicas 30/70 y 50/50, se ha pasado a disponer de mezclas al 10/90, 15/85, 20/80, 30/70, 40/60 y 50/50.

- De forma inminente, se espera en España, el cambio de concentración de la insulina, que de U40 pasará a ser de U100, lo cual administrativamente tiene la ventaja de la homologación con otros países de nuestro entorno, y médicamente el de administrar menos volumen en cada inyección, aunque precisamente en el caso de requerir dosis bajas podría ser un inconveniente (2). Este cambio de concentración, puede conllevar problemas graves, especialmente por sobredosificación, a pesar de que dicho cambio promete hacerse en dos fases, la primera de infor-

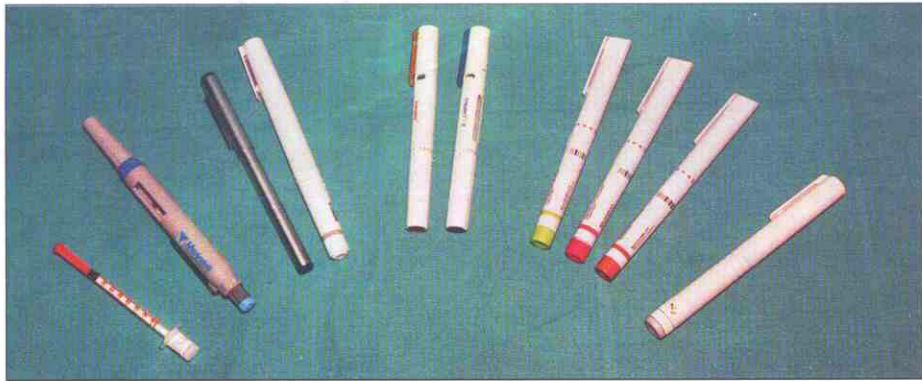


Figura 1: Dosificadores de insulina.

mación, de una duración de 6 a 12 meses y la segunda de cambio o de coexistencia de las dos concentraciones de insulina, de otros 3 a 6 meses (2).

- En un futuro inmediato, se espera la aparición comercial de la insulina lis pro, que abriría comercialmente el campo de los análogos o insulinas de diseño, obtenidas con la tecnología de recombinación del ADN y que permitirán alterar favorablemente la farmacocinética y farmacodinámica de la molécula de insulina.

2. DISPOSITIVOS DE APLICACION DE INSULINA

2.1. Sistemas de aplicación puntual, constituidos por jeringas, plumas, insulinas precargadas e inyector de presión. Los sistemas comercializados en España aparecen en la tabla I, y algunos de ellos en la figura 1.

2.1.1. Jeringas. El diseño de la jeringuilla tradicional ha evolucionado hacia la jeringa monobloque sin espacio muerto perfeccionándose

también el diseño de las agujas, cada vez más finas e indoloras.

La jeringa de insulina tiene una precisión del 3%, lo que la hace un instrumento fiable y preciso (12). Sin embargo no parece ser tan buena la capacidad de determinados pacientes, para usarla con precisión, estimándose que los pacientes mayores de 40 años pueden cometer errores de hasta el 20% en la medición de la dosis (13) (15) (24).

2.1.2. Plumas. La introducción de plumas y cartuchos recambiables con varios tipos de insulina, ha supuesto para el diabético, facilitar su vida social, por la comodidad a la hora de aplicar el tratamiento y sobre todo, mejorar la imagen del diabético frente a la sociedad, puesto que desgraciadamente esta ha asociado el uso de la jeringuilla a la drogadicción.

En España las plumas se introdujeron en Octubre de 1989, y ya en 1991 se estimaba que de los 200.000 diabéticos insulinizados (186.344 según la estimación del Servicio Nacional de Salud (6) en función del número de viales consumidos), el 20% de los mismos, unos 40.000, usarían plumas (1).

Es importante recordar que la dosificación que permiten las plumas actuales, es de una o incluso de dos unidades como valor mínimo, según modelos, lo cual puede representar inconveniente en pacientes en edad pediátrica. (5) (16)

2.1.3. Insulinas precargadas. Introducidas recientemente tienen la ventaja de simplificar aún más la manipulación de la insulina. Para el tema que nos ocupa de la dosificación a dosis bajas, tienen el inconveniente de que la dosificación mínima es de dos unidades, excepto la insulina rápida que lo hace de forma unitaria.

2.1.4. Inyectores de presión. Dispositivos que a alta presión producen una dispersión de la insulina que logra atravesar la piel sin necesidad de aguja. Son voluminosos, pueden causar hematomas y su uso ha sido muy poco generalizado (14). Sin embargo, y para el tema que nos ocupa, es necesario señalar que pueden dosificar por debajo de la unidad, de forma que usando insulina U40, llegan a dosificar hasta 0,2

ADMINISTRACION DE INSULINA

Dosificadores portátiles

Distribuidor	Inyector	Insulina	Concentr.	Características
CLIMEDIC	Penject	Cualquiera de vial.	U40/U100	Pluma
	Click Count	Cualquiera de vial.	U40	Invidentes
HEALTH CARE	Medi-Jector II	Cualquiera de vial	U40/U100	Inyect.de presión
LILLY	B-D Pen	Humulinas en cartucho	U100	Pluma
MENARINI	Menarini Pen	Cualquiera de vial	U40	Pluma
NOVO	Novo Pen	Actrapid en cartucho.	U100	No comercializado
	Novo Pen II	Cartuchos Penfill	U100	No comercializado
NOVO-NORDISK	Insuject	Velosulin en cartucho	U100	Pluma
	Insuject X	Insulat. y mezclas(cart.)	U100	Pluma
	NOVOLET:			
	Actrapid	Actrapid (1.5 ml)	U100	Insul. precargada
	Insulatard	Insulatard (3 ml)	U100	Insul. precargada
	Mixtard 10	Mixtard 10:90 (3 ml)	U100	Insul. precargada
	Mixtard 20	Mixtard 20:80 (3 ml)	U100	Insul. precargada
	Mixtard 30	Mixtard 30:70 (3 ml)	U100	Insul. precargada
	Mixtard 40	Mixtard 40:60 (3 ml)	U100	Insul. precargada
	Mixtard 50	Mixtard 50:50 (3 ml)	U100	Insul. precargada

Tabla I.

DETERMINACION DE GLUCEMIA

Sistemas portatiles de autocontrol

Distribuidor	Medidor	Tiras reactivas
AMES	Eyestone	Dextrostix
	Dextrometer	"
	Glucometer	Glucostix
	Glucometer II	"
	Glucometer M	"
	Glucometer GX	"
	Glucometer 3	Glucofilm
BOEHRINGER MANHEIM	Reflocheck	Reflocheck glucose
MANHEIM	Reflolux	BM test gluc 20-800R
	Reflolux II y II M	"
	Reflolux II S	"
	Diatek	Diatek glucose
CLIMEDIC	Accutrend	Accutrend glucose
	Hipocount MX	Dext--BMtest--Hipog.
	Hipocount GA	Hipoguard GA
LIFESCAN	One Touch	One Touch
	One Touch II	"
	One Touch Basic	"
MEDISENSE	Companion 2	Sensores Electrodo
	Pen 2	"
MENARINI	Glucoscot	Glucopat
	Glucoscot II	"
	Glucocard	Glucocard strips

Tabla II

unidad y si la insulina es U100, dosifican hasta 0.5 unidad.

2.2 Sistemas de aplicación continua. Bombas de infusión y Sistemas implantables.

El grado máximo de optimización del tratamiento insulínico, teóricamente se lograría con las bombas de infusión continua y los sistemas implantables; sin embargo, estos sistemas son mal tolerados a medio y largo plazo, son caros y no están exentos de riesgos graves, por lo que no han tenido mayor difusión.

3. DOSIMETROS DE GLUCEMIA O GLUCOSIMETROS

En España se han comercializado más de una veintena de modelos, que aparecen en la tabla II y que han servido para la lectura de las dos generaciones sucesivas de tiras reactivas:

1) con manipulación de la tira, bien sea en medio húmedo ó seco, y

2) sin manipulación de la tira.

Aunque la mayoría de los aparatos sean reflectómetros, no todos lo son, actuando modernamente por método electroquímico. En experimentación avanzada ya se anuncian los métodos incruentos basados en la lectura por infrarrojo cercano.

SISTEMAS DE PUNCION CAPILAR

Determinacion de Glucemia

Distribuidor	Aparato	Lancetas
AMES	Autolet	Autolet-pak
	Glucolet	Unilet
	Glucolet 2	Minilet
BECTON DICKINSON	Autolance	Micro-fine
BOEHRINGER MANHEIM	Autoclix	Autoclix-lancet y Autoclix-lancet soft
	Autoclix P	"
LIFESCAN	Penlet	One Touch
	Penlet II	"
MENARINI	Glucojet	Glucotip
	Glucojet Plus	"

Tabla III

4. SISTEMAS DE PUNCION CAPILAR

Complementarios para la medición de la glucemia, aparecen relacionados en la tabla III.

5. SISTEMA INFORMATICOS PARA EL CONTROL METABOLICO

Ya sean para el autocontrol, para el tratamiento dietético, para la educación del diabetico o como diarios electrónicos. Algunos de estos sistemas aparecen en la Tabla IV.

6. PROGRAMAS DE EDUCACION EN DIABETES.

Es reconocida la importancia que tienen dichos programas en beneficio de los propios enfermos y en la disminución del gasto sanitario (8).

Entre el material específico dedicado a la educación, podemos señalar de forma genérica: libros, folletos,

¿Son suficientes los actuales sistemas de administración de insulina en el niño diabético?

carteles, audiovisuales y películas de vídeo.

Una característica de casi todos los sistemas mencionados especialmente los relativos a los puntos 2, 3 y 4, es la tendencia a la no compatibilidad entre ellos, de forma que el adquirir determinado artículo, por ejemplo una pluma dosificadora, supone de alguna manera crear una dependencia hacia el laboratorio que la fabrica y suministra sus recambios, en este caso las agujas lo cual pensamos que en muchos casos obedece a razones estrictamente comerciales.

La gran diversidad de sistemas "incompatibles" tiene dos inconvenientes para los Centros de educación diabetológica, el primero es que llegan a saturar físicamente los almacenes de material y administrativamente dificultan el suministro de recambios, el segundo es que complican excesivamente la labor de los educadores en diabetes.

Intencionadamente hemos relacionado todo este material, para dar idea de lo mucho que ha surgido prácticamente en los 10 últimos años. Sin embargo en el campo de la dosificación de la insulina, ningún sistema, excepto los inyectores de presión, de uso testimonial, consigue dosificar por debajo de la unidad, y

ello puede ser imprescindible, cuando el enfermo al que tratamos pese menos de 15 kg.

Como queda dicho, dosificar por debajo de la unidad no es posible con jeringuillas, plumas o insulinas precargadas, siendo necesario entonces recurrir a la dilución de la insulina.

A tal efecto, los fabricantes de insulina pueden proporcionar viales de disolvente, similares a los de insulina en cuanto a capacidad y composición de conservante, buffer y Ph, pero sin insulina. Así por ejemplo, el laboratorio Lilly puede facilitar desde hace más de 30 años, tres tipos de disolvente para insulinas: Regular, NPH y Lente.

La forma de proceder para la dilución se puede observar en la figura 2, basada en la publicada por Schreiner (20), con la cual se consigue una dilución V25, a partir de insulina U100. Los viales así preparados, conservados en refrigerador, tienen un período de utilización de 2 a 3 meses, aunque teóricamente su caducidad podría ser la misma que la de la insulina empleada para la dilución.

En ausencia de diluyente suministrado por el fabricante, la insulina se puede diluir empleando ampollas estériles de agua o de solución de cloruro sódico, pero en este caso la estabilidad de la dilución es de solo 24 horas.

Este método de dilución artesanal o "en casa" de la insulina tiene varios inconvenientes:

1.- Económicamente caro. Aunque el laboratorio distribuidor ofrezca gratuitamente el aportar los viales de disolvente, evidentemente

importarlo cuesta dinero, y no estamos hablando de ningún medicamento esencial sino de viales de agua con conservante.

- 2.- Problemas de desabastecimiento. El ser un suministro no regular y el lugar de residencia del enfermo, pueden condicionar que en un momento dado no lleguen a su destino, los necesarios viales de disolvente.
- 3.- Engorroso de preparar para los cuidadores del niño y expuesto a errores en la manipulación y sobre todo a contaminación de los viales.
- 4.- Riesgo de confusión. Cuando estos niños que usan insulina diluida, de uso personal, ingresan en el hospital, deben ir provistos de sus insulinas diluidas, pero como el número de personas que intervienen en el ámbito hospitalario es elevado, no es improbable el que se produzcan equívocos en la administración de insulina (20).

¿Cuántos niños serían subsidarios de un sistema específico para ellos?

La diabetes mellitus antes de los 3 años de edad, es una enfermedad poco frecuente. Imerslund en 1960, contabilizaba 13 casos de entre 3847 diabéticos juveniles seguidos en la clínica Joslin, entre 1922 y 1956. Schreiner (22) basado en su experiencia en campamentos de verano, encontró 26 casos de entre 969 niños diabéticos, en 8 años de observación.

Sin embargo la incidencia de diabetes mellitus se incrementa a partir

**INFORMATIZACION EN EL CONTROL GLUCEMICO
Diabetes Mellitus**

Distribuidor	Sistema	Hardware	Soft.	Características	Bibliog.
	Autocontrol	Zx Spectrum	SI	Informatizacion del autocontrol	(1)(4)
	David	Microordenador	SI	Educacion del diabetico	
	Diabdie-2	Microordenador	SI	Calculo dietetico por Raciones	
	Hipoglucemias	Mackintosh	SI	Educacion en Hipoglucemias	
AMES	Glucofacts	Impresora programada	NO	Transfiere datos de Glucometer M	
	Glucofacts	PC Compatible	SI	Transfiere datos de Glucometer M	(17)(25)
BECTON DICKINSON	IDC - BD	Calcul. programable	NO	Computador dosificador insulina	(18)(19)
BOEHRINGER MANHEIM	B-M Camil EL	PC Compatible	SI	Dietas para el diabetico	
			SI	Diario electronico de Accutrend	
CLIMEDIC	Die Data	Teclado e impresora	NO	Diario electronico autonomo	
LIFESCAN	Lifescan	PC Compatible	SI	Transfiere datos One Touch II	
SOFTWARE & COMPUT.IND.	Diacon	PC Compatible	SI	Control dietetico e insulínico	

Tabla IV

del tercer y cuarto año de vida, según se puede apreciar en la figura 3, con datos de Travis (22), a partir de 1653 diabéticos juveniles, observados en campamentos de verano entre 1974 y 1983.

En Europa y según el estudio EURODIAB ACE (11), que incluye 24 regiones de Europa e Israel, correspondientes a 18 países, la incidencia media de diabetes mellitus en niños menores de 5 años (0-4 años), es del 14.9 por 100.000 habitantes y año. En Cataluña, dicha incidencia se sitúa en el 8.1 por 100.000 habitantes y año (10), datos muy similares a los encontrados en la Comunidad en madrid (21).

Estos últimos datos nos hablan de incidencia en menores de 5 años, pero no de la prevalencia a esa edad. Basados en nuestra observaciones en los mozos alegantes de diabetes mellitus, del contingente anual para prestación del Servicio Militar, correspondientes a los reemplazos de 1986, 1987 y 1988, constituido por los varones nacidos en 1966, 1967, 1968 y 1969, y pertenecientes a las provincias de Madrid, Toledo, Ciudad Real, Cuenca, Avila, Guadalajara y Segovia, estimamos que la prevalencia de enfermos diabéticos menores de 5 años, se situaría en valores no inferiores al de 12.3 por 100.000 habitantes.

Si consideramos que la población infantil correspondiente a ese perio-

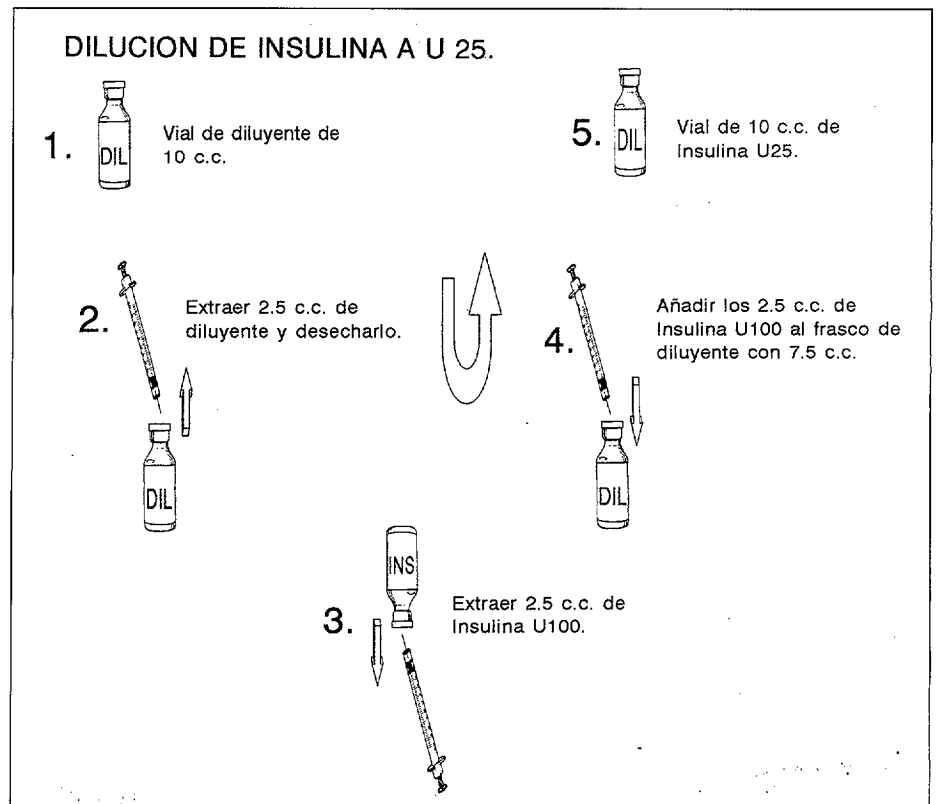


Figura 2: Dilución de insulina a U25 partiendo de insulina U100.

do, en todo el territorio nacional, fue superior a los tres millones de individuos (3), el número de diabéticos menores de 5 años, no sería inferior al de 371 enfermos.

Resulta casi obligada la cooperación con el número de niños de tratamiento con hormona de crecimiento (HGH). Esta terapia tiene eviden-

tes puntos en común con el tratamiento insulínico, de hecho de los cuatro suministradores de HGH en España, dos de ellos Novo-Nordisk y Lilly son los líderes mundiales en el suministro de insulina. También en este campo, en cuanto de formas de aplicación mediante dosificadores, que en muchos casos son adaptación de los existentes para insulina y que podemos ver en la figura 4. La excepción la constituye el sistema ideado específicamente para HGH, por el laboratorio Kabi que no es productor de insulina.

Pues bien el número de niños en tratamientos con HGH, en el área del INSALUD en 1989, era de 4200, cifra que superaba en cinco veces la de otros países del entorno europeo a igualaba el consumo de USA, con una población seis veces mayor. Tras la aplicación del comité asesor en el área del INSALUD aquel número se ha reducido a 2466 (23).

Ante los inconvenientes de tener que diluir "en casa" la insulina, y buscando alternativas, pensamos que no serían buenas soluciones:

1.- Usar plumas dosificadoras de HGH para administrar insulina, puesto que volumetricamente inyectan más volumen que las específicas para insulina.

2.- Rellenar cartuchos vacíos de insulina U100 con insulina de vial U40. Además de los mismos inconvenientes de la dilución que hemos llamado artesanal, solo sería aplicable de forma transitoria puesto que en breve va a desaparecer del mercado. Este tipo de manipulación, que no

EDAD DE COMIENZO DIABETES MELLITUS (1653 casos)

Datos de Travis L.B. (Ver texto).

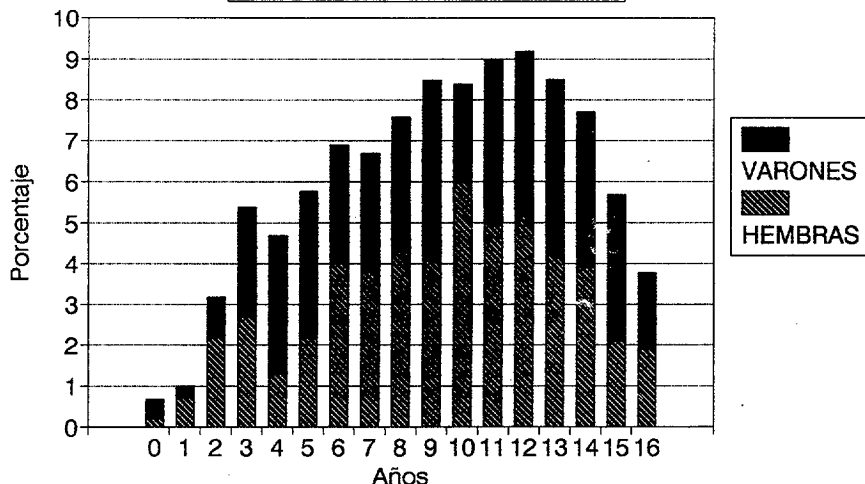


Figura 3: Incidencia de diabetes mellitus en la infancia.

recomendamos en absoluto, ha sido utilizada por pacientes adultos por su cuenta, como hemos tenido ocasión de ver en dos casos y ha sido señalado por otros autores (2) (7) (9).

Por el contrario, pensamos que las mejores soluciones serían:

1.- Crear una pluma infantil. Pluma que dosificaría 1/2 o 1/4 de unidad por click, lo cual técnicamente parece bastante difícil, especialmente con la concentración de insulina V100, dado el escaso volumen de la inyección.

Cuando estamos terminando estos comentarios, se nos anuncia que el laboratorio Lilly va a presentar, con el objeto de mejorar la aceptación psicológica de la pluma de insulina por parte del niño, su pluma dosificadora BD-Pen con tres decoraciones exteriores con



Figura 4: Dosificadores de hormona de crecimiento.

motivos infantiles, denominadas: splash, dyno y cobra. Será una pluma más indicada para el niño, pero mecánicamente es igual a la de adultos y por tanto de dosificación unitaria.

2.- Comercializar insulina infantil una dilución U25. Ello permitiría que con las plumas existentes de dosificación unitaria se pudiera fraccionar la unidad, de forma que cada click equivaliera a 1/4 de unidad.

Si a estos cartuchos de insulina U25 y a las plumas que los usan, se les decora con colores vistosos y se modifica la escala lectora, además de mejorar la aceptación psicológica del tratamiento, se facilitaría su diferenciación, con ello se haría difícil una posible confusión y habríamos dado una solución efectiva, a un precio razonable, a los tutores de los niños diabéticos de corta edad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anónimo. "Coste comparativo de los sistemas de administración de insulina tipo pluma". Educación diabetológica profesional. 1. Pág 30. 1991.
- 2.- Anónimo. "Momento actual de la insulino terapia en España". Noticias médicas. 3489. Informe Separata. 1992.
- 3.- Anuario estadístico. Censo de población de 1981. Avance de resultados. Instituto Nacional de Estadística. 1984.
- 4.- Carretero F, Blay V, De Miguel A. "Ayuda computarizada para el autocontrol de la glucemia en el diabético". Bioingeniería y Clínica. 1. Págs 73-85. 1985.
- 5.- Costa B. "Plumas inyectoras de insulina en el tratamiento de la diabetes mellitus". Med. Clin 95. Págs 430-434. 1990
- 6.- Cuesta MV, Fdez Renieblas E, Plaza F. "Actualización de las prestaciones para diabéticos". Inf Ter Sist Nac Salud. 15. Pág 70-72. 1991.
- 7.- Durán García S. "Manejo terapéutico de la Diabetes Mellitus". Inf Ter Sist Nac Salud. 15. Págs 253-268. 1991
- 8.- Figuerola D. "La educación del diabético y su repercusión sobre el gasto sanitario". Med Clin. 87. Págs 237-239. 1986
- 9.- Figuerola D. "Errores y problemas en la administración de insulina". Med. Clin. 100. Págs 255-257. 1993.
- 10.- Goday A, Castell C, Tresserras R, Cano JF, Lloveras G. "Epidemiología de la diabetes mellitus tipo I". Endocrinología. 39 (Supl 2). Págs 26-31. 1992.
- 11.- Green A, Gale EA, Patterson CC. "Incidencia de la diabetes mellitus insulinodependiente instaurada durante la infancia: el estudio EURODIAB ACE". Lancet (Ed. Esp). 21. Págs 146-152. 1992.
- 12.- Guijo J. "Los detalles en insulino terapia: A pequeños males, grandes consecuencias". Educación diabetológica profesional. 1. Págs 10-11. 1991.
- 13.- Kesson Cm, Bailie GR. "Do diabetic patients inject accurate dosis of insulin". Diabetes care. 4. Pág 333. 1981.
- 14.- Mac Pherson JN, Feely J. "Insulina". British Medical Journal. (Ed. Esp). 6. Pág 58-67. 1991.
- 15.- Puxty JA, Hunter DH, Burr W. "Accuracy of insulin injection in elderly patients". British Medical Journal. 287. Pág 1762. 1983.
- 16.- Roe-Finlay S, Dean HJ. "Insulin pen injector systems in adolescents with IDDM". Diabet Med. 13. Págs 78-79. 1990.
- 17.- Sanchez Martos J, Pedromingo A, Ibarra J, Fernandez Cruz A. "Evaluación de la fiabilidad del autoanálisis en diabéticos mediante un reflectómetro con memoria". Rev Clin Esp. 183. Págs 353-357. 1988.
- 18.- Schiffrin A, Albisser AM, Mihic M. "Optimizing conventional insulin therapy using and insulin dosage computer". Diabetes. 33 (Suppl 1). Pág 39. 1984
- 19.- Schiffrin A, Mihic M., Leibel BS, Albisser AM. "computer assisted insulin dosage adjustment". Diabetes care. 52. Págs 545-552. 1985
- 20.- Schreiner BJ, Travis L. "The Child Less Than 3 Years Old". Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. Págs 187-192. WB Saunders Company. 1987.
- 21.- Serrano Rios M, Moy CS, Martín Serrano R, Minuesa A, De Tomas Me, Zarandeta G, Herrera J. "Incidence of Type I (insulin-dependant) diabetes mellitus in subjects 0-14 years of age in the Comunidad de Madrid. Spain". Diabetologia. 33. Págs 422-424. 1990.
- 22.- Travis LB. "The Clinical Disease" Diabetes Mellitus in Children and Adolescents. Págs 18-28. WB Saunders. 1987.
- 23.- Vaquero MD, Yécora G, Caminero E. "Estudio de utilización de hormona de crecimiento en el Insalud". Inf Ter Sist Nac Salud. 16. Págs 200-204. 1992.
- 24.- Winter J. "Insulin pens. Technical aspects". Avances en Diabetología. 2 (Suppl 1). Págs 44-47. 1989
- 25.- Zimmet P, Gerstman M, Raper LR, Cohen M, Crosbie C, Kuykendall V, Michaels D, Hartmann K. "Computerized assessment of self-monitores blood glucose results using a Glucometer reflectance photometer with memory ans microcomputer". Diabetes Research and Clinical practice. 1. Págs 55-63. 1985

Reflexiones actuales sobre Sanidad Militar

*Enrique Alfaro Torres. **

Algo debe acontecer cuando la Sanidad Militar, de forma reiterada, viene a ser noticia tanto en diarios de información general como en la prensa especializada en temas sanitarios. Así, titula el diario ABC del 6 de abril que "Defensa ordena cerrar centros sanitarios en cinco provincias". Por otro lado, frente a ese desmantelamiento de hospitales, no faltan espontáneos que defienden el buen hacer del hospital castrense de Zaragoza y lo sugieren, desde Heraldo de Aragón (12-5-92), a las autoridades sanitarias locales como "Modelo de hospital". El número 109 de la revista *Sístole* se hace eco del convenio de colaboración en trasplantes entre los hospitales Doce de Octubre y Gómez Ulla. Otra

publicación, *El Médico* N° 452 de 13 de junio, anuncia el concierto entre el Servicio Gallego de Salud y el Ministerio de Defensa por el que "El Hospital Militar de La Coruña podrá ser utilizado por pacientes civiles". Y un último ejemplo, el secretario general del Sindicato de Médicos de Madrid propone, según publica *El Médico* (núm.: 453), como sistema alternativo al MIR, la utilización de los hospitales militares para la formación de 500 especialistas.

Al hilo de lo publicado, desearía hacer unas reflexiones sobre algunos aspectos que se plantean, actualmente, a la Sanidad Militar en el Ejército:

En primer lugar, no debe sorprendernos que otras instituciones y autoridades sanitarias se interesen por los hospitales militares demandando conciertos asistenciales, docentes o de otra índole. Otras naciones, también, plantean esa solución para aliviar las listas de espera. En ese senti-

do, el semanario *El Médico* del 14 de marzo, en su sección de internacional, titula: "Los hospitales militares del Reino Unido podrían atender próximamente a enfermos civiles".

Por otra parte, se hace evidente que el núcleo de las opiniones y noticias publicadas es el hospital militar. Precisamente, el sistema sanitario civil español adolece de hospitalocentrismo, según el lenguaje al uso de los gestores de la sanidad, que se pretende corregir con la actual reforma de la atención primaria. Este desequilibrio, también, puede trasladarse al ámbito de la Sanidad Militar. En ese sentido, las actuaciones de la DISAN del Ejército, en materia hospitalaria, son continuas: se cierran centros, se potencian otros, se mejora el equipamiento, se revisan plantillas y se ofertan nuevas plazas, se apuesta por la especialización, etc. Todo ello necesario y oportuno, si queremos unos hospitales de calidad;

*Capitán de Sanidad (Médico)
Grupo de Artillería Artiaérea 1/72. Zaragoza.*

una calidad certificada por el interés que despiertan los hospitales militares en otros agentes sanitarios. Sin embargo, la ausencia de referencias en la prensa para el ámbito extrahospitalario de Sanidad Militar es notable. Efectivamente, ninguna institución parece interesada en concertar la asistencia sanitaria extrahospitalaria de Sanidad Militar.

Desde esta tribuna de opinión, mi deseo es aproximar al lector a la realidad que vivimos en los botiquines y enfermerías de los acuartelamientos del Ejército. Se debe tener presente que es el primer escalón con quien contacta el usuario. Por ello, de lo que se haga o se pueda hacer en este primer nivel dependerá la saturación de otros escalones especializados.

El capítulo de personal es, a mi juicio, el más complejo y cuyo tratamiento no admite demoras si se desea dar un adecuado cumplimiento a las misiones de Sanidad Militar en las Unidades. Por un lado, existe una diversidad de usuarios que exigiría unas directrices más claras. Así, los médicos destinados en Unidades atendemos al personal con TAS o ISFAS. El nuevo modelo de tropa profesional determinará, en 1997, según un documento aprobado por el Congreso de los Diputados, que se alcancen los 40.000 soldados profesionales

(militares de empleo). De esta forma, la tasa de profesionales de los Ejércitos sería del 50%. La asistencia facultativa ordinaria de este personal debería canalizarse a través del cuadro médico del ISFAS y no del Oficial médico de la Unidad. De no ser así los facultativos contratados por ISFAS perderán los cheques de asistencia correspondientes a los beneficiarios atendidos en los botiquines de los acuartelamientos. Sin embargo; el oficial médico de la Unidad atendería al militar de reemplazo, hoy también incluido en ISFAS, las cuestiones de peritación y las misiones propias de la función logística de asistencia sanitaria en el Escalón Básico. Por otra parte, la cadena de asistencia sanitaria territorial, a través de las Jefaturas Logísticas de asistencia sanitaria de Plaza designa entre los facultativos destinados en las Unidades los servicios médicos de Plaza. Una revisión de estos servicios parece oportuna tras la integración en el Cuerpo Militar de Sanidad de las antiguas Escalas y Cuerpos de los diferentes Ejércitos; ya que, en una misma ciudad pueden concurrir Unidades de distintos Ejércitos. Por otro lado, con la implantación del ISFAS y la nueva regulación de la TAS el servicio médico de Plaza queda, prácticamente, sin beneficiarios. Los actos de peritación en las Juntas de Clasificación y los Tribunales Médicos, por el contrario, han sufrido un notable incremento que justificaría un replanteamiento en la designación de los vocales. Quizás estaría justificada la dotación, en plantilla, de Oficiales de Sanidad como asesores médicos en los órganos competentes: es decir, Centros Provinciales de Reclutamiento, Jefaturas de Personal, etc. La asistencia de los destacamentos sin plantilla de Oficial médico o Unidades cuya vacante no está cubierta, frecuentemente, se suple con médicos que cumplen el servicio militar. Por ello, lógicamente, muchos aspectos asistenciales, de peritaje, administrativos y logísticos no quedan adecuadamente atendidos. Ade-

más, por el artículo 80 de la Ley 17/1989 de 19 de julio, Reguladora del Régimen del Personal Militar Profesional, para la asistencia facultativa a Unidades diferentes a las de destino se debe nombrar una comisión de servicio de carácter temporal. Esto, parece que deja en entredicho la misión del Oficial designado para el servicio médico de Plaza de atender otras Unidades. Por último, en los botiquines se debe disponer, como personal auxiliar del Oficial médico, de aquellos facultativos y otros profesionales sanitarios que realizan el servicio militar, para lo que es preciso una adecuada oferta de plazas (OLLA), anualmente, desde la Secretaría de Estado de la Administración Militar al contingente y una gestión racional de ese personal por las Jefaturas Logísticas de Asistencia Sanitaria.

Por último, paciente lector, el personal facultativo no debe quedar limitado a la tarea diaria del "reconocimiento médico diario". Así, abordar el capítulo de la formación continuada resulta inaplazable.

En conclusión, desde que se abandonó el sistema de logística por servicios y se implanta un sistema funcional de gestión centralizada, el actual Sistema de Apoyo Logístico del Ejército o SALE, surgen unos problemas de asistencia sanitaria que se deben abordar con espíritu constructivo. Se manifiesta una cierta falta de definición conceptual de la función logística de asistencia sanitaria. Por ello, si deseamos que la reforma en marcha sea un verdadero éxito, se deberá tener muy en cuenta todo lo que hace referencia a los recursos humanos. Y ese personal, para llevar a cabo su labor profesional de forma correcta, adaptada a las demandas y necesidades, y conseguir una mejora del rendimiento y calidad, debe estar motivado y suficientemente incentivado.

La desratización en los acuartelamientos A proposito de una campaña DDD en el Acuartelamiento Templarios (Lérida)

Angel Mena Gómez*****
Jesús Díaz-Regañón Jiménez****
Antonio Colás Sanchez***
Diego Tárraga López***
Sergio Palli Aguilera**
Prudencia Irurre Martí*
Manuel Giménez Jordana*
Marc Fernández Balcells*
Jaime Díez Subiran*

RESUMEN

El presente artículo recopila los trabajos realizados en el Acuartelamiento Templarios sobre el control de los mûridos, así como explicar las experiencias que se han tenido al respecto en la ejecución de una campaña D.D.D. Se incluye como experiencias más importantes a los métodos de lucha y a los objetivos logrados con ella.

Palabras clave: Campaña D.D.D., Desratización, Métodos de lucha, Mûridos, Raticidas, Roedores.

SUMMARY

The actual article collect the works mades in Templarios Quarter about the murids control, and explains the experiences happened when this D.D.D. campaign was attaines. The best important experiences included are the war's methods and objetives achieves against murids with this D.D.D. campaign.

INTRODUCCION

Desde tiempos inmemoriales, el hombre dedicado a la tarea de ir estableciéndose y colonizar diversos habitats, ha sido acompañado de animales que de forma tanto beneficiosa como perjudicial han interaccionado con éste, determinando las relaciones que en la actualidad se han establecido entre éstos y el hombre.

Tal es el caso de los roedores (Orden Rodentia), y en especial de la

Familia Muridae que corresponde a los Mûridos. De éstos últimos cabe destacar la consideración que de forma especial se atribuye a las ratas y a los ratones, por los daños causados al hombre y a sus recursos.

Desde la antigüedad se les ha considerado como causantes o vehículos

de enfermedades (Rabia, Peste bubónica, ...), además de causar importantes pérdidas en los alimentos y materias primas destinadas al consumo humano y animal. También se dedican a dañar y destruir materiales incomedibles (como el plástico, madera, ...) que constituyen los úti-

AGRADECIMIENTO

Se agradece a las siguientes personas la colaboración prestada durante la realización de estos trabajos: Coronel Jefe, de Ingenieros, de la AGL-4 D. Alberto García González; Subteniente de la USAC - Templarios D. Efrein Pastor Pastor; Brigada de la Cía. PLM y U.SAN. D. Fermín Durán Sánchez; Sgto. 1º de la Cía. PLM y U.SAN. D. Luis Tolosa Sánchez, y los Soldados de la Cía. PLM y U.SAN. José Mas Solanes y Sergio Mauro Menchen. Sin la ayuda y colaboración de los cuales hubiera sido imposible la realización de los trabajos en esta campaña.

***** Tcol. San. (Med.)

**** Cte. San. (Vet.)

*** Suboficial VAV

** Soldado Farmaceutico

* Soldado Veterinario

**La desratización en los
acuartelamientos A proposito
de una campaña DDD en el
Acuartelamiento.
Templarios (Lérida)**

les y materiales que el hombre utiliza para sus fines (construcción, equipos, edificios...).

Para conseguir unas mínimas victorias sobre estos importantes enemigos en la oscuridad, originados generalmente por nuestra mala gestión de recursos, hay que plantearse unas campañas de desratización racionales. Siendo la base principal de éstas el conocimiento de las características fisiológicas, reproductivas y etológicas de los Múridos.

**CARACTERISTICAS GENERALES
DE LOS MURIDOS**

Las ratas y los ratones son las especies de múridos que más se han adaptado a ser comensales y basureiros del hombre, teniendo una distribución mundial.

Dentro de las ratas podemos distinguir como especies más importantes a la rata común o de alcantarilla o de noruega (*Rattus norvegicus*) de unos 400 gr. de peso y con orejas pequeñas y cola corta, y la rata campestre o de tejado (*Rattus rattus*) de 200 gr. de peso y grandes orejas y cola larga. De los ratones, la especie más representativa es al del ratón casero o doméstico (*Mus musculus*) con un peso de 50 gr., ojos grandes y cola larga.

Estas especies al ser roedores, se caracterizan por tener unos grandes incisivos que crecen continuamente y que constantemente han de gastar royendo comida y diversos materiales. Son especies poliéstricas de ciclo corto (5 días). Alcanzan rápidamente la pubertad (a los 3 meses). Su celo es corto (14 horas), comenzando aproximadamente a los 19 h. de la tarde y ovulando después de la media noche, por lo que se crían y reproducen en la oscuridad (actividad nocturna).

Durante el celo copulan de 200 a 400 veces con 7 u 8 machos distintos, por lo que prácticamente todas las hembras quedan gestantes. La gestación es corta (21 días), con camadas numerosas que oscilan entre 6 y 14 hijuelos, que suelen ser autónomos a los 21 días. Generalmente, el primer celo postparto aparece antes de 24 horas.

Se relacionan con el medio que los rodea a través de unos sentidos muy desarrollados como son: el olfato, oído, tacto y gusto; aunque el sentido de la visión es muy deficiente.

En las ratas se establece una relación de jerarquía, que lleva a la aparición de un macho dominante, que es quien prueba la comida mientras los otros esperan para ver si está

Especies cia	Anticoagulantes	Toxicidad oral aguda	Concentración cebo normal	Factor resisten
R. norvegicus	Brodifacoum	0,26	50	
	Bromadiolone	1,125	50	
	Difenacoum	1,8	50	
	Coumatetralilo	16,5	375	
	Diphacinona	3,0	50	
	Clorophacinona	20,0	50	
+R. norvegicus (resistente a warfarina)	Warfarina	186,0	250	
	Brodifacoum	0,34	50	1,3
	Difenacoum	3,42	50	1,9
	Bromadiolone	12,9	50	11,5
	Coumatetralilo	234,0	375	14,2
	Diphacinona	682,0	50	227,3
M. musculus	Clorophacinona	1816,0	50	90,8
	Warfarina	31006,0	250	166,7
	Brodifacoum	0,4	50	
	Difenacoum	0,8	50	
	Bromadiolone	1,75	50	
**M.musculus	Warfarina	374,0	250	
	Diphacinona	141,0	50	
	Brodifacoum	1,39	50	
	Difenacoum	4,64	50	
	Bromadiolone	21,5	50	

+ : calculado para la DL50 de Warfarina susceptibles a *R. norvegicus* y factor de resistencia (Hadler, M.R. y Shadbolt, R.S. 1975 Nature 253: 275-277).
++ *M. musculus* warfarina resistente.

envenenada (esta es la causa de que muchos raticidas de acción rápida no sean eficaces, al ser ignorados por los demás individuos al causar la muerte del macho dominante).

Como resumen, podemos decir que nos encontramos ante unas especies muy eficaces de combatir al tener a su favor el instinto de supervivencia, la adaptación a diferentes hábitats, una organización jerárquica (en el caso de las ratas) y especialmente una enorme prolificidad.

**PROTOCOLOS PARA UNA
CORRECTA DESRATIZACION**

Se denomina con el término de desratización, el programa o protocolo llevado a cabo por el ser humano para eliminar a las ratas y ratones de un lugar determinado.

Para desarrollar este programa es indispensable disponer de unos recursos mínimos, tanto humanos como materiales, para conseguir algún tipo de éxito en la desratización. Además, y previa a toda actuación, se han de fijar toda una serie de objetivos, que en el caso de nuestra campaña fueron los siguientes:

-**OBJETIVO GENERAL:** incrementar la calidad de vida de la comunidad, mediante las medidas adecuadas.

- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Profilaxis higiénico-sanitaria de zonas especialmente delicadas por su localización e importancia sanitaria.

2.- Establecimiento de un protocolo, plan o campaña de desratización.

3.- Reducción de la población de Múridos a un nivel racionalmente controlable.

4.- Reducción y mantenimiento de esa población a unos niveles lo suficientemente bajos, con tal de que dicha población no se extinga ni tampoco llegue a salir al exterior de sus madrigueras y alcantarillado en busca de comida. Al contentarse éstas con la cantidad de desperdicios y residuos que se eliminan en el Acuartelamiento por las alcantarillas, y que por su acción van siendo eliminados parcialmente. Lográndose evitar, con esta medida, que nuevas poblaciones de Múridos procedentes del exterior del Acuartelamiento (al haber la proximidad de una gran ciudad como Lérida) penetren por el efecto de sustitución a una población que ya ocupaba un hábitat y a la que se ha exterminado, e impedía de ese modo la entrada de otras poblaciones. Conllevando estas nuevas poblaciones los problemas de toda nueva colonización y del establecimiento de otra nueva campaña de control, al desconocerse sus nuevos hábitos y sensibilidades a los raticidas frecuentemente usados.

Para conseguir una correcta desratización, lograr los objetivos específicos 1 y 2 es fundamental y determinante para con posterioridad poder lograr los restantes objetivos específicos.

MEDIDAS A TOMAR EN LA LUCHA CONTRA LOS MÚRIDOS

Lo primero a tener en cuenta antes de tomar cualquier medida es saber el número aproximado de mûridos y los lugares de más tránsito. Para ello, se pueden utilizar unos sistemas de contaje simples pero efectivos, como son:

- *el visual*: ver el mûrido. Cuando se ven mûridos a plena luz del día, delata que debe de haber una enorme población escondida (pues tienen unos hábitos nocturnos).
- *por rastros*: se observa la aparición de sendas, deposiciones, huellas de pisadas, manchas de tizne, agujeros, nidos, destrucción de materiales, ... Un método que se empleó durante el desarrollo de nuestra campaña, además de los ya enumerados, fue el extender una fina capa de yeso o de harina en las zonas de tránsito y bocas de alcantarillado, realizándose al día siguiente el contaje de las pisadas y otros rastros; de este modo se establecía la especie de mûrido que había dejado la huella y su posible número.
- *por cebos*: dejando restos de comida o de pequeñas bolsas de raticida en diferentes puntos y controlándose el consumo de éstos de forma diaria.

De los resultados obtenidos, se apreció que en determinadas zonas (tales como el Cuerpo de Guardia, alrededores de la cocina, las Cuadras y el Botiquín de Ganado) aparecía un elevado tránsito de población respecto a otras zonas (tales como los alrededores de los edificios de las diferentes Compañías y Baterías, ...), siendo en estos primeros lugares donde se debe establecer un control mucho más riguroso durante el desarrollo de la campaña.

Metodos de lucha

Los métodos usados para reducir la densidad o el número de animales de una plaga se pueden dividir en dos grandes grupos según la O.M.S.: 1) los que se basan en el control directo o actúan directamente sobre

las especies implicadas y 2) los que se basan en el control indirecto o actúan sobre el medio o entorno donde se encuentran dichas especies.

1) Métodos que se basan en el control directo (Medidas activas):

A- Uso y elección de raticidas.

Actualmente en el mercado existen multitud de raticidas, clasificándose éstos de forma genérica en dos grandes grupos: a) raticidas de acción rápida o de una sola dosis y b) raticidas de acción lenta, crónica o de dosis múltiples. De estos dos grupos, los últimos son los más usados en la actualidad. A este último grupo se le denomina también como raticidas anticoagulantes, al ser inhibidores competitivos de la vitamina K.

Los raticidas anticoagulantes encontrados en el mercado son, de

los más antiguos a los más recientes, los de 1ª (Warfarina, ...) y 2ª generación (Difenacoum, Bromadiolona, ...). En la actualidad se estudia en los laboratorios la aparición de los raticidas de 3ª generación, los raticidas de primera generación por su uso indiscriminado, han dejado de ser útiles al favorecer la aparición de muchas poblaciones resistentes (Ver Tabla 1). En los de 2ª generación ocurre lo mismo, pero al ser más recientes y al no haber sido usados tan frecuentemente se ha optado por ellos en la campaña de desratización del Acuar telamientos solucionándose el problema de posibles resistencias mediante un sistema de rotación bimensual de diferente raticidas de 2ª generación.

NOTA.— Nuestra campaña se centró principalmente en el control de las ratas, y todo lo detallado al plan de desratización y sus objetivos hacen referenci a ellas.

GRAFICO 1-Consumo Raticida En Los Puntos De Control.

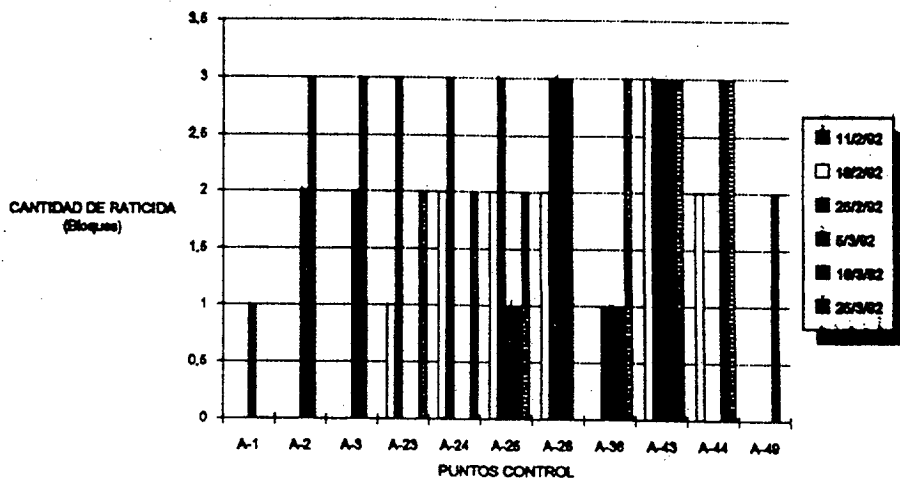
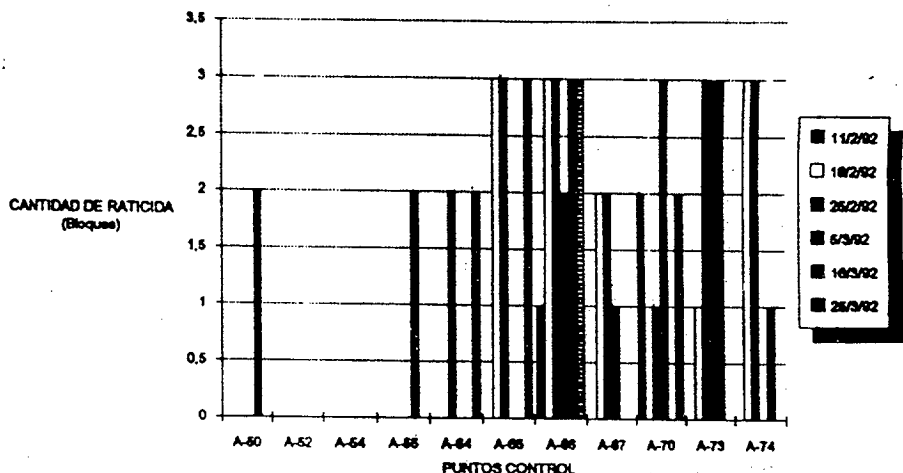


GRAFICO 1-Consumo Raticida En Los Puntos De Control.



La desratización en los acuartelamientos A proposito de una campaña DDD en el Acuartelamiento. Templarios (Lérida)

B- Uso de métodos experimentales alternativos a los raticidas

Recientemente han aparecido toda una serie métodos y técnicas experimentales, entre ellas destacan: la lucha biológica mediante el empleo de depredadores, parásitos y enfermedades para los mûridos; uso de productos esterilizantes, repelentes; y selección genética de mûridos portadores de diversas anomalías genéticas y patologías.

La utilidad de estos métodos experimentales está en fase de experimentación, por lo que su posible aplicación práctica puede tardar algún tiempo en realizarse.

C- Control de los depósitos de comida

Hay que evitar dejar los alimentos almacenados al aire libre. También hay que controlar que éstos no estén al alcance de los mûridos en los almacenes destinados a ello y en las salas de almacenamiento de las cocinas, realizando controles periódicos.

D- Regulación de vertederos (control de sobras y residuos)

Hay que evitar el vertido de residuos orgánicos y sobras de la comida, en cualquier lugar el Acuartelamiento, o en sus proximidades, pues se favorece con ello la llegada de roedores a la zona y la obstrucción frecuente del alcantarillado próximo. El problema de las sobras y residuos podría solucionarse almacenándolos en recipientes adecuados, usándolos como abono o incinerándolos.

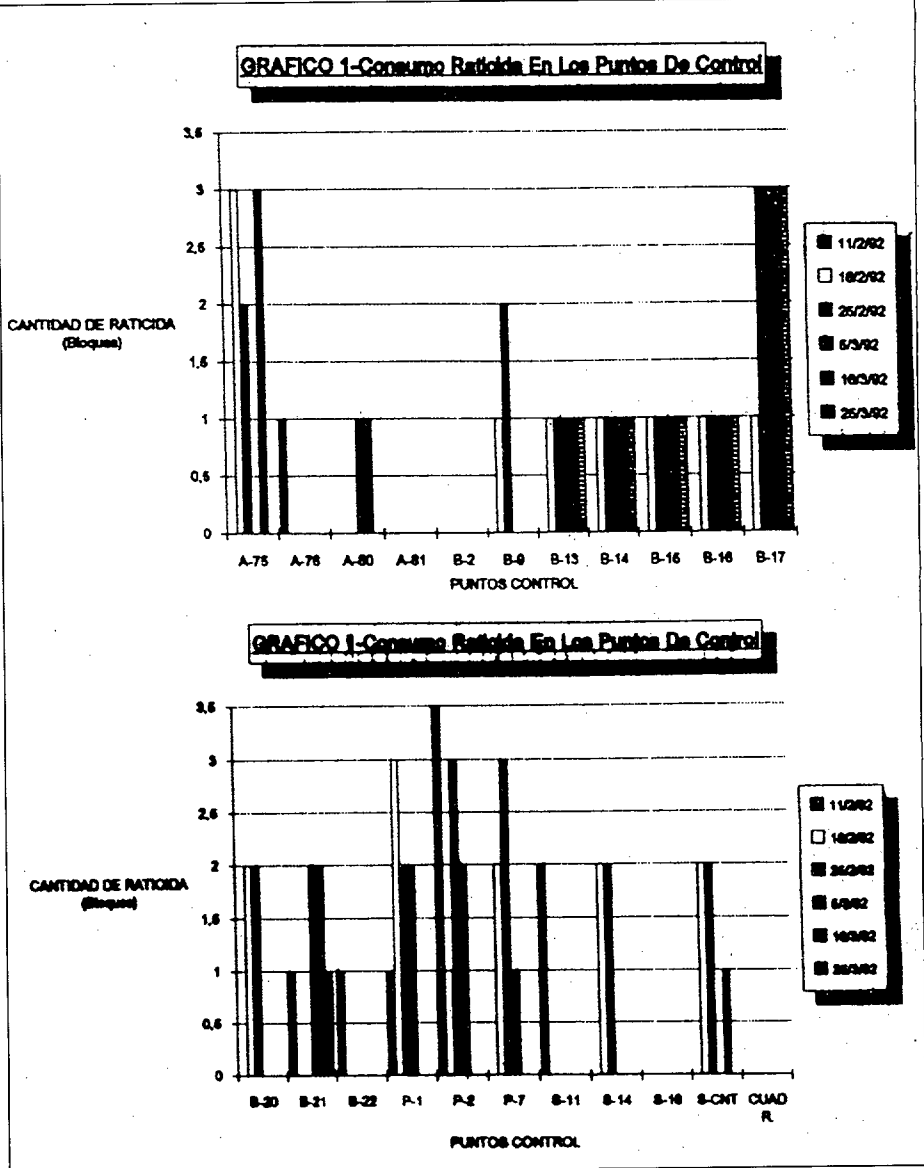
E- Desinsectación-desinfección paralela de las zonas invadidas

Cuando nos encontramos con los mûridos, éstos llevan consigo multitud de parásitos, insectos y enfermedades, por consiguiente habría que desinsectar y desinfectar las zonas invadidas por estos animales junto con la realización de la desratización.

2) Métodos que se basan en el control indirecto (Medidas pasivas):

A - Barreras mecánicas.

El uso de barreras mecánicas resistentes como las rejillas, planchas de acero y metal galvanizado,



etc., tienen una enorme importancia para prevenir la entrada de los mûridos en zonas o edificios libres de ellos.

Es de especial importancia colocar estas barreras en los edificios correspondientes a viviendas, almacenadas y conducciones de desagüe y alcantarillado de las cocinas.

En el caso de las cocinas si están en deficiente estado facilitarían el paso de los mûridos al interior de las mismas, dando lugar a los correspondientes problemas higienicosanitarios graves.

B- Sistemas de ultrasonidos

Los ultrasonidos en locales cerrados y pequeños como por ejemplo una cocina, presentan una posible eficacia a comprobar en un futuro como método de ahuyentación.

C- Estado de hermeticidad de posibles entradas naturales

En las zonas sensibles a una

posible infestación hay que comprobar que puertas y ventanas cierren correctamente, cerrándolas por la noche o cuando el contenido del interior sea atrayente por los mûridos.

D- Higiene en cercanías y periferia de la cocina y almacenes de comida

Se ha de actuar higiénico-sanitariamente a dos niveles:

- conseguir unas zonas periféricas sin desechos ni residuos de comida, a la vez que mejorar su higiene en general.
- conseguir una mayor frecuencia en la evacuación de los residuos acumulados.

E- Sistema de alcantarillado

Hay que actuar higiénico-sanitariamente a dos niveles:

- limpieza y desemboque de todas las bocas de alcantarillado
- mejora de las tapas de registro e

instalación de rejas en el pozo colector y otras salidas del alcantarillado.

Además de lo dicho, también hay que tener un especial cuidado en mantener el colector general en buen estado de limpieza mediante controles periódicos.

Estos dos grandes grupos de métodos de lucha (activos y pasivos) se han de llevar a la práctica conjuntamente para poder obtener unos resultados satisfactorios en la campaña.

CAMPAÑA DE DESRATIZACION EN EL ACUARTELAMIENTO TEMPLARIOS DE LERIDA

La campaña de desratización en el Acto. Templarios, en vigencia hasta la fecha, tuvo sus inicios en el primer semestre de 1991. Continuándose sucesivamente por los diferentes veterinarios destinados en el Acto. junto con sus jefes inmediatos.

Todos los estudios de campo y trabajos realizados hasta la actualidad⁸³, tratan de la importancia en el control de la población de ratas (siendo la especie correspondiente a la rata común (*Rattus norvegicus*) la que con más frecuencia se observa), pues los ratones aparecían siempre como brotes puntuales en diversos lugares diseminados e inconexos donde había poca actividad humana (como los almacenes de repuestos, sala del grupo electrógeno, etc.). Al controlar dichos puntos con rodenticidas adecuados para ratones (Racumin - D, ...) se observaba la desaparición rápida del foco.

La campaña desde su inicio, y antes de entrar en cualquier método de lucha, se basó en el estudio y posterior clasificación de los puntos de posible entrada de muridos en el Acuartelamiento. Estos se identificaron con dos caracteres distintos: una letra que indicaba el tipo de abertura, y un número que identificaba individualmente a cada boca. Siendo los tipos de abertura:

- A, abiertas; las ratas pueden circular a través suyo
- B, bajantes; colectores principales del agua de lluvia
- C, cerrada, totalmente cerradas al exterior
- M, muros; controles de los muros exteriores y vertedero
- P, pozos; lugar de confluencia de redes del alcantarillado
- S, semiabiertas; el paso de las ratas se encuentra dificultado en algún modo.

Con posterioridad estos puntos fueron sometidos a un control ruti-

GRAFICO 2-Consumo Ratocida En Los Puntos De Control

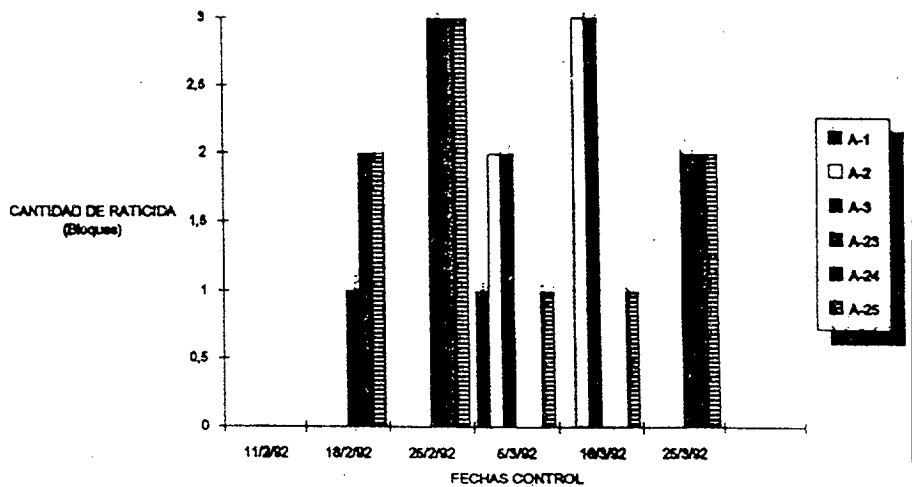


GRAFICO 2-Consumo Ratocida En Los Puntos De Control

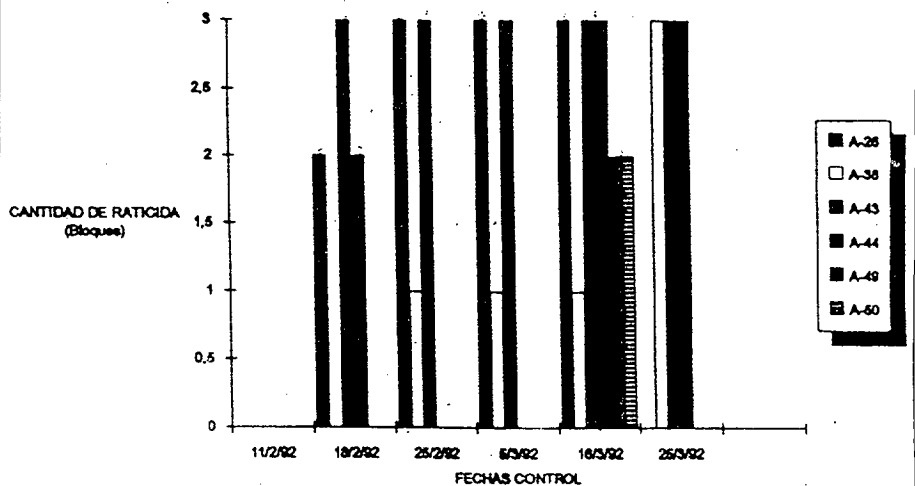
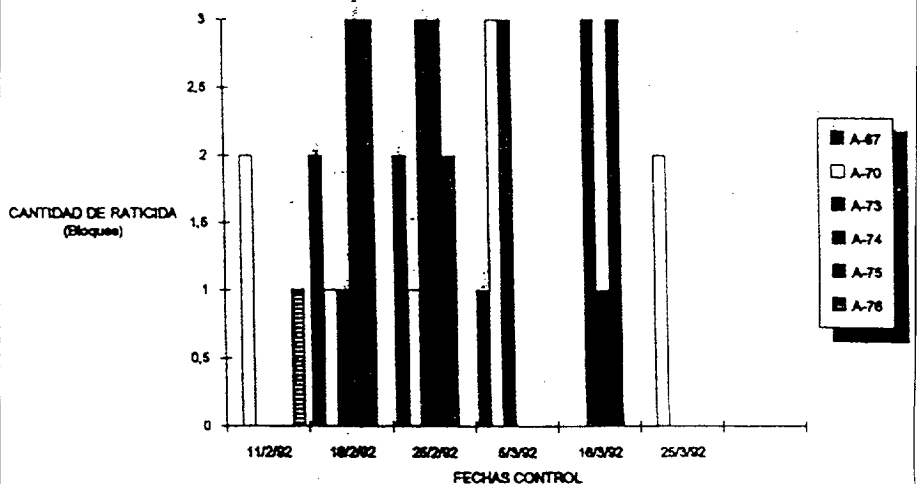


GRAFICO 2-Consumo Ratocida En Los Puntos De Control



**La desratización en los
acuartelamientos A proposito
de una campaña DDD en el
Acuartelamiento.
Templarios (Lérida)**

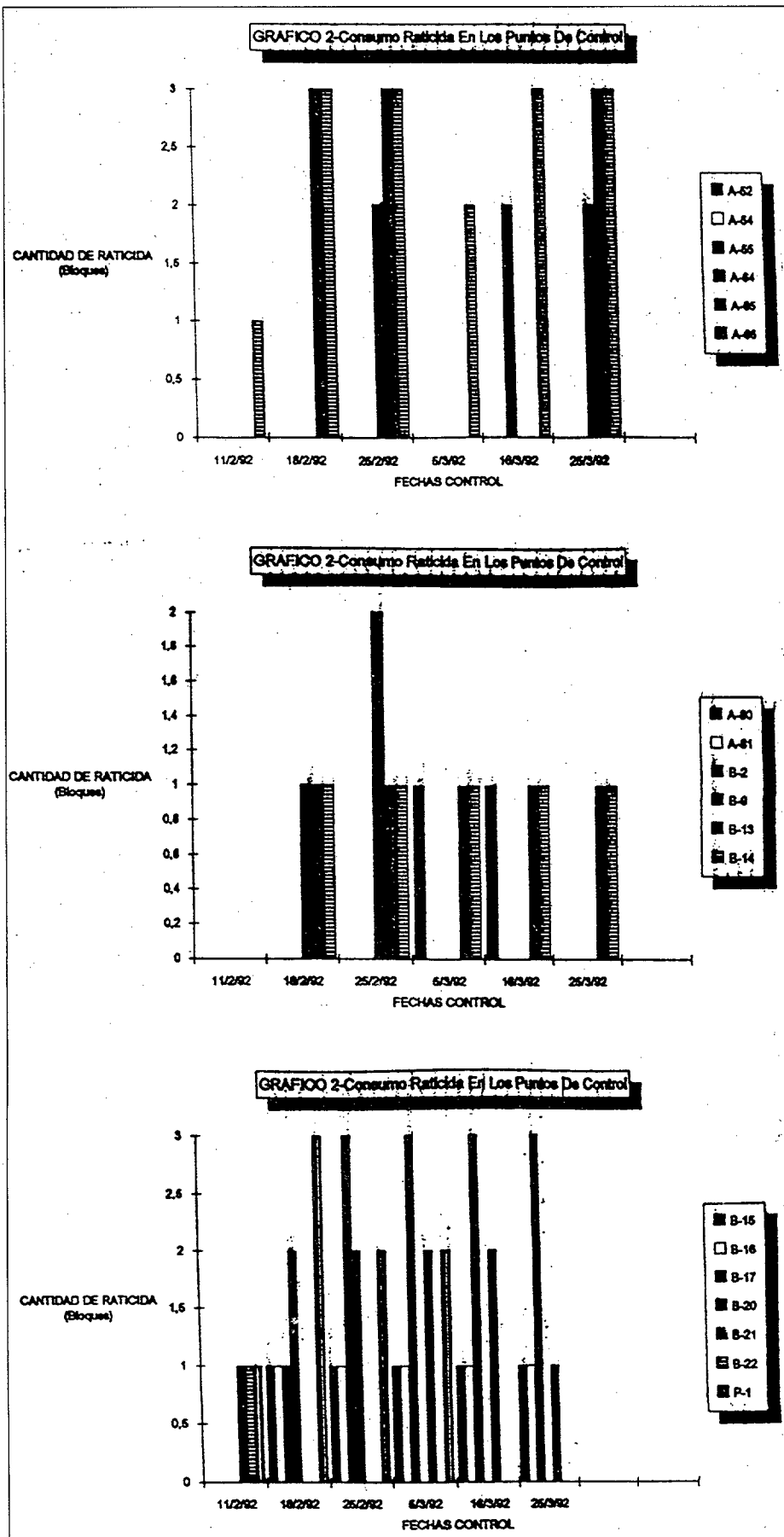
nario periódico que oscilaba entre los 2 y 3 días, con la finalidad de determinar el paso de los mûridos por ese punto ³⁴. Una vez establecidos toda la serie de puntos donde se detectaba una media a elevada presencia de paso, se pasó a la colocación en esos puntos de cebos envenenados y bolsas de raticida. Controlándose periódicamente cada 3 a 8 días éstos, y realizándose en este plazo la sustitución de los restos de bolsas y cebos que se encontraban roídos o en mal estado por otros nuevos.

En la campaña, los raticidas empleados son del tipo de los anticoagulantes de 2ª generación, empleándose los siguiente: Difencoum (raticida en forma de granulado; distribuido comercialmente por COOPER-ZELTIA como "Ratsul-D" en bolsas de 50 g., tambor con 3 kg. y saco con 20 kg.; con una concentración por g. de 50 mcg.), Bromadiolona (cebo raticida en forma de semillas; distribuido comercialmente por CIBA & GEIGY como "Lanirat" en bolsas de 25 g., y sacos con 25 y 40 kg.; con una concentración por g. de 50 mcg.) y Flocumafen (cebo raticida en forma de bloque; distribuido comercialmente por SHELL ESPAÑA como "Storm" en una bolsa con 10 bloques de 15 g., caja de 1/2 kg. y tambores de 3 y 10 kg.; con una concentración por g. de 0.05mg). Haciéndose una rotación bimensual de ellos para evitar las resistencias.

Una vez obtenidos los resultados, éstos se plasmaron en unos informes en los que se indicaban las evoluciones de la campaña, quedando constancia escrita de ello en tres copias: una para el Servicio Veterinario del Acto., otra para la Superioridad del Acto. y otra parte el Jefe de los Servicios Veterinarios de Plaza.

Los resultados en la campaña concluyeron que se había logrado disminuir la población de mûridos cuantitativamente a un nivel aceptable, en el que no se llegaban a producir daños aparentes. Es decir, la consecución del objetivo específico 3, una vez realizados los objetivos específicos 1 y 2, con la posibilidad de alcanzarse en un futuro próximo el objetivo específico 4.

Unos ejemplos de la metodología empleada en el estudio en la campaña son los gráficos 1, 2, y 3. Los gráficos 1 y 2 son unos ejemplos de los controles realizados entre el 11/2/92 y el 25/3/92 para ver el consumo de raticida en los diferentes puntos. Representándose en el gráfico 1 el consumo de raticida en cada punto concreto durante el periodo 11/2 a 25/3, mientras que el gráfico 2 indica el consumo de raticida para cada



fecha de control concreta en los diferentes puntos de control. El gráfico 3 nos da una idea de la oscilación en el

número de puntos a controlar según el movimiento de los mûridos en dicho periodo.

*3-NOTA- Ver Bibliografía: referencias n.º 4, 5 y 6.

*4- Se determina colocando yeso o harina para ver el número de pisadas y rastros; observación de pelo,... y colocación de cebos (mocida o raticida) y observar su consumo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El presente artículo al intentar recopilar los trabajos realizados en el control de los muridos, busca dar una pequeña introducción en los métodos de desratización así como explicar la experiencia de la ejecución de una campaña de este tipo en el Acto. Templarios de Lerida.

De todo lo narrado en el artículo, hay que reseñar que aun siendo imposible realizar todo lo expuesto en el apartado de los métodos de lucha, es necesario concienciar a la tropa y a los responsables implicados (manipuladores de alimentos,...) de que con unos pequeños cambios en sus hábitos cotidianos es posible una reducción de estas plagas a unos niveles no alarmantes. Ya que en zonas comunitarias como los Acuartelamientos, la falta de higiene y la acumulación de residuos representa un peligro potencial.

También reseñar, por último, que toda actuación en base a los aspectos de desinfección, desinsectación y desratización debe ser realizada por personal cualificado del Servicio Veterinario, actuando éste en coordinación con los Servicios Sanitarios para lograr la mejora de las condiciones de instalaciones y locales, según se dispone en el artículo nº 259 de las Reales Ordenanzas del Ejército de Tierra.

GRAFICO 2-Consumo Raticida En Los Puntos De Control

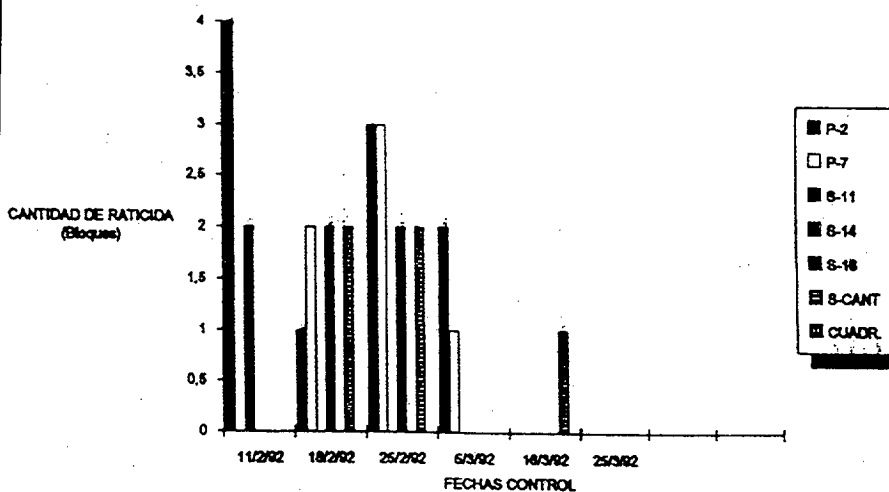
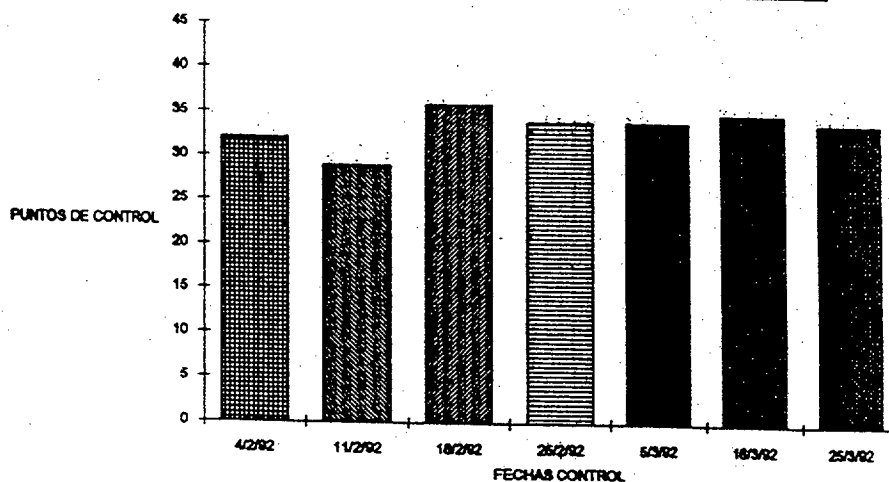


GRAFICO 3-Oscilación De Los Puntos De Control



DATOS ESTADÍSTICOS

n=6
 $\bar{x}=202$
 $S_n=1=2'4221$

$S_n=2'211$
 $S^2_n=1=5'86$
 $X=33'6 \pm 5'86$

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Blas Aritio L., *Guía de Campo de los mamíferos españoles*, ed. Omega, Barcelona, 1982.
- 2.- Cassarell and Doull, *Toxicology*, Macmillan Publishing Co., New York, 1986
- 3.- Calles Enríquez A., *La desratización de las F.A.S.*, Medicina Militar Vol. 48 nº 2 páginas 149 a 154, 1992.
- 4.- Fernández Balcells M., Ierre Martí P., Palli Aguilera S., *Control y Profitaxis Raticida en el Acto. Templarios (Lleida)*, AGL-4, Lleida, Abril 1991.
- 5.- Fernández Balcells M., *Informe Técnico sobre la Campaña de desratización en el Acto. Templarios*, AGL-4, Lleida, Octubre 1991.
- 6.- Giménez Jordana M., *Informe Técnico Veterinario: Campaña de desratización Acto. Templarios*, AGL-4, Lleida, Mayo 1992.
- 7.- Gosálbez Noguera J., Ruiz Romero S., *Estudi bionòmic de la rata comuna...*, Cátedra de Zoología (Vertebrados) de la Facultad de Biología de la Universidad de Barcelona, Barcelona, 1983.
- 8.- O.M.S., *Lucha contra vectores y plagas humanas*, Serie de Informes Técnicos nº 767, 1988.
- 9.- Servicio de Salud Pública y Consumo de la Diputación de Barcelona, *Cuaderno de Salud Pública nº 3: Desratización, desinsectación y desratización*, ED. Instituto de Ediciones de la Diputación de Barcelona, Barcelona, 1991.
- 10.- Veterindustria, *Guía de Productos Zoonosanitarios 1990*, Veterindustria, Madrid, 1989.

Programa informático para el TMMR

Ricardo Linares Alvarez de Sotomayor *
Samuel Sierra Serrano **

RESUMEN

Se ha confeccionado un programa informático para la gestión de este TMMR y poder controlar con fidelidad el aumento de expedientes que se viene produciendo a lo largo de los últimos años.

SUMMARY

A computer programme has been developed for the Regional Military Medical Tribunal whose aim is an accurate control of medical delay petitions, which has shown a constant increase over the last years.

MATERIAL Y METODOS

Estuvimos repasando y entresacando cifras de las Memorias de años anteriores, de los libros existentes en las Oficinas del Tribunal Regional, además de diversos listados que nos pudieron confeccionar en el Departamento de Informática de este Hospital. Con todo este material preparamos algunos trabajos que se presentaron en el IV SIMPOSIO de SANIDAD MILITAR celebrado en Burgos durante el mes de Junio de 1991.

Comprobamos que algunas cifras sobre ciertos grupos no se correspondían con exactitud si las comparábamos con las obtenidas a partir de otra fuente de información. Aunque el error fuera escaso, pues no superaba el 5 por cien tomando como conjunto todas las cifras, indudablemente hubiera sido preferible que todas ellas hubieran coincidido. Sin embargo podemos consolarnos al considerar que sin un programa informático es de todo punto imposible conseguir, con cifras que sobrepasan los 25.000 documentos al año, que coincidan exactamente los totales, pues para ello sería necesario emplear más tiempo en comproba-

ciones que dando salida a expedientes. A veces lo perfecto va contra la efectividad, pues o se daba curso a los expedientes que pasaban por nuestra Secretaría Permanente del Tribunal o perdíamos el tiempo gastándolo en repetidas e interminables comprobaciones.

Por fortuna llevábamos varios años programando en dBASE (SGDB-Sistema Gestor de Bases de Datos), y pasar de esta utilidad al compilador de CLIPPER, con sus nuevas y diferentes funciones o comandos, fue poco complicado (en la figura nº 1 vemos el proceso a seguir para la elaboración de un programa en CLIPPER). Con facilidad unas veces, con empeño y constancia otras, fuimos adaptándonos al nuevo tipo de programación (ver las tablas nº 1 y 2 para conocer el significado de algunos términos utilizados en este artículo).

Todavía, a estas alturas continuamos probando nuevos procedimientos para hacer más fácil, y por ello menos penos, el trabajo que debe realizar el personal que tiene como

obligación enfrentarse con esta ventana del monitor, todos los días, para ir actualizando la base de datos. Dicha ventana de poco 400 cm cuadrados con la que hay que permanecer "dialogando" día a día y durante varias horas seguidas. Al mismo tiempo hemos mejorado la seguridad en el mantenimiento y conservación de todos los datos almacenados en los correspondientes ficheros⁸.

Pero en honor a la verdad muchas veces por intentar mejorar algo hemos conseguido detener, por supuesto en contra de nuestra voluntad, este monótono trabajo porque al mismo tiempo que introducíamos nuevas funciones, en el programa, deteriorábamos otras que aunque con peor presentación en pantalla, funcionaban casi a la perfección.

Tal como indicábamos en el trabajo publicado en el nº 4 de 1992 de la Revista de Medicina Militar, (pág. 329) pudimos comenzar con la introducción de datos en el mes de Enero de 1991. Al principio hubo algún problema, pues a veces observábamos pérdida de información, pero

AGRADECIMIENTO

Sin la colaboración del personal destinado en la Secretaría Permanente del Tribunal Médico Militar Regional (TMMR) sitúa en el Hospital M. C. Gómez Ulla y la constante e ininterrumpida labor de su Unidad de Reconocimientos (UR), no hubiera sido posible confeccionar este programa informático

* Cte. de San. (Med.)

** Cap. de San. (Med.)

*** Tte. de San. (Med.)

Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

íbamos subsanado estos defectos y al final conseguimos que todo funcionara a nuestro gusto. Pudimos ir suplementando el programa con varios listados para su envío a los diversas Especialidades Médicas (o para el mismo control de los datos que íbamos introduciendo) o para el estudio estadístico posterior de toda la información contenida en esa base de datos.

Cualquier programa informático debe comprobarse exhaustivamente pues siempre existe la posibilidad de haber olvidado validar cualquier de sus múltiples posibilidades. Uno de los fallos más inesperados con los que nos enfrentamos, ocurrió al final del mes de Diciembre cuando nos dispusimos a cerrar a el año y transpasar al información, de los Expedientes aún no terminados, al año 1992 al mismo tiempo que se tenía que realizar una copia de seguridad para conservar todo el trabajo anual en un disquete.

Entonces fue cuando nos dimos cuenta que el programa no hacia lo que estábamos esperando que hiciera, sino que empezó a fallar cuando le pedimos que realizara estas operaciones de fin de año.

Tuvimos que actualizarlo. Fueron unos días de tensión, pues era preciso hacer el "arreglo" con rapidez y

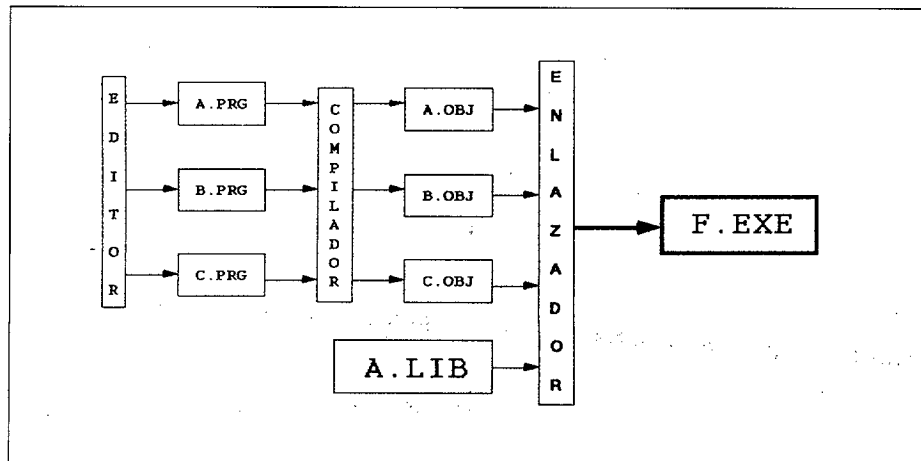


Figura nº 1.- Se representan los pasos desde la utilización de un EDITOR para escribir los ficheros .PRG de órdenes (A.PRГ, B.PRГ Y C.PRГ), seguido a continuación de la COMPILACION para dar lugar a los ficheros OBJ (A. OBJ, B.OBJ Y C.OBJ), que al final se ENLAZAN con la librería A.LIB para lograr un fichero ejecutable F.EXE. (En esta figura se prescinde de los ficheros de AREA "OVL" para mayor claridad).

perfección no fuera a perderse información de modo irreparable.

Actualmente hemos comprobado que aquel trabajo fue enormemente recompensado por la facilidad que tenemos cuando se trata de dar información sobre los datos contenidos en los libros que se imprimieron en aquellos días. En estos libros se puede buscar cualquier expediente, bien por orden alfabético o bien por el día en que se realizó el reconocimiento médico. El primer tipo de ordenación es mucho más utilizado cuando se desean encontrar los datos deseados. Durante el año 1991 realizamos una serie de gestión en el Centro de Reclutamiento (CR) de Madrid para que los datos de los Jóvenes Alegantes nos los enviaran en soporte magnético acompañando a los expedientes respectivos. Al mismo tiempo iniciamos la programación de una función de trasferencia para que el contenido del fichero que recibíamos procedente del CR encajara exactamente en los campos de nuestra base de datos. Ya desde el comienzo de 1992 venimos recibiendo habitualmente este medio de información, con las consiguientes ventajas de efectuar la transcripción de datos de modo automático, eliminando la posibilidad de errores por no tener que teclearlos manualmente.

Durante esos días programamos otra función que posibilitara almacenar en un disquete el contenido de los listados que enviábamos a dicho CR con los resultados de todos los reconocimientos efectuados a los Jóvenes Alegantes.

De esta forma cuando vienen del Centro de Reclutamiento a recoger los expedientes ya informados por el correspondiente Especialista, se llevan un disquete con toda esa infor-

mación grabada. Este procedimiento facilita al personal de ese CR la introducción de resultados, pues también suprime la posibilidad de cometer los errores propios de su transcripción manual.

A).- MODULOS DEL PROGRAMA

Este programa informático se puede considerar dividido en tres módulos:

RAM Random Acces Memory.
Espacio que utiliza el ordenador para almacenar temporalmente los datos que va necesitando para ejecutar las diversas aplicaciones del programa. Cuando mayor sea este espacio, más rápidamente se ejecutan las órdenes del programa. Todo lo almacenado en este espacio se pierde al desconectar el ordenador.

Compilar.
Consiste en la traducción del fichero fuente de código (.PRG) en un fichero objeto (.OBJ). Mediante esta traducción cada línea de nuestras órdenes (escrita por nosotros en un lenguaje simbólico, en nuestro caso en lenguaje CLIPPER) la convierte en código inteligible por el Sistema Operativo con que está trabajando nuestro ordenador (En nuestro caso MS-DOS).

Enlazar.
La función de un "enlazador" consiste en unir los ficheros objeto (.OBJ) obtenidos mediante la "compilación", con las librerías donde se encuentra el código que realiza los procedimientos o funciones llamadas desde nuestro programa. El producto final de este enlazado es un fichero ejecutable (.EXE).

En este programa se utilizan ficheros con los siguientes tipos de extensión:	EXE	EJecutable ya "enlazado"
	DBF	Data Base File
	MEM	fichero de variables
	OBJ	OBJeto, una vez "compilado"
	OVL	OVERLay (código de trabajo)
	PRG	PRoGrama de órdenes
	ZIP	fichero comprimido

Overlay.
Nosotros hemos preferido situar los grupos de funciones alines en áreas de memoria distintas por medio de ficheros (.OVL) con lo que tenemos más memoria disponible para la ejecución del programa, ya que estos módulos se cargan y descargan de la RAM conforme se vayan utilizando.

Tabla II.- Se explica el significado de algunos términos necesarios de comprender en la programación de Clipper.

Sistema Operativo	Consiste en el conjunto de programas encargados de gestionar y coordinar los sucesos que se producen para que el usuario pueda obtener una respuesta congruente a las órdenes que se introducen por el teclado, ratón, etc. El más extendido en la actualidad es el MS-DOS
MS-DOS	MicroSoft - Disk Operating System
Carácter	Letra, número, signo o espacio en blanco
Fichero	<p>○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ ○ . <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/> <input checked="" type="checkbox"/></p> <p>n o m b r e . e x t e n s i ó n</p> <p>Archivo grabado para almacenar la información en el disco</p> <p>En este Sistema Operativo, el nombre de los ficheros se encuentra dividido en dos secciones por un punto (•):</p> <p>1.- el nombre propio de 1 a 8 caracteres ○</p> <p>2.- y la extensión de 0 a 3 caracteres <input checked="" type="checkbox"/></p>
Registro.-	Conjunto de datos o campos que se encuentran contenidos en una ficha
Fichero DBF.-	Conjunto de registros o fichas

Tabla I.- Definición de algunos términos informáticos que aparecen en este artículo.

1. El inicial ejecutable, con extensión EXE, contiene procedimientos y funciones de acceso directo e inmediato. Podemos considerarlo como el fichero Raiz.
2. Cuatro ficheros con extensión OVL que se encuentran en el TRONCO del programa, y que son de acceso muy rápido (O1BROWS, O1FUNC, O1GRAF y O1ESTAD).
3. El resto de los ficheros de programa con extensión OVL son específicos para cada una de las aplicaciones o RAMIFICACIONES del programa, que se encuentran en AREAS o compartimentos distintos.

En la tabla nº 3 se expone la distribución de los ficheros³. (En las tabla nº 1 y 2 se puede repasar al terminología empleada en estos párrafos)⁹.

En las tablas nº 3 y 5 se muestran con letra más gruesa los ficheros OVL, y su arborización en las cuatro áreas específicas para cada una de las aplicaciones.

Como hemos indicado anteriormente podemos encontrar:

1. Un fichero TR.EXE que inicia el programa, seguido de los 4 ficheros OVL que forman el TRONCO (Figura nº 2)

2. O1BROWS.OVL. Este fichero presenta en pantalla el contenido de las diversas bases de datos y posibilita la modificación de sus campos.

3. O1FUNC.OVL. Con funciones para impresión, así como una calculadora y calendario perpetuo. (Figura nº 3 y 4).

4. O1GRAFI. OVL. En la actualidad se encuentra escasamente desarrollado y contiene funciones para la representación gráfica de los datos.

Septiembre							1,992
L	M	M	J	V	S	D	
	1	2	3	4	5	6	
7	8	9	10	11	12	13	
14	15	16	17	18	19	20	
21	22	23	24	25	26	27	
28	29	30					

Años: ↑ ↓ Meses: →
[Esc] - Salir

Figura nº3.- En el calendario perpetuo se puede conocer en qué día de la semana se encuentra cualquier fecha.

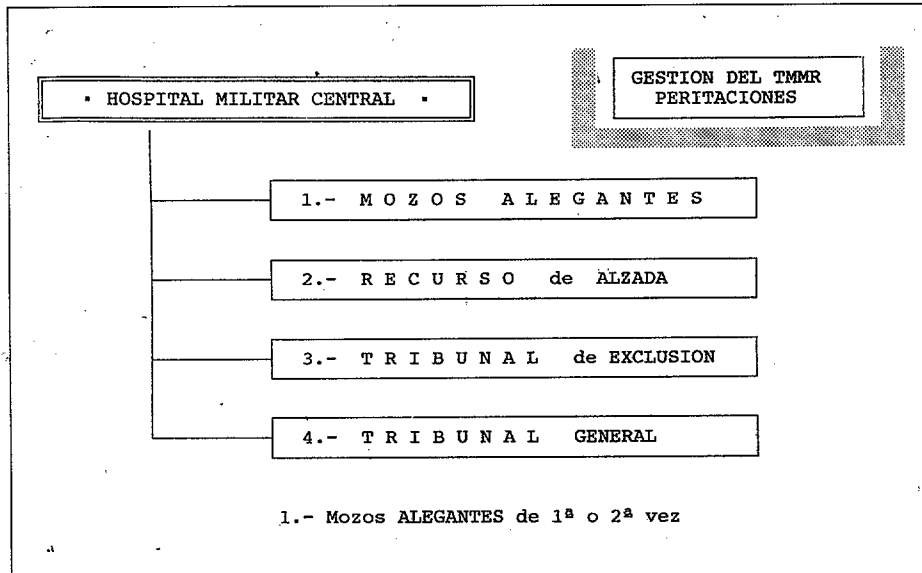


Figura nº2.- La pantalla inicial del programa presenta las cuatro opciones de entrada que tiene el usuario

5. O1ESTAD.OVL. Se utiliza para imprimir listados de contenido estadístico que son imprescindibles para poder seguir con detalle muchos de los variados aspectos que se pueden presentar en el trabajo que realizamos en este TMMR y en la UNIDAD DE RECONOCIMIENTOS.

Ahora nos fijaremos en las **cuatro AREAS**, una para cada conjunto de misiones;

AREA 1 de MANTENIMIENTO

O1MANTE Las funciones más importantes de este fichero son:

Recuperar copia del día anterior en caso de deterioro de la base de datos. Figura nº5.

Realizar las operaciones de fin de año.

Restaurar el índice de los ficheros cuando no se encuentra un registro y se tiene cierta seguridad de que se ha introducido

Ver en pantalla o confeccionar listados de ciertas bases de datos. Para control de registros, etc. (Figura nº 6).

Dentro de este AREA se encuentran otros 2 ficheros OVL:

O1LISTA. Confección de los libros por orden alfabético o por los meses en los que ha tenido lugar el reconocimiento También se puede imprimir el listado de un día señalado o el listado del personal que ha pasado por un Servicio específico y tiene una clasificación concreta. En la figura nº 7 podemos ver opciones de LIBRO por

1. EXE, fichero inicial o RAIZ	
TR	TR, TRFUN, RLFUNCI, TRPROCE, RLCLASE, RLERROR, RLPROMP, RLSCREE, SPANISH ⁶
2. OVL, ficheros que componen el TRONCO	
O1BROWS	RLBROW, TRMODIF, TRMOALE, TRMOAPE, TRMOD01
O1FUNC	RLCALEN, RLALCALCU, TRIMPRE, TRMEM
O1GRAFI	TRGRAFI, DGEVGA, NULEXVGA ⁷
O1ESTAD	TRESALE, TRDIEZ
3. AREAS de OVL, arborización o RAMAS	
1º O1MANTE	TRMANTE, TRDISCO, TRCONV, TRFINDI, TRBOALE, TRRECUP, TRLIST O1LISTA TRLISTA, TRIBULI O1HOSPI TRHOSPI, TREAUX
2º O1TRI00	TRTRIOI, TRIBU01, TRLIT01 O1TRI01 TREDI01, TRMOEPI, TRIFINI, TRTEXTO, TROFIOI
3º O1APELA	TRINAPE, TRIBU00, TREDI00, TRIFINO, TRLIT00 O1APELI TRMOEPO, TROFAPE, TROFIO0, TRCERTO
4º O1ALEGA	TRINALE, TRLIALE O1ALEGI TREDALE, TRSAALE, TROFALE

Tabla nº 3.- En esta tabla se aprecia con detalle la distribución de los ficheros de este programa, los que se encuentran en letra cursiva son los ficheros de extensión OBJ (ficheros OBJETO) que derivan por "compilación" de los escritos en código de programa. Estos últimos son inteligibles para el programador, mientras los OBJ son necesarios para que entienda el computador las líneas de código que hemos escrito en el fichero fuente. PRG, o fichero de órdenes.

mes, LIBRO por letra, Un solo día, Clasificación, etc.

01HOSPI. Mediante este módulo se introducen las variables propias del T.M.M.R. (Lugar, nombre del Hospital, etc., (Ver la figura nº8) También los nombres y graduación de los componentes de cada Sesión de Tribunal (SESIONES en la misma figura). Y también sirve para el mantenimiento de los ficheros auxiliares de código que pueden ser los correspondientes a las Categorías Militares, Tipos de Cursos, motivo de la peritación y Unidad de Destino, en la opción *Ficheros*.

AREA 2 del Tribunal de Exclusión

01TR100.- Este AREA es específica del Tribunal de Exclusión y se encuentra en la actualidad totalmente operativa. Mediante estos ficheros se pueden confeccionar las correspondientes Actas, certificados individuales a partir de esas actas, además se imprimen escritos, relaciones, etc.

01TR101.- Se utiliza para editar, modificar, finalizar, etc. los correspondientes expedientes.

AREA 3 para Recursos de Alzada

01APELA.- Realiza las operaciones propias para gestionar los expedientes de los Jóvenes que han recurrido en Alzada, así como listados y relaciones impresas necesarias en su tramitación. Figura nº 9.

01APELA. Es necesario para la modificación de los episodios de cada individuo así como oficios y certificados pertinentes. En la figura nº9 vemos las opciones de *Modificar, Certificado, Escritos, etc.*

AREA 4 para ALEGANTES

01ALEGA.- Todos los ficheros de los Jóvenes ALEGANTES fueron con los que se inició esta aplicación, por este motivo se encuentran muy elaborados aunque presentan una estructura menos compartimentada. pero funcionan muy bien tal como están y por lo tanto cumplen su función a la perfección, tal como se ha podido comprobar al finalizar el año 1991, y elaborar todos los documentos que se imprimieron.

01ALEG1.- Mediante este fichero se introducen manualmente los datos aunque también sirve para dar salida a los expedientes terminados, confeccionar los listados necesarios y

EDICION BUSQUEDA

CALCULADORA

0.

C	Im+	Om-	Mrc
7	8	9	/
4	5	6	*
1	2	3	-
0	.	←	+
↑		%	S
←	→	Qrt	Esc
↓			

F2 Ayuda

SERVICIOS
Retrasados
C.P.R.
Pendientes

EDICION || Localizar con ↑↓ Seleccionar con ← || [Esc] Sal

Listado para el día de citación

Figura nº4.- La calculadora se puede desplazar a cualquier lugar de la pantalla para que no oculte algún texto necesario de observar.

APE0907.ZIP
APE0916.ZIP
APE0918.ZIP
APE0924.ZIP

Coloque el disco copiado ayer en A:

Coloque el disco copiado ayer en A:

Coloque el disco copiado ayer en A:

Coloque el disco copiado ayer en A:

r en A:

en A:

A:

! Procesando INFORMACION !

Coloque el disco copiado ayer en A:

Coloque el disco copiado ayer en A:

Coloque el disco copiado ayer en A:

Copiando :APE0916.ZIP

Figura nº5.- Se representa el momento en que se está recuperando la información contenida en el fichero comprimido APE0916.ZIP, correspondiente a los APElantes de Recursos de Alzada que fue grabado en el mes 09, día 16.

M A N T E N I M I E N T O, fichero TRAPE00 con indice HIS00

HISTORIA	ENTRA	INICIO	MOTIVO	ENVIO	SERV
564	07-07-92	21-04-92	UTIL	09-06-92	DIG
565	07-07-92	21-04-92	II- A-10	17-06-92	ALE
566	07-07-92	26-02-92	II- A-10	10-06-92	ALE
567	07-07-92	26-05-92	UTIL	11-06-92	DIG
568	07-07-92	09-06-92	Renuncia	11-06-92	ALE
569	07-07-92	08-06-92	II- A-01	11-06-92	END
570	07-07-92	10-06-92	II- G-01	17-06-92	TRA
571	07-07-92	11-06-92	UTIL	17-06-92	ORL
572	07-07-92	11-06-92			TRA
573	07-07-92	11-06-92	II- C-08	18-06-92	PSI
574	07-07-92	08-06-92	I- A-03	07-07-92	NEL

Registro 574 de 673

Figura nº6.- Se presenta el contenido de varios registros de una base de datos.

realizar la copia en disquete de dichos listados para su envío a los CRs (Figura nº 10, opción de C.P.R.)

AREA 5 para Tribunal GENERAL

Aun se encuentra en fase de desarrollo, pero ya es posible confeccionar listados para control de los datos introducidos. Esta zona del programa es la más laboriosa por la diversidad de peritaciones que confluyen en ella: aptitud para Ascenso a Jefe, para Título de Paracaidista, para pase a la Reserva Activa, para prestación de ayudas de orfandad, o por encontrarse incluidos en el artículo 1234/90, etc.

Ya somos capaces de obtener diversos listados para el desarrollo de la Sesión del TRIBUNAL, así como la confección de CERTIFICADOS obtenidos a partir de los datos que constan en el ACTA de cada interesado.

Como todos los datos se van introduciendo en las respectivas bases de datos, a final de año podremos realizar un estudio detallado de la frecuencia en que se presenta cada grupo⁸.

Estamos completamente convencidos que los lectores de este artículo que sean programadores en CLIPPER podrán apreciar e incluso sacar ideas más o menos interesantes para conseguir utilidades que ocupen menos memoria RAM y al mismo tiempo posean una rapidez sorprendente, al

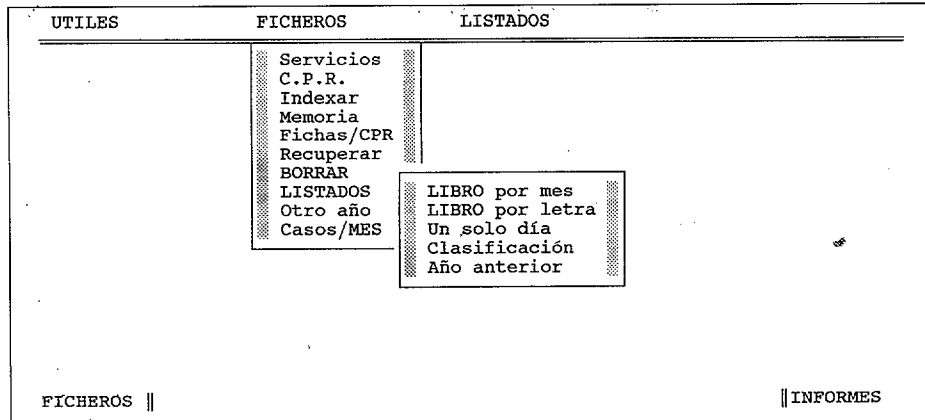


Figura nº7.- En la columna de la izquierda podemos elegir entre una serie de opciones, entre las cuales se encuentra la de "Recuperar" ficheros del día anterior. También podemos observar entre otras, las posibilidades de confeccionar los LIBROS por mes y por orden alfabético.

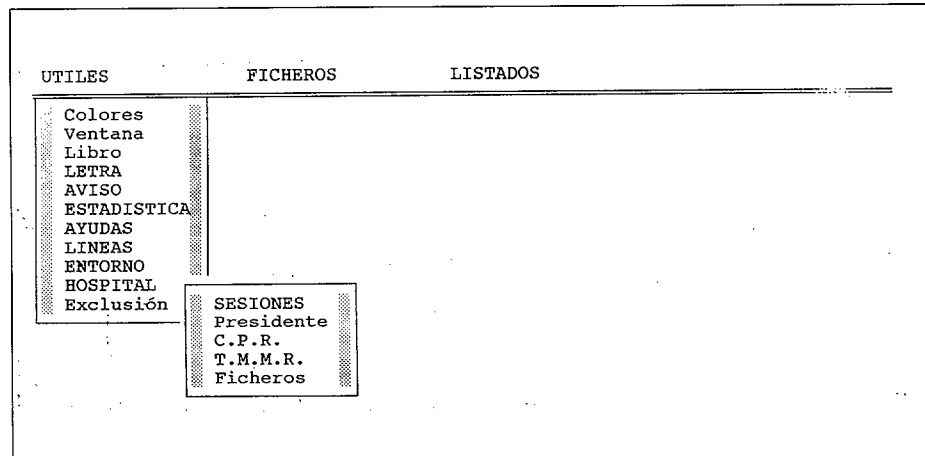


Figura nº8.- En el recuadro pequeño podemos elegir varias posibilidades: la primera es para introducir los nombres y graduación de los componentes del Tribunal. La opción T.M.M.R. es para especificar las variables propias del TRIBUNAL (Provincia, Nombre del Hospital, etc) que se grabarán en un fichero de extensión. MEM.

pasar de unas aplicaciones a otras. Nosotros nos encontramos a su disposición para cualquier tipo de consultas.

b).- METODICA del TRABAJO

Vamos a describir los pasos o etapas que se van cumpliendo en los Expedientes, desde que se reciben en el TMMR, hasta que se envían a los CR.s de origen donde se inició su tramitación. El lector comprenderá que esta exposición es de carácter general y no describe las particularidades de todos los casos que se pueden dar entre las peritaciones de este TMMR.

1. Los datos de cada expediente o registro se introducen en el Ordenador, bien a mano o por medio de soporte magnético, como hemos indicado previamente. En la figura nº9 vemos *Introducir, Modificar y Expediente*.

2. Se confecciona los Listados para cada una de las especialidades, indicando el día que acudirán esos individuos a la Unidad de Reconocimiento. Esta impresión se hace con uno o dos días de antelación. En la figura nº10, *SERVICIOS*.

3. Cuando se ha terminado el reconocimiento y se han completado los informes de dicha Unidad, no

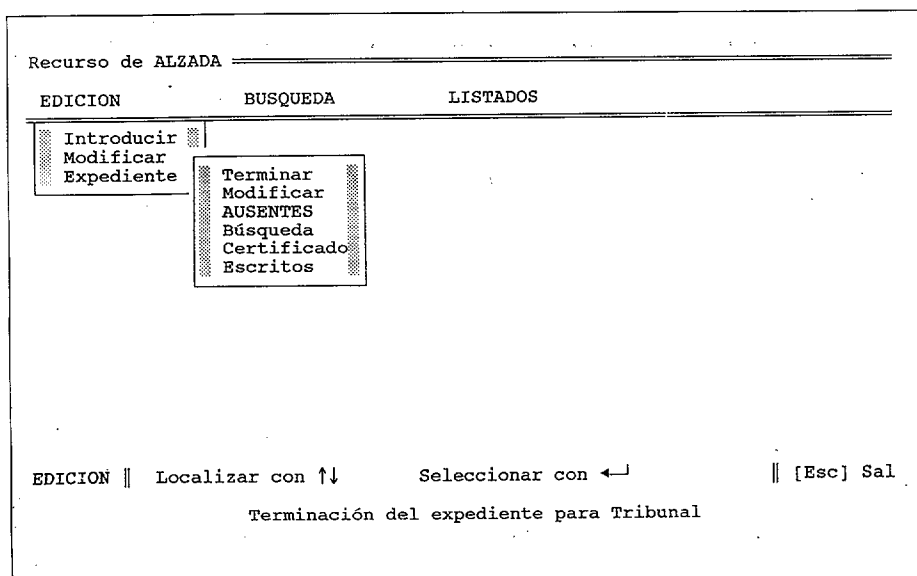


Figura nº 9.- Se representan algunas opciones para Terminar, Modificar, etc. los Expedientes de Recurso de ALZADA También podemos obtener los Certificados y Escritos de remisión correspondientes.

sólo remiten debidamente cumplimentados indicando si padece o no la enfermedad alegada y en consecuencia si se encuentra incluido en la clasificación del Cuadro de EXCLUSION, por dicha minusvalía. O bien nos los devuelven sin resolver cuando el interesado no ha acudido a Consulta

Estos expedientes los ordenamos inicialmente en tres grupos:

Los correspondientes al CR de Madrid.

Los de los otros Centros de Reclutamiento

Los informes sin resolver por incomparecencia.⁴

4. Se almacena esta información en los correspondientes registros y se imprimen los listados que han de ser enviados a los CRs junto con los escritos de remisión⁵ (C.P.R. en la figura nº10) Todos estos listados se pueden imprimir por duplicado. Los Expedientes que se devuelven, por incomparecencia de los interesados, van sin ningún informe médico, como es de suponer, y marcados oportunamente para conocimiento del Centro de Reclutamiento.

5. Con cierta periodicidad, casi siempre de un mes, se obtienen unos listados de los informes que aún se encuentran en la Unidad de Reconocimientos, es decir que aún no nos los han devuelto cumplimentados. Esto es muy útil para conocer de modo preciso cuantos expedientes tenemos pendientes de resolver, y poder en consecuencia interesarnos por ellos evitando que se acumulen en el "cajón del olvido" (Opción de Pendientes en la figura 10).

6. Al salir del programa se nos pregunta si deseamos realizar la copia de seguridad, en caso de que hayamos añadido o modificado algunos registros. Si contestamos afirmativamente, se confecciona un fichero, comprimido en el disquete, que lleva como parte de su nombre la fecha en que se realiza su grabación, con lo que obviamos la sobreimpresión sobre la copia realizada el día anterior, que tiene un nombre diferente. De esta forma reducimos al mínimo el riesgo de pérdida de datos (Figura nº4)

RESULTADOS

Con este nuevo procedimiento informático hemos desplazado total-

EDICION	BUSQUEDA	LISTADOS
		SERVICIOS Retrasados C.P.R. Pendientes
EDICION	Localizar con ↑↓	Seleccionar con ←
		[Esc] Sal
Listado para el día de citación		

Figura nº10.- Podemos imprimir listados para enviar a la Unidad de Reconocimiento unos días antes de la presentación del personal que ha de someterse a Examen médico (SERVICIOS). También podemos controlar mediante listados separados por ESPECIALIDAD, los informes que aún no han sido remitidos a la Secretaría Permanente del Tribunal.

mente el antiguo sistema de confeccionar los libros manualmente. Prácticamente el 100% de los Expedientes se trabajan actualmente mediante los Ordenadores del TMMR con lo que conseguimos más seguridad y menos errores.

Vamos a enumerar a continuación los objetivos que hemos alcanzado.

1. Rapidez en la **búsqueda** de expedientes. Es prácticamente instantánea, aunque el número de registros sobrepasen los 20.000.

2. **Fidelidad** en el almacenamiento y mantenimiento de los ficheros, pues al permitir la confección de rápidos y variados listados impresos podemos comprobar el estado en que se encuentra cada expediente que nos interesa estudiar.

3. Es prácticamente **imposible perder** expedientes, porque en cual-

quier momento podemos saber dónde se encuentran. En el caso de que no se encontraran donde debieran estar, se le comunica al CR que inicie una nueva tramitación del Expediente extraviado.

4. Poder realizar variados estudios estadísticos sobre diversos aspectos del trabajo que realizamos. Estos resultados pueden servir para **proyectar modos de actuación para el futuro** con un gran margen de tiempo más o menos largo.

5. En 1992 se ha conseguido una mayor **rapidez en la tramitación** de los informes médicos por la experiencia y conocimientos adquiridos al utilizar este programa durante 1991. Se ha reducido considerablemente el tiempo de tramitación de los expedientes, con un acortamiento en el periodo de espera para conseguir el

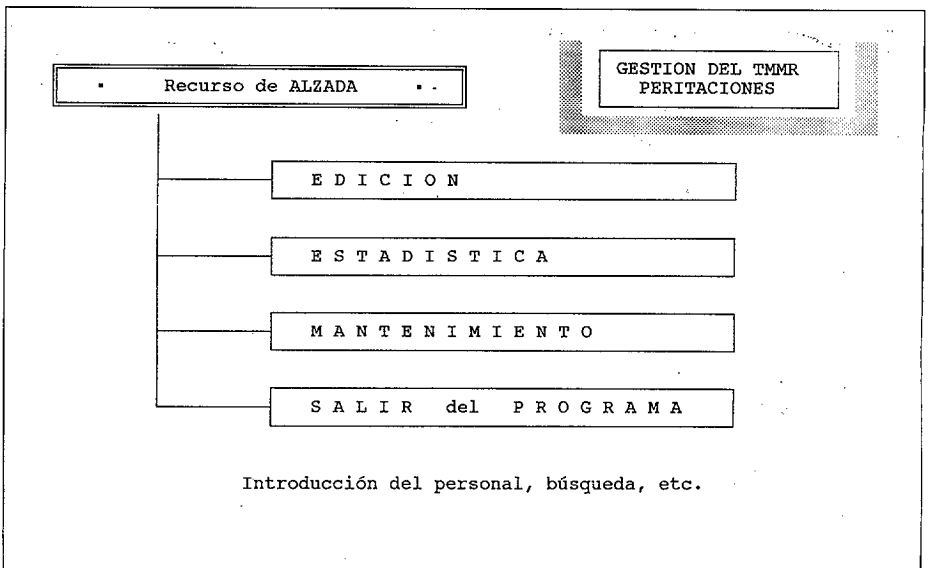


Figura nº11.- Al entrar en la pantalla específica para cada aplicación tenemos la posibilidad de conocer diversas peculiares de esa base de datos mediante la confección de diversos listados estadísticos.

informe del Especialista, debido al control que se puede llevar de cada caso en particular.

6. Los Certificados individuales, de la Sesión que se está celebrando, van siendo modificados en caso necesario mientras se desarrolla el Tribunal y al finalizar dicha Sesión se pueden firmar todos ellos con la completa seguridad de que el **diagnóstico y el dictamen son los correctos**, pues se habían ido comprobando uno a uno a medida que habían ido pasando los, interesados, ante el Tribunal.

CONCLUSIONES

Como consecuencia de estos excelentes resultados, hemos ido integrando en el conjunto del programa, nuevos ficheros de datos y nuevos procedimientos para ir almacenando el resto de las peritaciones. En la actualidad todos escritos, listados, etc., que se hacen con motivo de alegaciones o peritaciones, se encuentran automatizados.

Queremos iniciar el nuevo año con un ejecutable que soporte el 100 por cien de los procesos que actual-

mente se gestionan en el TMMR y prescindir de la elaboración manual de listados y demas escritos que en la actualidad es imprescindible realizar con la máquina de escribir.

1.- * Coronel de Sanidad Presidente del TMMR.

** Sargento Especialista IPO (Informático Operador de Procesos) Jefatura Logística Regional

2.- Red informática interhospitalaria para gestión en los Hospitales Militares.

3.- Sentimos que los lectores no "adultos" a la informática no comprendan la utilidad de esta distribución de ficheros que hemos utilizado en nuestro programa.

4.- Esta ordenación en tres grupos se hace con los expedientes de los Jóvenes alegantes, puesto que por alcanzar una cifra tan alta (20.978 en 1991) nos facilita bastante introducir en el PC los informes emitidos por el especialista.

5.- Al CR de Madrid también se le adjunta un disquete con la información correspondiente al listado, grabada en dicho soporte magnético.

6.- Más las funciones de las LIBRERIAS comunes de CLIPPERS y las de EIDOS5 y NATION

7.- Más las funciones de las LIBRERIAS GRAFICAS: DGE y GLLIBR.

8.- En el 4º trimestre de 1993, la aplicación se encuentra totalmente adaptada a las necesidades del

TMMr, incluidas las modificaciones pertinentes derivadas del nuevo Reglamento de Reclutamiento que entró en vigor el pasado mes de Agosto.

9.- Actualmente se utilizan 14 ficheros. OVL.

// TM1.mk

.prg.obj:
CLIPPER \$* /m jo\$@

TR.OBJ:	tr.prg
RBOALE.OBJ:	trboale.prg
TRCERT0.OBJ:	trcert0.prg
TRCERT1.OBJ:	trcert1.prg
TRCONV.OBJ:	trconv.prg
TRDIEZ.OBJ:	trdiez.prg
TRDISCO.OBJ:	trdisco.prg
TREDI00.OBJ:	tredi00.prg
TREDALE.OBJ:	tredale.prg
TREDAUX.OBJ:	tredaux.prg
TREDI01.OBJ:	tredi01.prg
TRESALE.OBJ:	tresale.prg
TRFINDI.OBJ:	trfindi.prg
TRFUN.OBJ:	trfun.prg
TRGRAFI.OBJ:	trgrafi.prg
TRHOSPI.OBJ:	trhospi.prg
TRIFINO.OBJ:	trifino.prg
TRIFIN1.OBJ:	trifin1.prg
TRINALE.OBJ:	trinale.prg
TRINAPE.OBJ:	trinape.prg
TRIBULI.OBJ:	tribuli.prg
TRIBU00.OBJ:	tribu00.prg
TRIBU01.OBJ:	tribu01.prg
TRIMPRE.OBJ:	trimpres.prg
TRINALE.OBJ:	trinale.prg
TRINAPE.OBJ:	trinape.prg
TRIALIA.OBJ:	trialia.prg
TRLIST.OBJ:	trlist.prg
TRLISTA.OBJ:	trlista.prg
TRLIT00.OBJ:	trlit00.prg
TRLIT01.OBJ:	trlit01.prg
TRMANTE.OBJ:	trmante.prg
TRMOALE.OBJ:	trmoale.prg
TRMOAPE.OBJ:	trmoape.prg
TRMOD01.OBJ:	trmod01.prg
TRMODIF.OBJ:	trmodif.prg
TRMOEP0.OBJ:	trmoep0.prg
TRMOEP1.OBJ:	trmoep1.prg
TROFALE.OBJ:	trofale.prg
TROFAPE.OBJ:	trofape.prg
TROFI00.OBJ:	trofi00.prg
TROFI01.OBJ:	trofi01.prg
TROFTR1.OBJ:	troftr1.prg
TROPROCE.OBJ:	tproce.prg
TRRECUP.OBJ:	trrecup.prg
TRSAALE.OBJ:	trsaale.prg
TRTEXT0.OBJ:	trtext0.prg
TRTRI01.OBJ:	trtri01.prg

```
FILE TR, RLFUNCI, TRFUN, TRPROCE, RLCLASE, RLERROR, RLPROMP, RLSCREE, SPANISH, LI EIDOS5, NATION
section into 01BROWS fi RLBROW, TRMODIF, TRMOALE, TRMOAPE, TRMOD01
section into 01FUNCI fi RLCALEN, TRIMPRE, RLCALCU, TRMEM
section into 01GRAFI fi TRGRAFI, DGEVGA, NULEXVGA LI DGE, GLLIBR
section into 01ESTAD fi TRESALE, TRDIEZ
beginarea
  section into 01MANTE fi TRMANTE, TRDISCO, TRCONV, TRFINDI, TRBOALE, TRRECUP, TRLIST
  beginarea
    section into 01LISTA fi TRLISTA, TRIBULI
  endarea
  beginarea
    section into 01HOSPI fi TRHOSPI, TREDAUX
  endarea
  beginarea
    section into 01TR100 fi TRTRI01, TRIBU01, TRLIT01
    section into 01TR101 fi TREDI01, TRMOEP1, TRIFIN1, TRTEXT0, TROFI01
  endarea
  beginarea
    section into 01APELA fi TRINAPE, TRIBU00, TREDI00, TRIFINO, TRLIT00
    beginarea
      section into 01APEL1 fi TRMOEP0, TROFAPE, TROFI00, TRCERT0
    endarea
  endarea
  beginarea
    section into 01ALEGA fi TRINALE, TRIALIA
  beginarea
    section into 01ALEG1 fi TREDALE, TRSAALE, TROFALE
  endarea
endarea
```

Tabla nº5.- Fichero con extensión LNK que sirve para ENLAZAR por este orden preestablecido los ficheros "objeto", que son los que aparecen en letra cursiva en la tabla nº3, Mediante este "enlace" se producen otros ficheros diferentes; uno, el TR.EXE o fichero ejecutable y otros de extensión. OVL que son los módulos o trozos de código, que se van cargando en memoria a medida que los va necesitando la aplicación y se van desarrollando las fases del programa. Los dos ficheros que se encuentran a continuación de la palabra "LI" (de Librería) al final de la primera y cuarta línea son las librerías de funciones que se enlazan con el resto de los fichero OBJ.

Tabla nº4.- Fichero con extensión .RMK que se utiliza para COMPILAR, es decir para convertir en ficheros .OBJ, los ficheros con extensión .PRG que previamente se han escrito con un EDITOR.

Ecografía

Diagnóstico por imagen:

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Niña de 12 años que acude a urgencias por presentar dolor abdominal en hipogastrio e hipocondrio derecho con evolución de un mes. A la exploración física presenta una masa vaginal palpable con el himen protruyendo hacia el exterior. Como antecedente importante hay que reseñar que no había tenido menarquía.

Se realiza ecografía abdomino-pelvica apreciándose en cortes longitudinales y transversales (Fig 1 y 2) gran masa líquida retrovesical independiente de ésta, de 16 cm. de diámetro mayor, de contenido finamente ecogénico, contornos lisos y situación medial. El útero suprayacente es ecográficamente normal presentando pequeña cantidad de líquido en su cavidad (hematometra)

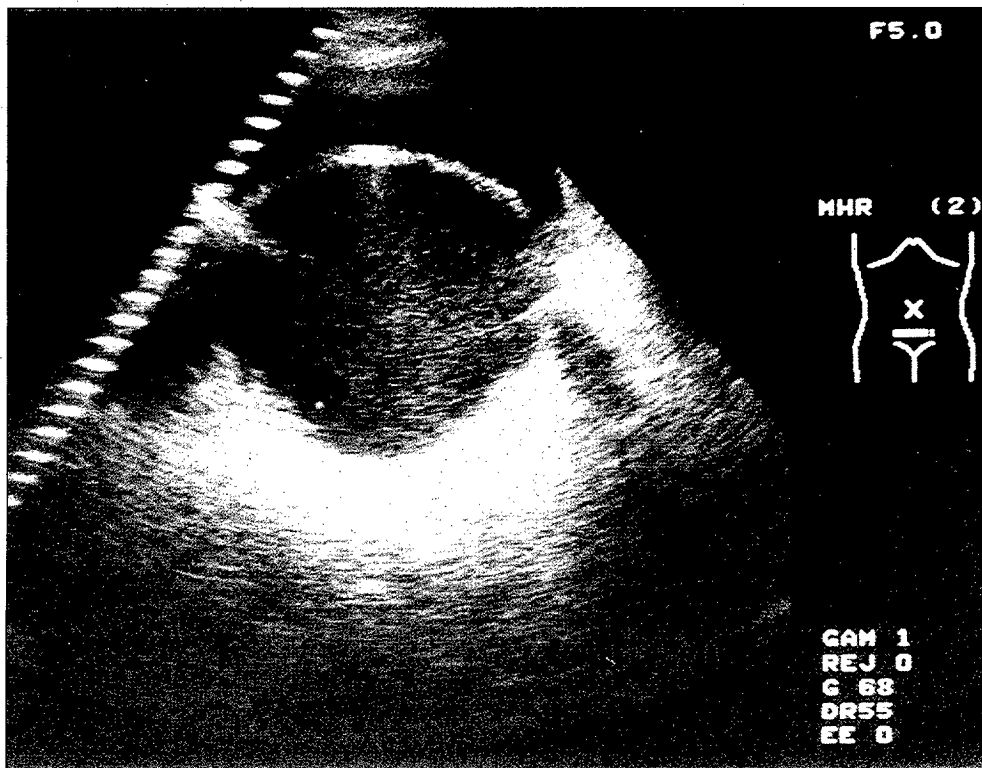


Figura 1

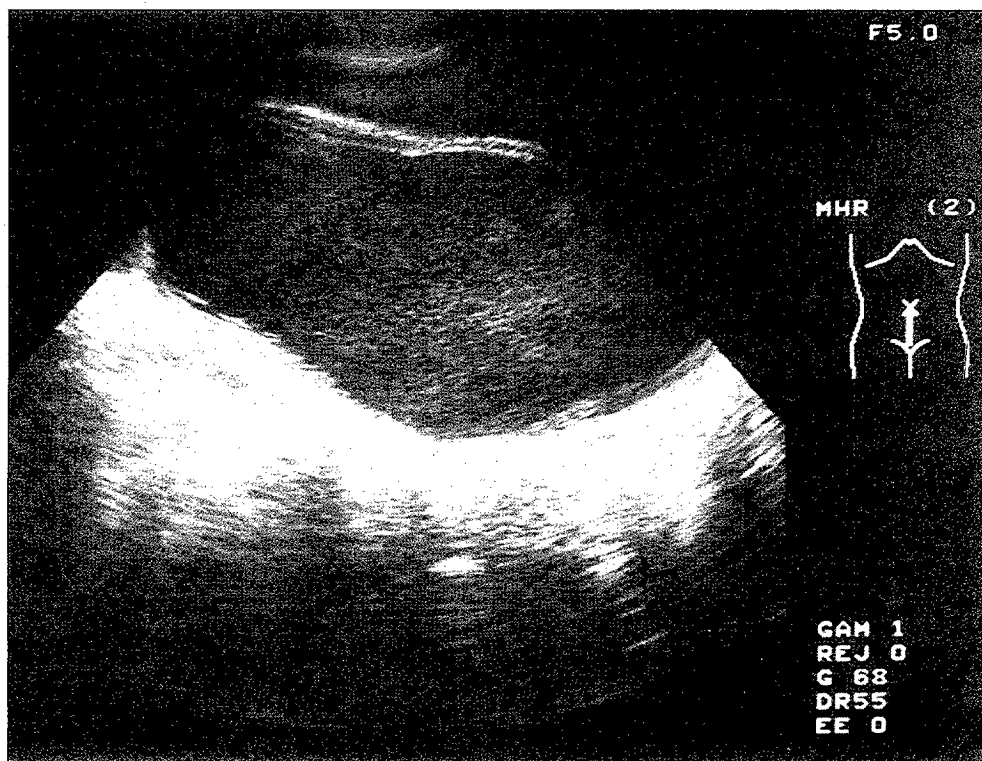


Figura 2

Ecografía (continuación)

COMENTARIO

El diagnóstico de hematocolpos es concluyente ecográficamente, encontrándose en la intervención un himen imperforado o íntegro que tras escisión del mismo evacúa unos 550 cc de sangre "acholada", sin otras anomalías genitales asociadas.

El hidro o hematocolpos es el resultado de la obstrucción del tracto genital. De entre todas las causas, se encuentra como causa más frecuente el himen imperforado (2 y 3) como en nuestro caso, o por la presencia de un simple diafragma, o por anomalías como atresia vaginal, y otras de cervix o ambas.

La ecografía es el método de elección para su diagnóstico. El hematocolpos aparece ecográficamente como una masa líquida de localización medial en la pelvis retrovesical con una forma más o menos tubular. Puede ser totalmente anecoica o bien contener pequeños ecos en su interior, que representan su contenido en material mucoso o de restos hemáticos y celulares (3 y 4).

El hematocolpos se puede asociar a hematometra y/o hematosalpinx. El diagnóstico diferencial incluye obstrucción del tracto genital, meningocele y teratoma no quístico.

Concluyendo, diremos que tanto la exploración ginecológica como la ecografía son definitivos para llegar al diagnóstico de hematocolpos en pacientes con indicios de sospecha como son pacientes púberes con episódicos de dolores abdominales de repetición y con menarquía retrasada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANDRE, C y cols: "Ecographic aspect of abnormalities of the vulva and vagina in childrens". *Ann Pediatr.* 34,1: 31-34. 1987.
- 2.- BOLESANI, C y cols: "Hematocolpos from an imperforated hymen in childrens. Clinical and Ultrasonic aspects!". *Pediatr. Med. Chir.* 10, 5: 517-519. 1988.
- 3.- OLLOQUI MARTIN, E. y cols: "Hematocolpos, hematometra y hematosalpinx. Diagnóstico ultrasonográfico." *Radiología* 29, 5: 351-353. 1987.
- 4.- SAILER, J F: "Hematometra and hematocolpos: Ultrasound finding". *AJR.* 132: 1010. 1979.
- 5.- TRAN, A.T. y cols: "Diagnosis and management of hydrohematometrocolpos syndromes" *Am. J. Dis. Child.* 141, 6: 632-634. 1987.

Dr. A. Torrecilla Franco
Cap. San. (Med.)

SERVICIO DE RADIOLOGIA HOSPITAL MILITAR DE SEVILLA

Dr. A. Casanova Morcillo

Dr. J. Delgado Carrasco

Dra. R. Zabalza Alvillos

SECCIÓN DE RADIOLOGIA DEL SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO HOSPITAL GENERAL GREGORIO MARAÑÓN

Ecografía

Diagnóstico por imagen

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA.

Paciente de 20 años de edad que presenta un aumento progresivo de tamaño de la bolsa escrotal, sin dolor, fiebre u otros síntomas acompañantes de 2 meses de evolución.

En la exploración se constata la existencia de un aumento de tamaño

del testículo derecho de consistencia sólida con transluminación negativa.

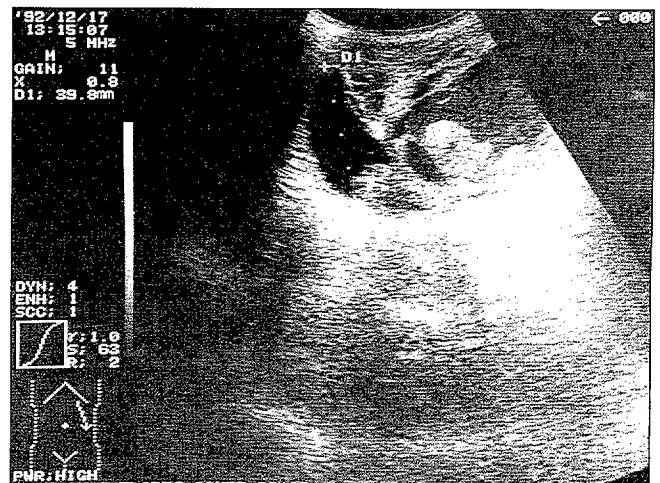
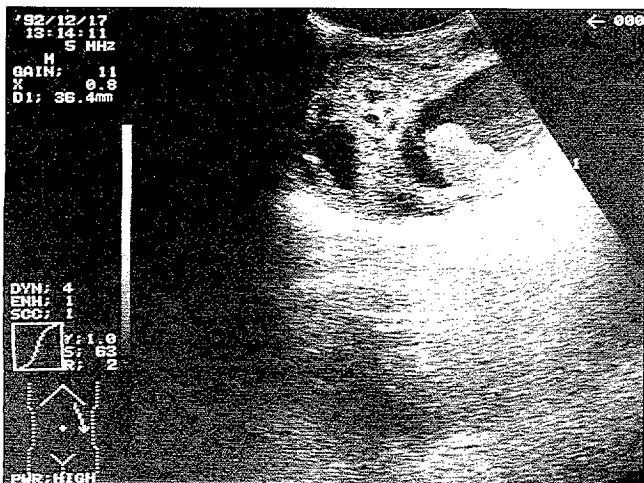
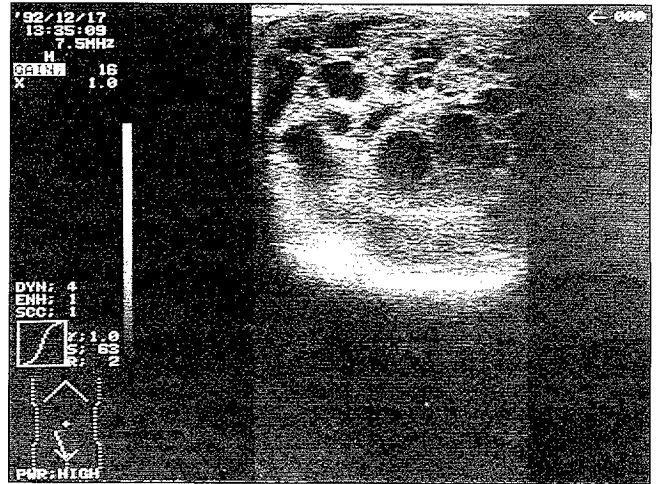
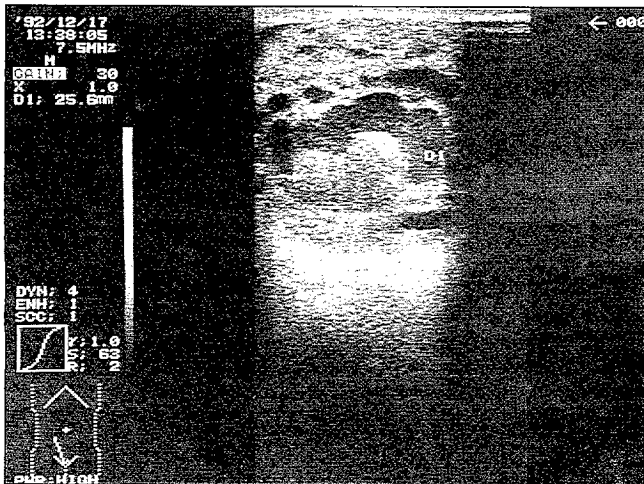
Análítica y Rx de tórax son normales. Los antecedentes familiares y personales sin interés.

ECOGRAFIA

En la ecografía testicular se observa en polo superior de testículo derecho

formación nodular hiperecogénico, lobulada, de bordes definidos de 2,7 x 2,5 cm que se acompaña de dilataciones anecoicas, tabicadas que no pueden definirse con seguridad su localización intra/extratesticular.

No se asocia a engrosamiento de túnicas u otras alteraciones. El testículo izquierdo es de caracteres ecográficos normales.



CONCLUSIÓN

Se práctica orquidectomía derecha siendo el diagnóstico histopatológico de teratoma testicular

inmaduro con áreas de coriocarcinoma de localización intratesticular respetando epidídimo, albugínea y cordón espermático (estadio I B)

Ecografía (continuación)

DISCUSIÓN

Los teratomas testiculares son tumores raros. Se conocen también como Disembriomas y reproducen los tejidos del endodermo, ecto y mesodermo pudiendo contener queratina, hueso, cartílago... Forman parte de los tumores germinales (90% de las neoplasias testiculares primitivas) y en un escaso porcentaje pueden asociarse a otras estirpes tumorales como carcinoma embrionario, coriocarcinoma... La edad de apariciones suele ser entre 20-30 años.

Aunque se han considerado benignos casi una tercera parte pueden malignizarse en los primeros cinco años por lo que deben realizarse controles periódicos.

Ante una bolsa escrotal aumentada de tamaño la primera prueba de diagnóstico por la imagen a realizar (por su inocuidad y su poder informativo) es la ecografía.

El descubrimiento de un síndrome tumoral intratesticular mediante esta prueba conduce a la orquidomía exploradora siendo la anatomía patológica derivada de la intervención la que determinará la pauta terapéutica a seguir.

En el caso que nos ocupa puede plantear problemas de diagnóstico diferencial ecográfico con:

- Procesos tumorales
 - Carcicoma embrionario, coriocarcinoma; habitualmente aparecen como nódulos heterogéneos con estructuras tubulares debidas a componentes hemorrágicos, necróticos... asociados.
 - Seminoma: se ve como un nódulo heterogéneo, hiperecoico con zonas de sombras acústica, zonas alternantes hipo-hiperecogénicas...
- Procesos inflamatorios
 - Orquiepididimitis crónica: ecográficamente suelen manifestarse como testes normales o con una alteración difusa de la ecogenicidad (Hipo o Hiper) asociada a elementos inflamatorios (hidrocele, tunicas engrosadas...)
- Torsión testicular cronificada
 - Testes pequeños, hipoeoicos, con epididimo normal con algunas zonas heterogéneas generalmente por asociación con infarto testicular.
 - El diagnóstico definitivo vendrá dado únicamente por el estudio histopatológico

BIBLIOGRAFIA

- 1.-BISSET R, KHAN A "Gamuts en Ecografía abdominal" Marban 250-251; 1992
- 2.-KRICAK H Genitourinary ultrasound, clinica in diagnosis ultrasound. New York Churchill Livingstone vol 18. 1986
- 3.-MARSOT-DUPUCH K, MARTIN B Guia práctica de ecografía escrotal. Masson 47-59. 1988
- 4.-MARTINEZ A, PALLARDO B "Ultrasonografía escrotal" Bases del diagnóstico por la imagen Medicine-49-52. (18) 1991.
- 5.-PEDROSA CESAR S. "Diagnósticos por imagen" Interamericana. Tomo II 1100-1104. 1986
- 6.-RIFKIN M "Diagnosis of the lower genitourinary tract" New York Raven press. 1985.
- 7.-VAN KOTE G, LECANTE D "Benign cystic tumors of the testes in children" Chir-Pediatr 20 (2) 102-107. 1987.

SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO HMC "GOMEZ ULLA"

Alvaro Vilas Díez *

Francisco Aviles Vilchez*

Gregorio Sanchez Garcia**

* Cap. San. (Med.)

** Tco. San. (Med.)

Decadencia y renacimiento de la cirugía española en el siglo XVIII.

Juan Manuel Rueda Pérez

RESUMEN

A comienzos del siglo XVIII, la enseñanza y práctica de la Cirugía en España se hallan en franca decadencia. La Armada y el Ejército tienen que valerse de cirujanos extranjeros. Con la fundación, en la segunda mitad del siglo, de los Reales Colegios de Cirugía, se sientan las sólidas bases que posibilitarán el creciente desarrollo de la Cirugía española en los siglos venideros. Pedro Virgili es el alma de este profundo cambio, que podemos calificar como auténtico Renacimiento de la Cirugía española.

SUMMARY

At the beginning of the XVIII century the teaching and practice of Surgery in Spain was in frank decline. The Navy and Army had to make use of foreign surgeons. With the founding of the Royal Colleges of Surgery during the second half of the century, solid foundations were set that allowed the growing development of Spanish Surgery during the coming centuries. Pedro Virgili is the soul of this profound change which we can regard as an authentic Renaissance of Spanish Surgery.

INTRODUCCIÓN

Entrado el siglo XVIII, la Cirugía española se halla en franca decadencia. La Marina y el Ejército tienen que valerse de cirujanos extranjeros.

El afán de mejorar este penoso estado de nuestra Cirugía y las crecientes necesidades de nuestra Escuadra, conducen a la fundación en 1.748 del Real Colegio de Cirugía de Cádiz, seguida de la de los Colegios de Cirugía de Barcelona (1764) y de San Carlos, en Madrid, (1787).

Así pues, en la segunda mitad del siglo XVIII, el siglo de La Ilustración, se sientan las sólidas bases que posibilitarán el creciente desarrollo de la Cirugía en España en los siglos venideros.

Pedro Virgili (1699-1776) es el alma de este profundo cambio operado en la enseñanza y práctica de la Cirugía en España

CONTEXTO HISTÓRICO: DECADENCIA

Entrada la primera mitad del siglo XVIII, la Cirugía española se halla en

franca decadencia. La Marina y el Ejército tienen que valerse de cirujanos extranjeros.

Según Escríbano, este estado de prostración dimana en gran parte, no sólo de la decadencia general, sino también de un grave error cometido por nuestros legisladores del siglo XVII. Dividieron éstos, por pragmática de El Pardo de 7 de Noviembre de 1617, la única carrera de cirujano que se venía admitiendo desde los tiempos antiguos, en dos categorías: cirujanos latinos o de toga, y cirujanos romancistas, cirujanos barberos, o de traje corto.

Para ser aprobados los primeros, tenían que mostrar conocimientos superiores a los exigidos para ejercer la Medicina, y ante estas exigencias, que no tenían compensaciones efectivas en las realidades del trabajo profesional, los estudiantes mejor dotados prefirieron dedicarse a la Medicina, desapareciendo insensiblemente aquellos cirujanos ilustrados que tanto brillaron en épocas anteriores, y sólo quedaron los barberos, que fácilmente alcanzaban pesar de carecer muchas veces de los más elementales conocimientos de su profesión.

Los cirujanos romancistas constituían, en frente de los médicos, una carrera vinculada a la clase más pobre de la Nación, porque las familias pudientes solían invertir sus

ahorros en hacer a sus hijos -o a uno, si no a todos- militares, o teólogos o legistas, o por lo menos, médicos, preparándolos para los codiciados empleos del Estado o de la Iglesia.

A principios del mencionado siglo, reina en España una profunda ignorancia en Anatomía. Las lecciones sobre el cadáver prácticamente han desaparecido de nuestras Universidades, y, durante decenios, o permanecerán olvidadas, como si de nada sirvieran, o serán tenidas en el mayor desprecio. Así, los estudiantes acaban la carrera sin haber asistido a una sola disección, como se desprende de las palabras del anatómico Martín Martínez: "En nuestras Universidades, es sabido que no se hacen disecciones, y si alguna se hace, es nula y solo de cumplimiento..."

El deseo de mejorar este penoso estado de nuestra Cirugía y las crecientes necesidades de nuestra Escuadra, conducen a la fundación del Real Colegio de Cirugía de Cádiz, bajo el reinado de Fernando VI. Este hecho mejora notablemente el porvenir de la Cirugía española, no porque pueda influir repentinamente en aquella multitud de pobres cirujanos poco cualificados, sino porque tiende sabiamente a la formación de un profesorado compuesto de hombres

*Capitan de Sanidad (Médico), alumno del Servicio de Cirugía general. Hospital militar central "GOMEZ ULLA"

con formación científica, investigadores y prácticos a un mismo tiempo, y dedicados expresamente al cultivo y enseñanza de la Medicina Operatorio, verdaderos sabios y especialistas, como los que ya existen en el resto de Europa.

Don Pedro Virgili es el alma de este profundo cambio que se opera en la enseñanza y en la práctica de la Cirugía. Cambio que, sin temor a la exageración, podemos asimilar al Renacimiento de la Cirugía española.

VIDA Y OBRA DE PEDRO VIRGILI

D. Pedro Virgili y Ballvé nace en Villalonga del Campo (Tarragona) el 15 de Febrero de 1699, en el seno de una honrada y humilde familia de labradores, siendo el mayor de ocho hermanos y consagrándose en su infancia a las labores del campo. Cursa sus primeros estudios en su pueblo natal y sirve de mancebo y practicante al médico titular, D. Jaime Esteve, cuyas enseñanzas despiertan en él el entusiasmo por la Medicina.

A la temprana edad de catorce años estimulado por un vivo deseo de aprender, marcha a Tarragona, en cuyo Hospital aprende a sangrar, y donde, como practicante de sangrador, permaneció por espacio de dos años.

Cuenta dieciseis años de edad cuando resuelve marchar a Francia, con el objeto de instruirse bajo la dirección de los mejores maestros, bien por impulso propio y por el espontáneo afán de ampliar sus conocimientos, o bien porque oyera, en cierta ocasión, a sus profesores de Tarragona elogiar las escuelas médicas francesas.

Con sus modestos ahorros emprende la marcha a pie, con más fatigas que recursos, impulsado, como muy acertadamente dice Escribano, por el entusiasmo y el fervor de los predestinados, llegando a Montpellier, en cuya famosa Escuela rápidamente capta las simpatías y la admiración de sus compañeros y profesores, acabando sus estudios al servicio y bajo la protección del anatómico Levret, uno de sus más sabios maestros.

Se consagra Virgili al estudio de la Anatomía, y era tal su pasión por ella que, no bastándole a saciar su anhelo de aprender con los elementos docentes a su alcance, consuma una hazaña semejante a la que se atribuye al gran Vesalio y a la que llevó a cabo el famoso anatómico valenciano D. Pedro Gimeno. Así, una noche teniendo a la obscuridad como aliada, se encamina al cadalso en busca



de los cadáveres de los ajusticiados, cargándolos sobre sus hombros e introduciéndolos sigilosamente en su morada, para practicar sus estudios de disección.

No satisfecho aún con las enseñanzas de la Escuela de Montpellier, vuelve a reunir de nuevo sus modestos ahorros, fruto del constante sacrificio y doble trabajo abrumador de estudiante modelo y practicante incansable, gastándolos en ir a París, cuyos centros de enseñanza culminaban entonces sobre los de toda Europa. Permanece Virgili en París hasta la edad de veinticinco años, aprendiendo y creándose esa aureola y ese prestigio que dan la aplicación y el talento.

Perfeccionados sus conocimientos, vuelve Virgili a España en

1724, ingresando en Sanidad Militar y ocupando la plaza de Cirujano Mayor del Hospital de Tarragona, en el que, como dijimos, había comenzado su carrera. Dos años más tarde es trasladado al Hospital Militar de Valencia, pasando a continuación a prestar servicios en campaña en el Ejército sitiador de Gibraltar, desempeñando el empleo de Cirujano Mayor en el Hospital de Algeciras.

Ingresa en Sanidad de la Real Armada en el año 1728, siendo destinado al Hospital de Marina de Cádiz como Ayudante Primero de D. Juan de Lacomba, a la sazón Cirujano Mayor de la Real Armada.

Alcanza justa fama entre cirujanos y marinos, tras sus resonantes éxitos en la campaña de Gibraltar, en la

toma de Orán y en sus tres viajes a América con la Escuadra española.

Lacomba, conociendo sobradamente las cualidades de su Ayudante Primero, no se limitó a recibirlo a su lado, sino que le concedió amplias facultades para que le representase en toda ocasión.

Su designación para la enseñanza en Cádiz, por el Marqués de la Ensenada, que hizo más estable y tranquila la vida de Virgili, y la gran confianza depositada en él por Lacomba, su Jefe, nos hace pensar que el gran cirujano debió de consagrarse al estudio y a la enseñanza en el Hospital, sin olvidar por ello el progreso de la ciencia quirúrgica, llevándolo a cabo difíciles operaciones. Una traqueotomía feliz, realizada en el Hospital de Cádiz en un soldado agonizante que se asfixiaba, y en circunstancias, más que críticas, temerarias, con éxito que entonces alcanzaba los límites de lo milagroso, le hace célebre en toda España, y aún en el mundo, pues la Real Academia de Cirugía de Francia estampa en sus memorias la reseña de la operación y un cumplido elogio del cirujano español. (París, 1743, Boletín 3, pág. 1.141).

Al fallecer Lacomba, en 1748, Virgili ocupa el puesto de Cirujano Mayor de la Real Armada. Fernando VI le nombra, diez años más tarde, Cirujano de Cámara, con 36.000 reales de sueldo y 500 ducados para coche, Asiste a la reina Doña Bárbara, en su última enfermedad, en unión de los doctores Piquer y Suñol. Fernando VI le concede el título de Marqués de la Salud.

La vida profesional de Virgili concluye en 1775, al ser sustituido en sus cargos de Cirujano de Cámara y Alcalde examinador del Protobarbarato por Don Rafael Tundidor y Flores; unos meses después, el 6 de Septiembre de 1776, Virgili fallecía en su casa de Barcelona, dejando tras de sí una obra imperecedera y una vida ejemplar.

El acto de mayor transcendencia en la historia de D. Pedro Virgili es la fundación del Real Colegio de Cirugía de Cádiz.

FUNDACION DE LOS REALES COLEGIOS DE CIRUGIA: RENACIMIENTO

Las necesidades de nuestra Armada, entregada a cirujanos extranjeros, no muy peritos pero sí superiores a los nuestros, —como reflejan las palabras de Don Diego Velasco en la

inauguración del Real Colegio de Barcelona: "...De ahí la necesidad, no menos perjudicial a la Nación, que indispensable, de haber de mendigar cirujanos extranjeros para el servicio de la Marina y del Ejército, ocupando éstos las plazas y establecimientos que debieran premiar el mérito de los nuestros..."—y los proyectos de su mayor engrandecimiento abrigados por el Marqués de la Ensenada, Don Zenón de Somodevilla y Bengoechea, a la sazón Secretario de Hacienda, Guerra, Marina e Indias, dan ocasión propicia a los deseos y consejos de Virgili, quien recibe, en 1746, el encargo de preparar la fundación de un Colegio de Cirugía para la Armada.

Virgili escoge Cádiz, —en cuyo Hospital se había formado ya un corto número de cirujanos militares, dirigidos por Lacomba, los cuales venían dedicándose con plausible celo a la enseñanza y práctica de aquella disciplina—, donde hace construir de nueva planta un edificio, dotándole de buenos laboratorios y completo y costoso instrumental.

Mientras se realizan estas obras, para no dejar nada a la improvisación, Virgili elige a unos cuantos jóvenes, de reconocidas aptitudes y aplicaciones, y los envía a las principales Universidades extranjeras (París, Bolonia, Leyden y Londres), donde completan su educación anatómica y quirúrgica.

A los dos años de haber recibido el honroso encargo (1748), tiene Virgili la satisfacción de ver coronados sus afanes con la solemne inauguración de los estudios en el primer Colegio de Cirugía de España, cuyo personal constaba de un Director, Virgili, diez profesores, uno de ellos Secretario, y cincuenta colegiales internos pensionados, que después aumentaron hasta cien, quedando así convertido en un verdadero seminario quirúrgico dotado generosamente.

El éxito del Colegio de Cádiz, cuyos primeros profesores, elegidos con gran acierto, no sólo acreditan

sus enseñanzas, dando cirujanos a la Nación, sino que además forman un vivero de sabios, da ocasión al propio Virgili para proyectar la fundación de otro Colegio en Barcelona, adaptado por completo al plan del Colegio de Cádiz, pero destinado a la formación de Cirujanos castrenses para los Reales Ejércitos.

La misma parsimoniosa cordura, dice Escribano, que caracteriza la organización del Colegio gaditano se nota al fundar el de Barcelona pues incoado el expediente en 1758, en vida de Fernando VI, y firmada la Real Orden en Diciembre de 1760, duran los preparativos y obras hasta cuatro años más tarde, 1764, en que se inaugura oficial y solemnemente, ya en pleno reinado de Carlos III, con un discurso de D. Diego Velasco, profesor de Cirugía del mismo Real Colegio.

Cincuenta alumnos internos tuvo este nuevo Real Colegio desde su fundación, y para libertarles de toda suerte de conexiones y dependencias con la Universidad y el Protomedicato, dándoles a la vez carácter eminentemente militar, se puso aquél bajo la protección y mando del Capitán General de Cataluña, por entonces el Marqués de La Mina.

Desde esta fecha de 1764, en que ya tiene la Cirugía enseñanza verdadera en España, se prohíbe a las cofradías médicas de San Cosme y San Damián la concesión de patentes de cirujano.

El éxito logrado con la fundación de los Reales Colegios de Cirugía de Cádiz y Barcelona anima a la fundación en Madrid, el día 1 de Octubre del año 1787, del Colegio de San Carlos, obra fundamentalmente de D. Antonio Gimbernat, discípulo de Virgili en el Colegio de Cádiz.

Asistimos, pues, a la creación, en un plazo de tiempo que no llega a los cuarenta años (1748-1787), de los tres Colegios de Cirugía, monumental obra docente, fruto del espíritu innovador de hombres de la talla de Pedro Virgili y orgullo de la Sanidad Militar y Naval.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BARTOLOME Y CELA, E: "La obra docente de los cirujanos de la Real Armada en el siglo XVIII". Revista General de Marina, Tomo 218, Junio, págs. 791-805, 1990.
- 2.- CASTIGLIONI, A.: "Historia de la Medicina". Primera Edición. Salvat Editores, S.A.. Barcelona, 1941.
- 3.- ESCRIBANO, V.: "Datos para la historia de la Anatomía y Cirugía españolas en los siglos XVIII y XIX". Discurso leído en la solemne inauguración del Curso de 1916-1917 en la Universidad de Granada.
- 4.- GARCIA DEL REAL, E.: "Historia contemporánea de la Medicina". Primera Edición. Espasa-Calpe, S.A.. Madrid, 1934.
- 5.- GARRISON, F.: "Historia de la Medicina". Segunda Edición. Calpe. Madrid, 1922.
- 6.- GRAHAM, H.: "Historia de la Cirugía". Primera Edición. Iberia-Joaquín Gil, Editor. Barcelona, 1942.

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

A. Torrecilla Franco
J. M. Torres Medina

- COLUMNA VERTEBRAL Y MEDULA ESPINAL
- TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA.
- LA ASISTENCIA PSIQUIATRICA Y LA SANIDAD MILITAR ESPAÑOLA EN EL SIGLO XIX

LA ASISTENCIA PSIQUIATRICA
Y LA SANIDAD MILITAR ESPAÑOLA
EN EL SIGLO XIX

F.J. Buqueras Bach

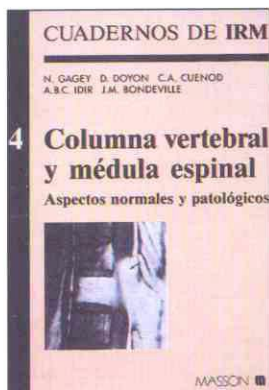
ESPAXI

La asistencia psiquiátrica y la Sanidad Militar española en el siglo XIX

F.J. Buqueras Bach
Espaxs. Publicaciones Médicas.
Barcelona 1992.

Todos los temas relacionados con la Historia de la Medicina en general y con la Sanidad Militar en particular me atraen. Por eso quizás, aunque no soy psiquiatra, sentí un extraño deseo de escudriñar en el pasado histórico de la Psiquiatría y Sanidad Militar española en el siglo pasado cuando llegó a mis manos este interesantísimo y bien documentado libro del Dr. BUQUERAS BACH. Tentado sin duda solo por el título comencé a leer sin otra curiosidad que ampliar el campo de mis conocimientos sobre Sanidad Militar. Pero ya desde la Introducción de la obra pude captar la gran sensibilidad del autor en el planteamiento y desarrollo de un tema en el que tal vez sin proponerselo transmite al lector más lo que de psiquiatra lleva dentro como profesional que el propio enfoque histórico de la época, que no es poco. En efecto lo que busca a lo largo del libro es plasmar paso a paso a través del marco inconfundible del s. XIX las medidas terapéuticas de las más destacadas escuelas europeas de Psiquiatría con las que se trata conseguir en el enfermo la felicidad del cuerpo y del alma acabando con el sufrimiento moral del mismo. Para ello el autor divide su libro en dos partes claramente diferenciadas.

En la 1ª parte se hace al principio un análisis de la asistencia psiquiátrica en Europa y posteriormente en España y más concretamente en Cataluña. Se des-



Columna vertebral y Medula espinal

N. Gagey y otros
Editorial Masson. 1992.

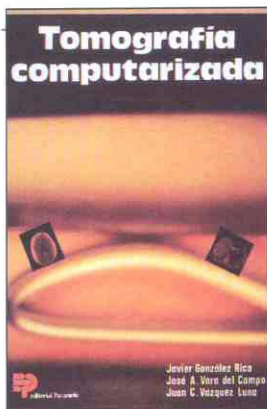
La resonancia magnética ha abierto posibilidades diagnósticas a nivel de la columna vertebral y su contenido de tanta o mayor repercusión que a nivel craneal, permitiendo evitar métodos diagnósticos invasivos y disminuyendo molestias y gastos en la asistencia del paciente.

Una vez más MASSON edita un nuevo manual dentro de su colección de "Cuadernos de IRM". En esta ocasión el tema tratado versa sobre la columna vertebral y la médula espinal.

La monografía comprende: La técnica de exploración, continuando con los aspectos normales y patológicos del continente vertebral y de la médula, concluyendo con una serie de casos-problema.

En su conjunto, es un manual didáctico de aceptable utilidad para radiólogos y clínicos que se enfrentan en su práctica diaria a las exploraciones de imagen por resonancia de esta zona anatómica.

Dr. A. Torrecilla Franco
Cap. San. (Med.)
Servicio de Radiodiagnóstico
H.M.C. "Gómez Ulla"



Tomografía Computarizada

J. González Rico y otros
Editorial Paraninfo. 1992

¿Por qué presentar un manual de tomografía axial computarizada? Porque este método de diagnóstico se ha convertido en pocos años en la principal exploración del sistema nervioso y en la actualidad también se utiliza ampliamente en el estudio del torax, abdomen y miembros.

Este manual está destinado a los técnicos de Radiodiagnóstico, estando escrito de una forma sencilla y de fácil comprensión incluyendo una amplia iconografía.

El índice de materias comprende una primera parte de fundamentos físicos básicos para comprender esta técnica.

La segunda sección incluye la descripción de exploraciones generales, standart en el TAC (cráneo, torax, abdomen, etc...) y en la tercera hace referencia a exploraciones especiales incluyendo la aplicación de esta técnica a la planificación de la radioterapia, o la realización de la punción, aspiración guiada por TAC.

Dr. A. Torrecillas Franco
Cap. San. (Med.)
Servicio de Radiodiagnóstico
H.M.C. "Gomez Ulla"

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

taca en este sentido la labor encomiable de la Escuela francesa en relación a la nosología psiquiátrica y a las figuras de Pinel y Esquirol, y de la Escuela alemana como precursora de la neuropsiquiatria con Virchow y Griesinger a la cabeza y el inicio de la Psiquiatria en Cataluña que pasa por la enseñanza del valenciano Peset y el menorquín Orfila y la biografía de Mata Fontanet, Pi Molist, Giné Partagás, Monlau Roca y Dolsa Ricart como psiquiatras ilustres.

Para centrar al lector en su detallada descripción BUQUERAS BACH hace un encuadre histórico de la segunda mitad del s.XIX y a continuación el estudio biográfico del Dr. Pujadas, personaje central del libro fundador del manicomio de San Baudilio de Llobregat el 6 de junio de 1854. El último capítulo de esta 1ª parte está dedicada al Ejército y el manicomio de San Baudilio y constituye desde el punto de vista del médico militar el inicio de la parte realmente relacionada con Sanidad Militar. Tras un repaso de lo que se podría llamar la asistencia psiquiátrica al personal del Ejército a partir de la creación de los manicomios en España a lo largo del s. XV el autor refleja las sucesivas Reales Ordenes y Disposiciones que modificaban y mejoraban las normas de

1800. Y por último como no existiendo en los hospitales militares departamentos especiales donde internar a los enfermos mentales para su observación psiquiátrica de seis meses, como mandaba la ley, el Ejército trató de encontrar un Centro donde poder realizar esos estudios. A la par el Dr. Pujadas buscaba la forma de mantener lleno de enfermos su nuevo establecimiento. Así surgió una oferta, una demanda y en definitiva un contrato que duró desde 1859 hasta 1910. La 1ª parte del libro se cierra con la historia de la Psiquiatria Militar desde los proyectos de "pabellón de vesánicos" en el futuro hospital de Carabanchel en la época de Salamanca como Director General de Administración y Sanidad Militar, pasando por Cesar Juarros y Vallejo Nagera como eminentes psiquiatras militares hasta la creación en 1940 de las cuatro Clínicas Psiquiátricas: Ciempozuelos, San Baudilio de Llobregat, Malaga y Palencia.

En la 2ª parte se hace un análisis exhaustivo de las 151 observaciones clínicas llevadas a cabo al personal del Ejército en San Baudilio desde 1858 hasta 1879 sacadas del Libro de Registro del nosocomio. De esas historias clínicas, aparte los datos generales, se estudia

con detalle lo que el autor denomina "Conceptos claves" de las mismas, que son: temperamento, constitución, idiosincrasia, conformación, hábito, predisposición, tendencia, herencia y fisonomía. Por último analiza la anamnesis de todas las historias clínicas. En capítulos sucesivos se presentan los trastornos somáticos de algunos enfermos mentales que generan esas historias clínicas así como la psicopatología o semiología de las observaciones, su clínica y tratamiento en cada caso, que llaman la atención en lo que suponía un verdadero adelanto en su tiempo.

El libro prologado brevemente por el Catedrático de Psiquiatria Prof. C. Ballús lleva un Epílogo del Dr. Massons en el que además del elogio totalmente merecido al Dr. BUQUERAS BACH hace un canto a los médicos militares de la época y a la Sanidad Militar en general por otra parte natural habida cuenta del gran amor que profesa, como nosotros, a este glorioso Cuerpo.

Dr. J.M. Torres Medina
Cor. San. Med. (R.T.)
Madrid



Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

MESA REDONDA SOBRE DIABETES MELLITUS EN EL HOSPITAL MILITAR VIGIL DE QUIÑONES DE SEVILLA

Organizado por el servicio de Endocrinología del hospital Militar de Sevilla se ha celebrado en el mes de abril una Mesa Redonda sobre diabetes mellitus con gran asistencia y alto nivel científico en la que actuaron como Poenentes

EL COMANDANTE DE SANIDAD (MED)

Dr. Luis Montenegro Rodríguez
Jefe del Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Militar Universitario

Dr. D. Alfonso Gentil Baldrich
Médico Adjunto del
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Virgen Macarena.

Dr. D. Domingo Acosta Delgado
Médico Adjunto del
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario Virgen del Rocío.

Dr. D. Ignacio Fernández López
Médico Adjunto del
Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Univesitario Valme.

La reunión se desarrollo con arreglo al siguiente programa:

9,30 - 9,45 H. - Presentación.

Dr. D. Luis Montenegro Rodríguez

9,45 - 10,30 H.

Dr. D. Alfonso Gentil Baldrich.

- Diagnóstico de la diabetes Mellitus. Tipo de Diabetes. Dieta, Antidiabéticos Orales, Ejercicio, Educación Diabetológica. Tratamiento Insulinico.

10,30 - 10,45 H. - Coloquio.

10,45 - 11,30 H.

Dr. D. Domingo Acosta Delgado.

-Complicaciones crónicas de la Diabetes Mellitus, Pie diabético. Hipertensión Arterial Diabetes. Hiperlipemia y Diabetes.

11,30 - 11,45 H. Coloquio.

11,45 -12,15 H. Café

12,15 - 13,00 H.

Dr. D. Ignacio Fernández López.

- Diabetes y Embarazo. El diabético en situaciones especiales. Complicaciones agudas de la Diabetes.

13,00 - 13,15 H. Coloquio.

13,15 H. -Clausura.

NOTICIAS DE SANIDAD MILITAR EN LA REVISTA DE AERONAUTICA Y ASTRONAUTICA

El nº 620 de enero-febrero de 1993 de la Revista de AERONAUTICA y ASTRONAUTICA es un especial RESUMEN DEL AÑO 1992 y en el se recogen las actividades más importantes desarrolladas a lo largo del año del V Centenario. La Revista AERONAUTICA Y ASTRONAUTICA aparte de la artículos escritos por médicos y farmaceuticos militares se ha distinguido siempre por destacar todos aquellos actos de interes relacionados con Sanidad Militar en la Sección NOTICARIO: Mesas Redondas, Simposis, secciones Clinicas , etc. No es de extrañar por tanto que en su N° RESUMEN DEL AÑO 1992 aparezcan los que la revista ha considerado como más destacados y que a su vez MEDICINA MILITAR se complace en reproducir:

- V Jornadas Iberoamericanas de ORL en Medicina Aeronautica celebrada en Sevilla del 23 al 25 de enero organizado por el MAEST y dirigido por TCol. San. (Med.) Muñoz-Cariñano.
- Los ascensos a General de División de Sanidad al Excmo. Sr. D. Dionisio Herrero Albiñana (Director de Sanidad del MAPER) y a general de Brigada de Sanidad al Excmo. Sr. D. Santiago López Tallada (Subdirector de Asistencia sanitaria)
- XI Jornadas de Endoscopia y V Curso Práctico de Endoscopia Digestiva en el hospital Universitario del Aire durante los días 24 y 25 de abril bajo la dirección del TCol. San. (Med.) Pérez Piqueras.
- I Jornada de Cardiología Militar en el Hospital del Aire el 19 de mayo organizada por el Servicio de Cardiología del que es Jefe el TCol. San. (Med.) Navarro Ruiz, en donde se acordó entre otras cosas la celebración de las próximas Jornadas en el Hospital Militar de Valencia en 1993.
- Ascenso a General de Brigada de Sanidad el Excmo. sr D. Ignacio Matutano Aranda (Jefe de la Sección de Farmacia de la Dirección de Sanidad del MAPER).
- Convenio entre el Ejército del Aire y el departamento de Psicología de la universidad de salamanca el 14 de julio sobre Investigación en materia de Aptitud e Vuelo.
- Participación de miembros del Hospital del Aire en los Servicios Médicos del Comité Olímpico Español en la Olimpiada de Barcelona.
- Desde septiembre incorporación del Hospital del Aire a las técnicas quirurgicas de alta tecnologia mediante la cirugía laparoscópica en el Servicio de aparato Digestivo.
- Inauguración en el mes de marzo del sistema de angiografía digital y en octubre del Sistema de Resonancia Magnetica en el Servicio de Radiología del Hospital Universitario del Aire

- I Jornada Nacional de Medicina Aeroespacial y Submarina organizada por la Sociedad Española de Biomedicina de la Aviación el espacio y Siub mariba (S.E.B.A.E.S.) el 27 de noviembre en la que participaron activamente médicos militares de los distintos hospitales de Madrid.

- Algunas noticias sobre el convenio firmado por los ministros de Sandad y defensa el 16 de diciembre sobre la presentación de asistencia sanitaria a personal civil en los hospitales militares y viceversas.

I CURSO DE TEORIA DEL DISEÑO SANITARIO

Se celebró, del 10 de Mayo al 25 de Junio, el primer curso de Teoría del Diseño Sanitario, fruto de la colaboración entre el Hospital Militar Gómez Ulla, el Hospital Doce de Octubre y la Universidad Politécnica de Madrid, actuando como Coordinador de dicho curso el Comandante de Sanidad (Médico) D. Francisco Hervas Maldonado.

Se celebró el curso en el Pabellón de Docencia del Hospital Doce de Octubre de Madrid.

El Curso tuvo tres módulos básicos y varias sesiones especiales:

- Módulo 1: Teoría de la Información. Teoría General de Sistemas. Sistemas de Información. Sistemas de Búsqueda. Soportes. Bases de Datos. Almacenaje. Biblioteconomía. Documentalismo.
 - Módulo 2: Teoría de Muestreo. Variables y Distribuciones. Técnicas de Muestreo. Simulaciones. Teoría de Juegos. Modelización. Adaptaciones a Calidad Total.
 - Módulo 3: Teoría de Análisis. Algorítmica. Teoría de la Decisión. Teoría Vectorial. Cluster Análisis. Osciladores Biológicas. Cronobiología. Teoría de Series. Teoría de Fourier. Teoría de bifurcaciones. Estabilidad Elemental.
 - Sesiones Especiales:
 - Sesión Bibliográfica.
 - Sesiones de Diseño.
 - Sesiones Interactivas.
- A este curso se le dió un valor de 8 Créditos en Programas de Doctorado del Departamento de Matemática Aplicada y Métodos Informáticos (E.T.S. de Ingenieros de Minas. Universidad Politécnica de Madrid).
- Y estuvo orientado a Titulados Universitarios en tras áreas básicas de actividades: Investigación/Docencia Gestión/Salud Pública/Sociología Sanitaria Automática/Instrumentación/Producción.

El profesorado que impartió las sesiones de clases estuvo representado por el Dr. Alberto Martínez, Jefe del Servicio de Bioquímica del Hospital Doce de Octubre; Dr. Francisco Hervás, Cte. de Sanidad Jefe de Bioquímica del Hospital Militar central "Gomez Ulla" y Dr. Manuel Hervás, Profesor Titular del D.M.A.M.I. D

XXIX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR

Durante los días 18 al 25 de septiembre se ha celebrado en Estambul (Turquía) el XXIX CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA MILITAR. La sede del Congreso fue el Centro Cultural Atatürk situado en Taksim Square, en centro de la ciudad y las lenguas oficiales utilizadas, fueron el inglés, el francés y el turco.

Los temas principales que se debatieron fueron:

- Paludismo y otras enfermedades tropicales en donde intervinieron, como ponentes oficiales, representantes designados por Alemania, EE.UU., Francia, Gabón, Marruecos, Sudafrica, Suiza y Turquía.

- Soluciones de relleno vascular; métodos para la economía de sangre: Problemas médicos, quirúrgicos y logísticos, con la participación de ponentes oficiales de EE.UU., Marruecos, Suiza y Turquía.

- Toxiinfecciones alimentarias, con ponencias de sanitarios militares de Alemania, Francia, Grecia, Suiza y Turquía.

- Experiencias médicas y quirúrgicas a lo largo de los recientes conflictos armados a cargo de ponentes oficiales de la Sanidad Militar de EE.UU., Marruecos, Sudafrica y Turquía.

En próximos números iremos dando cuenta detallada del desarrollo general del Congreso.



III SESIONES GASTROENTEROLOGICAS DE LOS HOSPITALES DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE MADRID, HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL AIRE

El pasado día 23 de Abril tuvo lugar en el Salón de Actos del Hospital Universitario del Aire la sesión correspondiente al mes de Abril bajo el título "Complicaciones de la Terapéutica Endoscópica".

La apertura del acto fue efectuada por el Excm Sr. General Médico Director del Hospital

D. Julián Rodríguez Hernández, quien dió la bienvenida a los asistentes y resaltó la importancia de estas Reuniones para la formación médica continuada.

La organización de esta sesión incluida dentro del programa de la Universidad Complutense corrió a cargo del Servicio de Digestivo de este Hospital, siendo su coordinación el Teniente Médico Silva González. La presentación de los actos fue efectuada por el Tte. Coronel Médico Pérez Piqueras y durante los mismos intervinieron de forma activa el Coronel Médico Santa Valiente, Jefe del Servicio, y el Tte. Coronel Médico Díaz Lobón.

Al igual que en otras sesiones precedentes, ésta se realizó de modo conjunto con el Hospital Virgen de la Torre, cuyo coordinador, el Dr. Cassanova Cánovas se encargó de impartir una de las charlas

La Reunión se dedicó monográficamente a la revisión exhaustiva de las complicaciones de la Endoscopia Digestiva en cada uno de sus diferentes tipos y abordajes.

Previamente a la presentación, se pasaron para su visionado varias películas sobre algunos de los temas de endoscopia terapéutica; desde los más clásicos como la polipectomía en el colon o laesfinterotomía endoscópica, pasando por la colocación de prótesis esofágicas, hasta otros prácticamente innovadores en España como puede ser el tratamiento de las varices esofágicas mediante la ligadura con bandas elásticas. Cada una de las películas fue seguida de un breve intercambio de opiniones entre los asistentes.

Al finalizar esta sesión comenzó la dedicada a la revisión actualizada de las complicaciones de la terapéutica endoscópica.

La primera charla, sobre "Complicaciones de la Endoscopia en la Terapéutica Esofágica" corrió a cargo del Dr. Casanova Cánovas, dedicando especial atención a la dilatación de estenosis y a la colocación de prótesis esofágicas

A continuación, el Teniente Médico Silva González, enumeró los factores de riesgo y las posibles complicaciones de la "Terapéutica Endoscópica en la Vía Biliar", tanto precoces como tardías. Apuntó además las posibles medidas de prevención terapéutica inicial

La tercera intervención, dedicada a las "Complicaciones de la Terapéutica en el Colon" fue desarrollada por el Tte. Coronel Médico Pérez Piqueras, quien destacó las posibles complicaciones no solo de la polipectomía, sino también de la colonoscopia diagnóstica.

Finalmente el Capitán Médico Sánchez realizó una pormenorizada revisión de las "Complicaciones de la Terapéutica Endoscópica en la Hemorragia Digestiva", destacando los datos aportados sobre las diferentes alternativas en el control del sangrado, bien mediante técnicas de inyección, procedimientos térmicos o eléctricos.

Al final tuvo lugar un breve coloquio con algunas preguntas sobre los temas tratados.

Las conclusiones finales han puesto en evidencia la bondad de la endoscopia y la escasez, no solo de complicaciones, sino también de datos y publicaciones sobre estos temas, ya que salvo comunicaciones anecdóticas no es frecuente ver revisiones amplias que ayudarían a conocer y prevenir esta parte poco atractiva del apasionante mundo de la de la endoscopia terapéutica.

MEMORIA DEL V CURSO DE DIRECCION DE HOSPITALES MILITARES

Entre los días 4 de mayo y 4 de junio del presente año se ha celebrado el V Curso de Hospitales Militares, organizado por la Escuela Militar de Sanidad, con la colaboración del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" y dirigido por el Coronel de Sanidad Militar D. José María de la Torre Fernández.

Han asistido a este curso 15 Coroneles de Sanidad. Se ha desarrollado durante 105

horas de las que 72 horas han correspondido a lecciones teóricas y 33 a clases prácticas.

El número de conferencias ha sido de 57, siendo 43 militares, pertenecientes a los Cuerpos de: Cuerpo Militar de Sanidad, Intervención, Intendencia, CIP Y CIAC y 14 conferenciantes civiles.

Se han tratado temas específicos como son, Dirección Organización, Coordinación,



Planificación, Activación y Facturación de Hospitales y temas tan variados como Perspectivas de la Asistencia Sanitaria, Cultura de Empresa, Plan contra incendios en un Hospital, Acreditación e Investigación Docente etc.

Se han constituido asimismo Grupos de Trabajo que han elaborado los siguientes temas:

- Organización de un grupo Hospital.
- Cálculo de Personal para un Hospital de 100-300 y 500 camas.
- Código de dietas
- Organización de un Hospital Militar de 50-100 camas en una operación de desembarco aéreo

- Revisión de la Legislación en situación de catástrofe. Papel del Hospital Militar

Todas las Conferencias, han sido impartidas por acreditados expertos en las diferentes materias, lo que ha contribuido, a mantener un elevado nivel teórico y técnico del Curso.

El Curso se ha efectuado con la importante colaboración del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", donde se ha desarrollado parte de las clases teóricas y todas las prácticas.

Es de destacar la cohesión, integración y cooperación de los Alumnos procedentes de las distintas Direcciones de Sanidad de los Ejércitos, que fueron los siguientes:

Coronel D. Jorge Romani Martínez
Coronel D. Juan Martínez Muñoz
Coronel D. José Luis Yepes Domínguez
Coronel D. José Antonio Jiménez-Alfaro Romero

Coronel D. José Antonio Carretero de Miguel
Coronel D. Antonio Avila Alvarez
Coronel D. Román Miñano García
Coronel D. Jesús Sánchez de la Nieta Infante
Coronel D. Hermeregildo García Ara
Coronel D. Francisco Arjona Pérez
Coronel D. Isidoro Velicia Llamas
Coronel D. Federico Quintana Martínez
Coronel D. Francisco Cufat Ferrando
Coronel D. Francisco Javier Atencia Jiménez.
Coronel D. Gonzalo Enrique Brocano



El Cor. San. Med. Director del Hospital Naval de San Carlos D. José López Sánchez presentando al conferenciante TCol. Orcese.



Vista parcial del salón de actos del Hospital Naval de San Carlos durante la exposición del TCol. Orcese.

CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE MEDICINA Y CIRUGIA DE GUERRA EN EL HOSPITAL NAVAL DE SAN CARLOS

Organizado por el Servicio de Cirugía del que es Jefe el Coronel de Sanidad (Med.) D. Rafael Benbenuty Espejo ha tenido lugar durante los meses de enero, febrero y marzo de 1993 en el Hospital Naval de San Carlos un Ciclo de Conferencias sobre Medicina y Cirugía de Guerra a cargo del

teniente Coronel de la Marina de los EE.UU. D. Arnaldo Orcese. Los temas básicos de las Conferencias fueron: Clasificación y evacuación de heridos desde el frente; Heridas de Guerra, y Grandes Quemados.

Clasificación y Evacuación de heridos desde el frente. - Destacó la diferente consideración que los heridos pueden tener en la guerra y en la vida civil, cuando la actuación ha de hacerse con premura, ante el gran número de bajas que se produce en pequeño espacio de tiempo. La estrategia es diferente, según el tipo de guerra convencional o de guerrillas en los que se refiere a clasificación y evacuación de bajas.

Heridas de Guerra. - Hizo referencia a heridas del cuello y del torax. Prioridades son mantener permeable la vía aérea, atender a la respiración y resucitación cardiaca, tratamiento del shock y de la hemorragia, transfusiones, abastecimiento de sangre congelada a los Hospitales de Campaña. Importancia del drenaje torácico, etc.

Grandes quemados, fue el tema de su última exposición. Todas ellas fueron seguidas de un animado coloquio.

Al final el Coronel Médico Don José Lopez Sanchez, Director del Hospital hizo entrega al Teniente Coronel D. Arnaldo Orcese de Una metopa conmemorativa.



XII REUNION DEL GRUPO DE TRABAJO DE OTAN-EUROMED DE "HIGIENE Y TECNOLOGIA DE LOS ALIMENTOS"

Entre los días 21 y 26 del pasado mes de Febrero tuvo lugar en Madrid la XII Reunión del Subgrupo de Trabajo de OTAN-

EUROMED de Higiene y Tecnología de los Alimentos.

Este Subgrupo es uno de los varios que conforman el Grupo EUROMED a su vez integrado en el EUROGROUP, organización europea encargada de llevar a cabo las diversas actividades de la defensa común en los campos de las comunicaciones, la logística, las operaciones y la Sanidad Militar en sus diversas facetas entre otras, con la finalidad de contribuir a la mayor eficacia en la actuación de las fuerzas armadas cuando actúan con carácter multinacional, especialmente en casos de conflictos en los que la cooperación en tareas de ayuda humanitaria, de pacificación, o simplemente en caso de maniobras fuera preciso.

Mediante la elaboración de documentos para uso de los Ejércitos de los países integrados en la OTAN, el Subgrupo contribuye a facilitar la coordinación operativa en determinados aspectos de Logística sanitaria, especialmente en la actuación de los cometidos asignados al Servicio Veterinario.

De acuerdo con la adscripción cronológica al Subgrupo, correspondía a España la organización en el año 1993 de la Reunión del Grupo por lo que en la última celebrada de Lyon, el pasado año, el Representante español propuso Madrid como sede para acoger a los Representantes del Grupo para la celebración de la XII Reunión.

Las sesiones de trabajo tuvieron lugar en el Centro Militar de Veterinaria bajo la dirección del Chairman, Coronel Veterinario SKLIRIS del Ejército Helénico, con asistencia de los Representantes de los países integrados en la Organización del Tratado del Atlántico Norte pertenecientes a los Cuerpos Militares de Sanidad (Veterinaria), de los respectivos Ejércitos. Por parte española participaron el Representante español en el Grupo, Coronel HERNANDO, de la Subdirección de Bromatología y ASAN al Ganado y los Comandos SANCHEZ Y MEDIA-VILLA, del Centro Militar de Veterinaria.

Fueron tratados los diversos temas de la Agenda, propuestos en la anterior Reunión,

relacionados con la higiene y la sanidad de los Alimentos especialmente en situaciones de campaña destacando entre ellos la utilización de métodos microbiológicos rápidos en análisis de alimentos; la inspección de alimentos de reserva agua en campaña; la inspección de industrias que elaboran productos alimenticios para las FAS; el pan de larga duración en las raciones de combate; los laboratorios móviles y los equipos de inspección de alimentos en campaña, el control higiénico-sanitario de cocinas y comedores colectivos militares, etc. España se encargó de la elaboración de este último documento quedando pendiente, después de larga discusión, la aprobación el la próxima reunión del Grupo.

Como parte de la Agenda, además de las sesiones de trabajo, estaban previstas algunas visitas técnicas destacando la efectuada a la Unidad de Abastecimiento del Centro Militar de Veterinaria durante la cual los representantes extranjeros tuvieron la ocasión de comprobar la funcionalidad de los diversos equipos que para análisis de alimentos y toma de muestras dispone el Servicio Veterinario así como los Laboratorios móviles y los Equipos de análisis microbiológicos de alimentos en campaña y D.D.D., etc. Se efectuaron visitas a las dependencias del Centro Técnico de Intendencia donde se hallaban expuestas todas las Raciones de Combate del Ejército español, y a la Escuela Militar NBQ donde se asistió a una demostración de actuación en ambiente de guerra nuclear. Se realizó una visita a una industria relacionado con el campo de actividad del Grupo visitándose las instalaciones dedicadas a la elaboración de productos cárnicos cocidos que la empresa CAMPOFRIO posee en BURGOS donde los componentes del Grupo, que iban acompañados por el General de Sanidad (Medicina) del Ejército del

Aire HERRERO ALBIÑANA y del General de Sanidad (Veterinaria) del Ejército de Tierra RUBIO LATORRE comprobaron la alta tecnología de la industria.

Con motivo de la clausura de la XII Reunión tuvo lugar una cena en el centro Deportivo Militar "La Dehesa", a la que asistieron unas palabras el Coronel Hernando y el Coronel Skliris elogiando este último la organización de la Reunión y agradeciendo la acogida por el Centro Militar de Veterinaria a los Representantes del Grupo. Finalmente el

Representante español en el Plenario de EUROMED, General de División de Sanidad del Ejército del Aire HERRERO ALBIÑANA, cerró el acto con unas palabras de reconocimiento al trabajo que realiza el Grupo, animando a los componentes del mismo a la consecución de las finalidades que persiguen y en el logro de la mayor intercomunicación de los componentes de los Cuerpos Militares de Sanidad responsables, en el plano militar, de las tareas relacionadas con la higiene y tecnología de los alimentos.



Componentes del Grupo de Trabajo "Higiene y Tecnología de los Alimentos".



IV CURSO DE INTRODUCCION A LA RADIOFARMACIA

Organizado por la sociedad Española de Radiofarmacia (SERFA) y durante los días 21 de octubre al 12 de noviembre tendrá lugar en el Hospital Universitario del Aire el IV CURSO DE INTRODUCCION A LA RADIOFARMACIA.

La Dirección del Curso estará a cargo del Dr. Rafael Fco. Blasco Ferrandiz (ctte. San) y actuarán como Coordinadores los Drs. Faco Javier Abad Santos (Cap. San) y Juan C. Berihuete Largo (Cap. San.) del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital del Aire. Han sido nombrados Profesores del Curso los Drs. Abad, Berihuete, Blasco, De la Fuente, Gely, La banda, Merino y Villares del Hospital Universitario del Aire; Amador del Hospital Militar Universitario "Gomez Ulla"; Prof. Carreras y Prof. Montz (Universidad de hamburgo) por la Facultad de Medicina de la U.C.M.; Fernandez Espinosa y Diera del Hospital Clinic i Pro-

vincial de barcelona; Laine del Centro Médico Claudio Coello de Madrid; Lasa del Hospital la Paz de Madrid; Marcos y Marin de la Clinica puerta de hierro de Madrid; Mata del Hospital Son Dureta de palma de Mallorca; Ramirez del Cetir. Centre Medic. de Barcelona; Rebollo, Rodriguez y Simón de Ciemat, Madrid; y Roca del hospital Bellvitger de barcelona.

El Curso se desarrollará con arreglo al siguiente programa:

- (21-X-93)
(ENTREGA DE DOCUMENTACION)
La Evolución de la Radiofarmacia
(Dra. Rebollo)
- La Radiofarmacia en la Medicina Nuclear**
(Prof. Dr. Montz)
(22-x-93)
- Radiactividad. Conceptos Generales**
(Dr. Amador)
- Medicina de la radiación** (Dra. Marín)
(25-x-93)
- Productos de Radinúclidos** (Dra. Rodriguez)
- Generales de Radinúclidos** (Dr. Lasa)
(26-X-93)
- Control de Calidad de Radiofármacos (I)**
(Dr. Piedra)
- Control de Calidad de Radiofármacos (II)**
(Dr. Piera)
(28-X-93)
- Diseño de nuevos Radiofármacos. P.E.T. (I)**
(Dr. Mata)
- Diseño de nuevos Radiofármacos. P.E.T. (II)** (Dr. Mata)
(2-XI-93)
- Marcaje Celular (I)** (Dra. Ramirez)
- Marcaje Celular (II)** (Dr. Roca)
(3-XI-93)

Aplicaciones de los Radiofármacos (I)
(Dr. Laine)

Aplicaciones de los Radiofármacos (II)
(Dr. Laine)
(4-XI-93)

Aplicaciones de los Radiofármacos (III)
(Dr. Gely)

Aplicaciones de los Radiofármacos (IV)
(Dr. de la Fuente)
(5-XI-93)

Aplicaciones de los Radiofármacos (V)
(Dr. La Banda)

Aplicaciones de los Radiofármacos (VI)
(Dr. Villares)
(8-XI-93)

Marcaje de Péptidos y Proteínas (I)
(Dra. Fernandez Espinosa)

Marcaje de Péptidos y Proteínas (II)
(Dra. Fernandez Espinosa)
(9-XI-93)

Técnicas Radionúclídicas (Dr. Berihuete)

Control de Calidad en Radioanálisis
(Dr. Berihuete)

(10-XI-93)
Estudiado de Receptores Hormonales (I)
(Dra. Marcos)

Estudiado de Receptores Hormonales (II)
(Dra. Simon)
(11-XI-93)

Protección Radiológica. Conceptos Generales (Dr. Abad)

Protección Radiológica. Conceptos Generales (Dr. Merino)

(2-XI-93)
Radiofarmacia, presente y futuro
(Prof. Dr. Carreras)

CLAUSURA Y ENTREGA DE DIPLOMAS.

CURSO SOBRE PSICOSEXUALIDAD EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL UNIVERSITARIO "GOMEZ ULLA"

Bajo la dirección de los Doctores ALONSO FERNANDEZ, Catedrático Emérito de psiquiatría, y CARBONELL MASIA, Profesor Titular de Psiquiatría, ambos pertenecientes al Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, se ha desarrollado en el Hospital Militar Central G. U. un Curso de PSICOSEXUALIDAD, coordinado por los Doctores GERONA LLAMAZARES, Coronel de Sanidad (Medicina) en la Reserva Transitoria y LLAQUET BALDELLOU, Comandante de Sanidad (Medicina) del S° de Psiquiatría de ese Hospital Militar.

El curso, seguido con interés por un nutrido grupo de Alumnos, en el que destacaron bastantes Diplomadas de Enfermería Auxiliares de Clínica del Hospital "GOMEZ ULLA", así como de otros Centros, constó de 40 horas lectivas, distribuida semanalmente entre los meses de Enero y Junio de 1993. Al finalizar el mismo, los Alumnos asistentes tuvieron opción de solicitar el correspondiente DIPLOMA OFICIAL expedido por la Universidad Complutense de Madrid como Título Propio.

Los 20 temas de que constó el Curso Fueron desarrollados por distintos especialistas, además de los ya mencionados. Colaboraron por parte del Hospital Clínico Universitario "SAN CARLOS", los Doctores USON CALVO, Catedrático Emérito de Urología, y BARBAGELATA CHURRUARIN, Psicoterapeuta. Y por parte del Hospital Militar Central Gomez Ulla; los Doctores HERMANDEZ MORO, Coronel de Sanidad (Medicina), Jefe del s° de Dermatología y Venereología; LARREA LAGALLE, Coronel de Sanidad (Medicina), Jefe del s° de Psiquiatría; UREÑA CASTRO, Coronel de Sanidad (Medicina), Jefe del S° de Psiquiatría; UREÑA CASTRO, Coronel de Sanidad (Medicina) Jefe del S° de Ginecología y Obstetricia; SERRANO ALONSO, Teniente Coronel de Sanidad (Medicina) Jefe del s° de Endocrinología; FERRERO ARIAS, Comandante de Sanidad (Medicina), del s° de Neurología; MEDINA AMOR, Comandante de Sanidad (Medicina), del s° de Psiquiatría; y DE MIGUEL LILLO, Capitán de Sanidad (Medicina), del s° de Psiquiatría.

Este curso esta inscrito dentro de las actividades docentes que habitualmente tienen lugar en el Hospital Militar Central Universitario "GOMEZ ULLA", cuyo S° de Psiquiatría en este caso ha apoyado sin reservas la iniciativa del Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense, de acuerdo con las directrices del Excmo. Sr. General Director de este Hospital Militar y del Ilmo. Sr. Coronel Jefe de Estudios del mismo.

AULA VETERINARIA DE SESIONES CLINICAS

Aunque por haber entrado fuera de fecha en la Redacción de MEDICINA MILITAR el presente ECO varias de las Conferencias que se anuncian obviamente sido ya

desarrolladas nos complace publicar el Programa de las mismas en su totalidad.

Programa.

Durante el año 1993 se desarrollará en el policlínica del Centro Militar de Veterinaria el III Aula de Sesiones Clínicas con arreglo al siguiente programa:

- 4 de Febrero:
"Síndrome cólico equino. Revisión de conceptos Laboratorio"
 - 4 de Marzo:
"Organización del quirófano para la cirugía del cólico"
 - 26 de Marzo:
"Utilidad de la exploración video-endoscópica en el équido". Prácticas con EVE.
 - 1 de Abril:
"Manejo anestésico en la cirugía del cólico"
 - 6 de Mayo:
"Análisis del éxitus en cirugía del cólico". Ideas para minimizarlo.
 - 3 de Junio:
"Programa PROVIDES para diagnóstico asistido por ordenador en medicina canina"
 - 2 de Septiembre:
"Evaluación de la protección radiológica en nuestro servicio.
 - 7 de Octubre:
"Revisión de tumores remitidos al servicio de anatomía patológica del CEMILVET"
 - 4 de Noviembre:
"Interpretación radiográfica equina. Articulaciones MF-IFP e IFD".
 - 2 de Diciembre:
"Revisión: "Displasia de Cadera".
- Lugar:** Policlínica Veterinaria del CEMILVET. Para más información contactar con el Tte. Coronel Moreno Caparrós. Teléfono 7119062. Ext: 2580-2030



II REUNION DE APARATO DIGESTIVO EN EL HOSPITAL NAVAL DE FERROL

Durante los días 17 y 18 de septiembre ha tenido lugar con gran éxito en el Hospital Naval de Ferrol la II REUNION DE APARATO DIGESTIVO organizada por el Servicio de Aparato Digestivo de dicho hospital, siendo Director de la misma el Cap. San. (Med.) Dr. Enrique Perez-Cuadrado Martínez. La II REUNION DE APARATO DIGESTIVO contó con la calificación de Interés Sanitario de la Xunta de Galicia, la Acreditación Científica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Santiago y con el Patrocinio de la sociedad Gallega de Patología Digestiva.

EL COMITE ORGANIZADOR estuvo compuesto por:

PRESIDENTE: COMANDANTE DE SANIDAD DE DEFENSA

Dr. D. Alfonso Lopez Ibañez

VICEPTE: COMANDANTE DE SANIDAD DE DEFENSA

Dr. D. Diego Bellido Guerrero.

SECRETARIO: TENIENTE DE SANIDAD DE DEFENSA

Dr. D. DAVID LAMAS GARCIA.

TESORERO: CAPITAN DE SANIDAD DE DEFENSA

Dr. D. FRANCISCO J. PALLARES MACHUCA.

EL COMITE CIENTIFICO POR:

Dr. D. ENRIQUE CASTILLO BEGINES.

Jefe de Servicio Ap. Digestivo Hospital Militar de Burgos.

Dr. D. PLACIDO DIEGUEZ GOMEZ.

Jefe de Unidad de Endoscopias Hospital Xeral Galicia. Santiago.

Dr. F. IGEA ARISQUETA

Complejo Sanitario A. Marcide-Novoa Santos. Ferrol.

Dr. D. JOAQUIN MOLINA MARTINEZ.

Jefe de Unidad de Endoscopias Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Dr. D. JUAN MONTERO VAZQUEZ

Jefe de Servicio Ap. Digestivo H.M.C. "Gómez Ulla". Madrid.

Dr. D. JAVIER PEREZ PIQUERAS.

Vicepresidente de la S.E. Patología Digestiva.

Dr. D. JOSE M^a SEGURA CABRAL

Jefe de Unidad de Ecografía Digestiva Hospital La Paz. Madrid.

Dr. D. JOSE M^a. DE LA TORRE

FERNANDEZ.

Hospital Militar Central "Gomez Ulla". Madrid.

Dr. D. JOSE LUIS VAZQUEZ IGLESIAS.

Presidente de la S.E. Endoscopia Digestiva.

La REUNION se desarrollo con arreglo al siguiente **PROGRAMA CIENTIFICO**

VIERNES 17 DE SEPTIEMBRE DE 1993.

MAÑANA:

08-09.- RECOGIDA DE DOCUMENTACION

09:00.- INAUGURACION OFICIAL

09:20.- **RETRANSMISION EN DIRECTO DE CASOS PRACTICOS DE VIDEOENDOSCOPIA DIGESTIVA.**

Presidente: Dr. Javier Pérez Piqueras.

Moderador: Dr. E. Pérez-Cuadrado Martínez.

Secretario: Dr. Manuel de la Iglesia Ramos.

* Participantes: + Dr. Javier Castro alvaríño.
+ Dr. Plácido Dieguez Gómez.
+ Dr. Leopoldo López Roses.
+ Dr. Jose Luis Vázquez Iglesias.

11:30.- DESCANSO - CAFE.

12:00.- **PRIMERA MESA REDONDA:**

"Endoscopia de tuvo digestivo: Aspectos básicos".

Presidente: Dr. José Luis Vázquez iglesias

Moderador: Dr. Juan Montero Vazquez.

Secretario: Dr. Carlos Silva González.

PONENCIAS:

12:05.- ENDOSCOPIA ALTA Y BAJA: "Indicaciones y contraindicaciones".

+ Dr. Enrique Castillo Begines.

12:25.- INSTRUMENTAL, TECNICA Y DIAGNOSTICO EN ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA:

+ Dr. Javier Pérez Piqueras.

12:25.- INSTRUMENTAL, TECNICA Y DIAGNOSTICO EN ENDOSCOPIA DIGESTIVA BAJA.

+ Dr. Joaquin Molina Martínez.

13:05.- DEBATE.

14:00.- COMIDA DE TRABAJO.

Ecós y comentarios de Sanidad Militar

TARDE:

- 16:30.- **SEGUNDA MESA REDONDA:**
"Tratamiento médico en las lesiones ulceroas gastroduodenales".
Presidente: Dr. José M. De La Torre Fernandez.
Moderador: Dr. Plácido Diéguez Gómez.
Secretario: Dr. Ignacio Rodríguez Prada.
- 16:35.- "SEGURIDAD DIAGNOSTICA Y TRATAMIENTO INICIAL".
+ Dr. Antonio Brage Varela.
- 16:50.- "TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO Y CONTROL DIAGNOSTICO"
+ Dr. Pedro Alonso Aguirre.
- 17:05.- "TRATAMIENTO MEDICO DE LAS COMPLICACIONES".
+ Dr. Manuel De La Iglesia Ramos.
- 17:20.- "CORRELACION ANATOMO-PATOLOGICA".
+ Dr. Alberto de la Cruz Mera.
- 17:35.- **DEBATE.**
- 18:00.- **DESCANSO-CAFE**
- 18:20.- **PUESTA AL DIA EN AVANCES TECNICOS EN HEPATOLOGIA.**
Presidente: Dr. Pascual Sesma Sánchez.
Moderador: Dr. Diego Bellido Guerrero.
Secretario: Dr. Ramón Vazquez Dourado.

PONENCIAS:

- 18:25.- RESONANCIA NUCLEAR MAGNETICA.
+ Dr. Carlos Perez - Cuadrado Martínez.
- 18:45.- DENSITOMETRIA OSEA COMPUTERIZADA EN HEPATOPATIAS.
+ Dr. David Lamas García.
- 19:05.- MAPPING CEREBRAL EN LA ENCEFALOPATIA HEPATICA.
+ Dr. Juan Montero Vazquez.
- 19:25.- BIOPSIA HEPATICA TRANSYUGULAR.
+ Dr. Javier Roselló Llerena.
- 19:45.- NOVEDADES EN MARCADORES EN HEPATITIS
+ Dr. Jose Antonio Pons Miñano.
- 20:05.- **COMUNICACIONES LIBRES ORALES.**
Presidente: Dr. Aurelio Lorenzo González
Moderador: Dr. Manuel Díaz del Río Botas
Secretario: Dr. Alberto de la Cruz Mera.

SABADO 18 DE SEPTIEMBRE

MAÑANA:

- 09:15.- **RETRANSMISION DE CASOS PRACTICOS DE ECOGRAFIA DIGESTIVA.**
Presidente: Dr. Juan Montero Vazquez.
Moderador: Dr. Enrique Pérez-Cuadrado Martínez
Secretario: Dr. David Lamas García
Participantes: Dr. Jose M^a Segura Cabral.
- 10:30.- **DESCANSO - CAFE.**
- 11:00.- **TERCERA MESA REDONDA:**
"Dolor abdominal en Pediatría".
Presidente: Dr. Manuel Pombo Arias.
Moderador: Dr. Diego Begara Mesa.
Secretario: Dr. Ignacio Docal Cabrera.

PONENCIAS:

- 11:05.- ORIGEN DIGESTIVO Y EXTRADIGESTIVO DEL DOLOR ABDOMINAL EN PEDIATRIA.
+ Dr. Fracisco Sanchez Medina.
- 11:25.- PLANTEAMIENTO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO.
+ Dr. José Ramón Fernández Prieto.

- 11:45.- CUIDADOS INTENSIVOS.
+ Dra. M^a Mar Begara Morillas.
- 12:05.- ABDOMEN AGUDO INFANTIL.
+ Dr. A. Bautista Casanovas.
- 12:25.- DEBATE.
- 13:00.- **ENTREGA DE PREMIOS A LA MEJOR COMUNICACION CLAUSURA DE LA REUNION.**

X CURSO DE BUCEO PARA CIENTIFICOS

Como parte de la 9ª Edición de AULAS DEL MAR se ha celebrado durante los días 6 al 24 de septiembre el X CURSO DE BUCEO PARA CIENTIFICOS en el Centro de Buceo de la Armada, cuyo Jefe el Capitan de Navio D. José M^a Seijo Salazar actuó como Director del Curso.

Dicho Curso se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

1ª Semana

- Pruebas de selección.
- Prácticas en piscina.
- Conocimientos sobre equipo de buceo autónomo.

Normas de seguridad y emergencia.
Física y fisiología del buceo.

2ª Semana

- Prácticas y ejercicios en la mar hasta 12 metros.
- Teoría de la descompresión y aspectos biofísicos del buceo.
- Tablas de descompresión.
- Instalación hiperbárica y compresores portátiles.
- Mantenimiento y reparación del material Reductoras.
- Embarcaciones neumáticas y motores fuera-borda.

3ª Semana

- Prácticas y trabajos en la mar hasta 25 metros

UNIVERSIDAD DE MURCIA
VICERECTORADO DE INVESTIGACIÓN
Servicio de Promoción Educativa

AULAS DEL MAR

9ª EDICIÓN

CARTAGENA - SEPTIEMBRE
1993



- Ministerio de Defensa.
- Dirección General de la Marina Mercante.
- Consejería de Medio Ambiente.
- Escuela de Guerra Naval.
- Ayuntamiento de Cartagena.
- Dirección General de Producción Agraria y de la Pesca.
- Dirección General de Educación y Universidad.
- Instituto de Fomento.
- Asociación de Estudios del Mar.
- Instituto de Historia y Cultura Naval.
- Centro de Buceo de la Armada.
- Colegio Oficial de Ingenieros Técnicos Navales.
- Cofradía de Pescadores de Cartagena.
- Caja de Ahorros del Mediterráneo
- CajaMurcia

AULAS DEL MAR 1993
9ª EDICION

CARTAGENA

Coordinador: Capitán de Navio D. José M^a Seijo Salazar.
Jefe del Centro de Buceo de la Armada.

X CURSO DE BUCEO PARA CIENTIFICOS

Director: Capitán de Navio D. José M^a Seijo Salazar.
Jefe del Centro de Buceo de la Armada.
6 - 24 de Septiembre.

ARTE Y CIENCIA DE LA NAVEGACIÓN

Director: Capitán de Navio D. Manuel Sierra Crespo
Presidente Comisión Naval de Regatas de la Armada. Miembro de la Federación Murciana de Vela.
6 - 24 de Septiembre.

CONTAMINACIÓN MARINA

Director: D. Juan Lucena Rodríguez.
Facultad de Biología. Universidad de Málaga.
13 - 17 de Septiembre.

MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBÁRICA

Director: D. Fernando Sánchez Gascón.
Facultad de Medicina. Universidad de Murcia.
13 - 17 de Septiembre.

LA INFLUENCIA NAVAL EN LA HISTORIA. LA MARINA ILUSTRADA DEL SIGLO XVIII

Director: Coronel Auditor D. José Cervera Pery.
Director de la Revista de Historia Naval
13 - 17 de Septiembre.

Tratamiento de accidentes de buceo.
Métodos de búsqueda. Embragues y nudos.
Excursión submarina.

Y en el mismo se impartieron las siguientes conferencias complementarias.

Mezclas de gases en el buceo
Rendimiento y conducta humana bajo presión.

Cultivo y alimentación de peces.
Arqueología subacuática.
Panorama actual de la investigación submarina
Legislación sobre buceo
Tecnología hiperbárica.
Vehículos submarinos
Fotografía y T.V. submarinas.
Oxigenación hiperbárica.
Medicina de submarinos.
Espeleo-Buceo.

Durante el mismo se realizaron visitas a los siguientes centros:

Unidades del Centro de Buceo de la Armada

Unidad de Oxigenación Hiperbárica del Hospital de la Caridad.

Base y Escuela de Submarinos.

Centro Nacional de Investigación Arqueológicas Submarinas y Museo.

A la par durante los días 13 y 17 de Septiembre se impartió el CURSO DE MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBARICA en el que actuó como Director D. Fernando Sánchez Gascón de la Facultad de Medicina de la Universidad de Murcia, el cual se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

- * Historia del Buceo.
- * Historia del Real y Santo Hospital de la Caridad
- * Ejercicio y consumo de oxígeno.
- * Fisiología del buceo.
- * Aspectos fisicoquímicos del buceo.
- * Accidentes de buceo y su posible prevención.
- * Enfermedad descompresiva. Hipotermia.
- * Oxígeno y radicales libres.
- * Hipoxia. Fisiopatología.
- * Tratamiento de accidentes de buceo
- * Psicología aplicada al buceo.
- * Mesa Redonda:

Futuro de la intervención en Medicina Subacuática e Hiperbárica.

EL UNIFORME DE LA SANIDAD MILITAR A TRAVÉS DE LOS TIEMPOS

El Coronel Médico (R.A.) D. Joaquín Anel Urbel ha donado al Museo del Ejército, para la sala de Sanidad Militar, una obra única en su género que viene a llenar un gran hueco en la historia de la Sanidad Militar. Se trata de un libro manuscrito ilustrado por unas preciosas láminas en acuarela sobre los distintos uniformes utilizados por los miembros de Sanidad Militar no solo desde la creación del Cuerpo Sino desde épocas anteriores en el que el autor recoge con minuciosidad de datos los más mínimos detalles sobre los

diversos uniformes usados en el Cuerpo hasta nuestros días.

El libro es una joya digna de un Museo y como tal ha sido depositado en la Sala de Sanidad del Museo del Ejército donde podrá contemplarse a partir de su normal exposición. Sin embargo la Dirección de este centro ha considerado con buena lógica que, aparte la exposición permanente de la obra original, sería bueno que el libro tuviera la difusión necesaria para ser leída y consultado no solo por personal de Sanidad Militar sino por miembros del Ejército y cualquier otra persona interesada en el tema porque, como se indicaba al principio, estamos ante una de esas obras que por su contenido y su original presentación hará la delicia de cualquier bibliófilo y de todo lector amante de libros diferentes, porque si alguna calificación no habitual cabe decir del mismo es la de que en realidad es un libro diferente.

Los libros de Historia de Sanidad Militar son escasos. Chinchilla, Villalba, Hernández Morejón, Población o Montserrat escribieron libros de Historias de Sanidad Militar pero curiosamente ninguno —la mayoría por razones obvias en relación a su tiempo— alcanza el siglo XX. Por otra parte se contempla la Sanidad Militar en un sentido amplio que abarca toda su progresiva evolución. Pero el libro del Coronel Médico Anel se ocupa solo de un aspecto parcial de la misma, concretamente del análisis del uniforme a través de su historia pero contemplado con esa visión única propia del artista que es capaz de plasmar en sus cuadros los aspectos desconocidos por todos aquellos que no tuvieron la ocasión o la curiosidad de indagar en esa otra faceta de la historia escrita con letra pequeña, que en algunos casos constituye sin embargo la grandeza de la misma.

El acuerdo entre el Museo del Ejército y una casa editorial permitirán en breves la publicación de este nuevo libro que sin duda alguna será adquirido por todos aquellos que se interesen por la historia del Cuerpo, porque hay que olvidar siguiendo a Ackerknecht en su "Historia de la Medicina" que se puede ser un médico competente sin conocerla pero el conocimiento de la misma lo convierte en un médico mejor.

SEMINARIO DEL C.I.S.M. EN PRAGA

Entre los pasados días 8 y 12 de marzo, ha tenido lugar en Praga un Seminario Internacional sobre "Métodos objetivos de valoración en Medicina Militar de Deporte".

El citado Seminario ha sido patrocinado por el C.I.S.M. (Consejo Internacional del Deporte Militar).

Ha contado con la participación de catorce países de todo el Mundo, interesados en el desarrollo de metodologías que optimicen el entrenamiento en los ejércitos.

La representación española, estuvo compuesta por dos oficiales de Infantería: el Comandante de la Chica y el Capitán Rodríguez Díaz y el Capitán de Sanidad López Mojares, pertenecientes a la Escuela Central de Educación Física (Toledo) y a la Dirección

General de Servicios del Ministerio de Defensa respectivamente.

Se trataron tres grupos de temas monográficos. Dos de ellos de Medicina de la Educación Física y el Deporte: fisiología y biomecánica, y un tercero sobre entrenamiento. Todos ellos bajo el punto de vista de su aplicación al Deporte Militar.

Cada uno de los grupos intercambiaron sus experiencias y resultados aplicados en la evaluación del deportista militar.



CURSO DE INICIACION EN DIETOTERAPIA HOSPITALARIA EN EL H.M.C. "GÓMEZ ULLA"

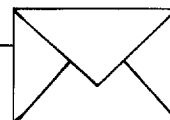
Organizado por el Servicio de Endocrinología y Nutrición del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" de Madrid, se ha celebrado el Primer CURSO DE INICACION EN DIETOTERAPIA HOSPITALARIA, dirigido preferentemente a A.T.S. y auxiliares clínicos de la Plantas de hospitalización.

Las ponencias tuvieron lugar entre los días 4 y 13 de mayo y siguieron el siguiente programa:

1. Importancia de la Alimentación y Nutrición en el paciente hospitalizado. Dr. L. Serrano
2. Principios inmediatos. Vitaminas. Oligoelementos. Dr. F. Carretero.
3. Alimentos, sus grupos. Calorías y necesidades calóricas. Dra. C. Gil.
4. Valoración del estado nutricional. Malnutrición en el paciente hospitalizado. Dra. C. Gimeno.
5. Dietas. Código de dietas. Indicaciones y Menus. Dra. C. Gil y A.T.S. C. Zamorano.
6. Presentación de los platos. Emplatado. Distribución de comidas A.T.S. C. Zamorano y A.C.V. Arenal.

Es de destacar la colaboración prestada por la Jefatura de Enfermería y sobre todo el elevado índice de participación, lo que demuestra el interés general que despierta el tema de la Nutrición y concretamente el campo de la Dietética Hospitalaria.

Dada la gran acogida del Curso, se tiene previsto una segunda edición del mismo, para aquellos interesados que por sobrepasar la capacidad física del aula, no pudieron asistir al primero.



La Sanidad Militar española en las misiones internacionales de ayuda

Sr. Director:

El uso de los EJERCITOS, en MISIONES HUMANITARIAS, representa un reto a los planteamientos de la FUERZA en sí y de los servicios que tradicionalmente suponen EL APOYO DE FUERZA.

En la Zona de Operaciones, (Z.O.), la Función sanitaria la dirigimos a atender nuestro contingente, apoyar a Unidades aliadas y a la asistencia a la población civil.

Nuestra Sanidad Militar como parte del esfuerzo logístico ha asumido un reto de ASISTENCIA INTEGRAL, con capacidad de atender necesidades multidisciplinarias así, experiencia en conflictos recientes (Nicaragua, Irán, Kurdistán, Ex-Yugoslavia) nos han dado oportunidad de replantearnos aspectos que afectan a la filosofía, la formación, el equipamiento y el despliegue, de los servicios sanitarios.

Los avances médicos y las técnicas de resucitación cardiopulmonar y estabilización de pacientes críticos nos han permitido situar en primera línea de conflicto recursos sofisticados capaces de dar una segunda oportunidad a bajas hasta hace poco tiempo irreversibles (Medicina Intensiva), alargando su tiempo de espera quirúrgico, optimizando su puesta en estado de evacuación y asegurando un transporte medicalizado, a miles de Kms, sin riesgos añadidos.

El Escalón Médico Avanzado de Tierra (E.M.A.T.), unidad móvil de Sanidad de intervención inmediata, compuesta por no más de 25 hombres, es capaz de desarrollar tareas de reanimación inmediata sobre el terreno, tiene capacidad quirúrgica, logística propia, transmisiones y autonomía, para diez días; puede funcionar de manera autónoma o integrada en una Unidad superior con capacidad de desdoblarse según la Misión y el terreno. Su diseño está concebido para apoyo a Unidades tipo Agrupación Táctica que actúen en misiones de paz, bien aisladas o integradas dentro de una FUERZA MULTINACIONAL (UNPROFOR).

La necesidad de dar una asistencia integral ha exigido un meticuloso planeamiento de la función sanitaria en todas las fases; de acuerdo con los datos de inteligencia Sanitaria, nuestro Servicio de Medicina Preventiva identifica los riesgos ambientales de la zona, los recursos de salud disponibles, las posibilidades de

hospitalización para pacientes críticos y la capacidad de explotación local de agua, alimentos, hemoderivados, oxígeno medicinal y medicamentos.

Se valoran los riesgos propios de la Misión en función de la vulnerabilidad de la zona, la distancia, posibilidades de evacuación, los apoyos quirúrgicos especializados próximos al despliegue, frecuencia de reposición, etc. Con todo ello hacemos nuestras hipótesis y se presenta nuestra propuesta de empleo del Servicio de Asistencia Sanitaria.

La preparación sanitaria de todo el contingente pasa por una encuesta dirigida a la identificación de personalidades que puedan presentar problemas de adaptación o dependencia como consecuencia de privación, fatiga o stress, un reconocimiento médico general y otro dirigido a higiene bucodental con más intención que éxito, puso de manifiesto que este es el problema de salud más importante de nuestra Unidad.

A las vacunaciones obligatorias se añaden las recomendadas por la región del mundo en la que desplegamos (Tétanos, tífus, Hepatitis, B, Poliomieltis) así como la quimioprofilaxis controlada de otras enfermedades transmisibles.

Durante la fase de concentración y los tiempos de travesía hemos potenciado la formación del contingente en medidas higiénico-sanitarias y muy específicamente en las técnicas de "ayuda al compañero" (maniobras básicas de resucitación cardiopulmonar y socorrismo básico).

La asistencia a la población civil, ha condicionado el perfil de nuestro personal y el cálculo de recursos a fin de responder a las expectativas creadas de manera equilibrada y oportuna en tiempo y espacio. Médicos, Veterinarios y Enfermos Militares, intensivistas, cirujanos, traumatólogos, anestesistas y pediatras componen el grupo genérico de nuestro equipo, apoyados en personal de transmisiones y mantenimiento.

El Jefe del servicio de asistencia sanitaria, un enfermo y un veterinario, se desplazan junto a otros componentes de la Agrupación Táctica a la Zona de Operaciones. Allí asesoran al Mando en la ocupación de los asentamientos, actualizamos datos de inteligencia sanitaria y visitan las infraestructuras hospitalarias locales.

Hemos desarrollado una intensa actividad en esta fase, elaborando informes, haciendo propuestas y sobre todo, limpiando, desinfectando, desinsectado y desratizando, para adecuar los asentamientos en los que nuestros soldados vivirán, a los espacios en los que des-

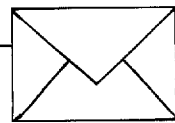
plegar nuestra Misión sanitaria. El Servicio de Veterinaria Militar se ha identificado como imprescindible para el análisis y control de aguas y de alimentos así como el asesoramiento y ejecución de campañas de salud ambiental. La preparación de letrinas y duchas ha supuesto un desafío a nuestras capacidades logísticas que se han resuelto en los primeros momentos con dificultades insospechadas siendo los equipos sanitarios los encargados de ejecutar físicamente letrinas colectivas que permitieran resolver en condiciones relativamente confortables, necesidades primarias.

En contacto con las autoridades civiles locales, ofrecemos nuestros servicios y nos interesamos por sus prioridades sanitarias, procurando adaptar nuestro despliegue a ellas y aportar soluciones inmediatas en personal, material y medicamentos, así, unas veces hemos puesto en funcionamiento hospitales locales que estaban con deficiencias de infraestructura, con carencias de personal sanitario o de equipos, otras, la ausencia de otras estructuras sanitarias ha aconsejado al despliegue y activación de servicios sanitarios completos para asistir damnificados, (Irán), desplazamiento de población (Irak), o masas de heridos y refugiados (Croacia).

La profundidad y área de influencia, asignada a las Fuerzas de Paz, no corresponde a los convencionales del arte de la guerra, un "enemigo" más desorganizado o inespecífico y la necesidad de no aparecer como fuerza combatiente permite despliegues, más amplios y profundos lo que determina un "estiramiento" inusual de la logística, obligando a los equipos sanitarios a una mayor autonomía, transmisiones y logística propia.

La asistencia sanitaria a la población civil por unidades militares plantea problemas concretos de seguridad y contrainteligencia, los familiares acompañantes del personal civil hospitalizados, en Unidades Militares de campaña es un factor añadido de indudable incidencia social y logística de la que es imposible substraerse. Estos requerimientos los hemos resuelto en la búsqueda de un equilibrio entre la autonomía del servicio y la integración en el despliegue, siempre con suficiente flexibilidad, atentos, lo mismo a posibles movimientos de refugiados como al apoyo selectivo de pequeñas Unidades propias que se desplazan a puntos de alto riesgo (zonas calientes)

La asistencia sanitaria a la población civil por unidades militares plantea problemas concretos de seguridad y con-



trainteligencia, los familiares acompañantes del personal civil hospitalizado, en Unidades Militares de campaña es un factor añadido de indudable incidencia social y logística de la que es imposible substraerse. Estos requerimientos los hemos resuelto en la búsqueda de un equilibrio entre la autonomía del servicio y la integración en el despliegue, siempre con suficiente flexibilidad, atentos, lo mismo a posibles movimientos de refugiados como al apoyo selectivo de pequeñas Unidades propias que se desplazan a puntos de alto riesgo (zonas calientes).

La religión y hábitos del lugar obliga a variar el tipo de alimentos a distribuir sobre todo en los países islámicos donde además se han mostrado extraordinariamente recelosos con nuestro personal militar femenino, obligándonos en alguna ocasión a vestirlo según las normas coránicas más estrictas y manteniendo presencia personal de comisarios político-religiosos dentro de cada una de nuestras unidades asistenciales. (EMAT en Irán 1991).

A la tarea tradicional (recuperación y puesta en estado de evacuación, de bajas) hemos sumado la puesta en marcha de actividades encaminadas al bienestar físico, ambiental y psíquico del soldado. En condiciones meteorológicas extremas como las vividas en los Balcanes, la búsqueda de soluciones y la preparación de los asentamientos, comedores, agua caliente, garitos de guardia, servicios y equipamientos individuales han significado una preocupación obsesiva de los servicios sanitarios, (SANIDAD INTEGRAL). Los oficiales médicos y enfermeros militares orgánicos de las Unidades desplazadas asisten los problemas diarios de la tropa y se unen a la actividad sanitaria de las Misiones humanitarias. El paciente grave médico o quirúrgico, es atendido, en primer lugar, por un equipo de Medicina Intensiva, si el paciente es quirúrgico, el anestesista, un cirujano y un traumatólogo junto con un instrumentista Militar constituyen el equipo humano encargado de su asistencia.

Equipos de psicólogos del Cuartel General, han hecho un seguimiento dirigido a grupos de riesgo asesorando al Mando la mejor manera de utilizar a los hombres con mayores niveles de motivación.

La población civil, ha recibido el mismo apoyo pero además, como parte importante de la MISION HUMANITARIA le hemos organizado refugios, distribuido agua, alimentos y desarrollado programas de salud ambiental, tanto de choque como de planeamiento. El mayor celo, cuidado y emoción en la ayuda a la pobla-

ción desvalida, lo encontramos SIEMPRE, en nuestros soldados, que al terminar su guardia, su reconocimiento o al llegar de una arriesgada misión, se entregan con devoción, a bañar niños y ancianos, preparar biberones, o mover camillas, a repartir ayudas o a consolar a un niño en la caricia desinteresada; y es que la ayuda humanitaria no tiene, ni regla, ni edad, ni hora, ni patología concreta, el común denominador es el desamor, la rabia, la impotencia, la frustración y el dolor.

La asistencia a los niños siempre adquiere tintes dramáticos, pedologías desesperadas, desestructuración familiar traumática, la angustia que transmiten, su soledad, ponen a prueba el equilibrio emocional de nuestros equipos, a ello hay que añadirle los estragos de las más diferentes pedologías derivadas de la hambruna mantenida, la falta de higiene.

Los helicópteros sanitarios no siempre están disponibles, son blanco fácil de los francotiradores, los problemas neuroquirúrgicos representan un reto difícil que resolvemos con apoyos sanitarios aéreos procedentes desde la Zona de Interior.

Cuando trabajamos a más de 3000 kms, de distancia y en lugares aislados o inaccesibles, el reabastecimiento de medicamentos, sangre y oxígeno, supone un reto logístico de incalculables dimensiones, recientemente hemos incorporado sistemas de comunicación vía satélite, lo que nos permite un contacto permanente con nuestros centros de aprovisionamiento (MALOG). Un puente aéreo semanal, nos abastece de los consumos farmacéuticos y de material nos mantiene niveles de sangre fresca debidamente acondicionada durante el transporte.

En estas Misiones sufrimos todos, los que padecen en su tierra, en su familiar o en su propio cuerpo, el horror y la visceralidad incontrolada, esos son muchos pero son más y ahí estamos todos, los que sufrimos, la separación, la incertidumbre, el miedo, la falta de comunicación con nuestro seres queridos a miles de Kilómetros, los que vemos llorar a cientos de niños de la edad de nuestros hijos, los que vemos el hambre sin poder remediarla y padecemos el frío intenso sin poder compartir el capote, y no olvidemos el dolor de nuestras propias familias poseídas del orgullo agríndice de sabernos lejos e impotentes ante conflictos incomprensibles.

Carlos Alvarez Leiva Tcol. San. (Med.)

Jefe del EMAT. SUR.
Hospital Militar de Sevilla

Anestesia de campaña: Material y Farmacos. Propuesta para una formación quirúrgica móvil

Sr Director:

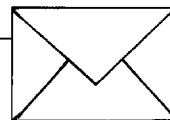
Con relación al trabajo publicado en el Vol. 49, Nº 1 de 1993 de la revista de su dirección, "Anestesia de Campaña: Material y Farmacos. Propuesta para una formación quirúrgica móvil", quisiera hacer unos comentarios, no deseando entrar en polémica y si en una discusión abierta sobre tan interesante tema.

Al revisar el texto y la relación de farmacos, se aprecia la duplicidad de productos similares, la ausencia de algunos y la inclusión de otros.

Opiáceos: Analgésicos ideales para dolores de moderada y severa intensidad, siendo la morfina el modelo, y si se dispone de ella para que recurrir a otros, como la Meperidina, con acciones analgésicas similares, los mismos efectos indeseables, sin olvidar la acción "atropin like" (1), no siempre deseable. Hoy en día se dispone de morfina sin conservantes en soluciones al 1%, ideal para anestésicos y analgésicos, tanto por vía periférica como central (2). A ello se añade el uso de un solo farmaco, que simplificaría su uso y control.

Anestésicos Locales: Se aprecian hasta seis, en diferentes concentraciones y presentaciones. Los hay de media y larga duración, como anestésicos y antiarrítmicos, para infiltración, anestésico de mucosa y de uso central, lo que parece un poco complejo.

Como agente de uso en epidural, infiltración de media duración podría emplearse la Lincaina al 2% en ampollas de 10 ml, sin vasoconstrictor. Este farmaco sería útil como antiarrítmico, en el caso de Fibrilación Ventricular, Taquicardia Ventricular y Extrasístoles Ventriculares. La Lincaina en solución al 10% en spray, no parece que el hospital de campaña sea el sitio ideal para realizar técnicas de intubación despierto, no habituales en la práctica rutinaria de la anestesia, sin olvidar el riesgo de sobredosificación de una solución al 10% sobre mucosas. Si se dispone de lincaina al 2%, la mepivacaina al 2% no sería necesaria, sobre todo si se realizan técnicas de administración continua con cateteres, y se simplificaría el vademecum y manejo de farmacos en condiciones no siempre ideales. A ello se añade que el empleo de ampollas de lincaina de 10 ml sería más cómodo y limpio, evitando posibles errores frente a



los viales de 50 ml de lincaina al 5% como antiarrítmico (3,4).

Con respecto a los de larga duración la Bupivacaina en la solución del 0,5%, en ampollas de 10 ml puede sustituir la de 0,75%, que presenta como única ventaja mayor bloqueo motor y duración, pero mayor riesgo de efectos indeseables, y toxicidad (4).

De esta manera con la lincaina al 2%, la Bupivacaina al 0,5% en envases de 10 ml y la Bupivacaina al 0,5% para uso exclusivo espinal, prácticamente estarían cubiertas todas las necesidades.

Inductores: Aparecen tres fármacos. La Ketamina es incluida como inductor, cuando es un analgésico y anestésico de gran interés en estos supuestos, como ha quedado demostrado en numerosos trabajos, sin olvidar su uso en anestesia raquídea (5-6).

Es cierto que el pentotal es el inductor más usado, y además difícil de sustituir, pero tal vez no deseado en este medio (pacientes hipovolémicos, hipotérmicos, etc.) por sus acciones de todos conocidos, sobre todo si muchas de las inducciones a realizar serían de emergencia, con estómagos llenos (7).

Por ello el Etomidato y la Ketamina tienen un importante papel en estos supuestos, con la limitación de no emplear la Ketamina en situaciones de baja compliance craneal, y asumir la supresión cortico suprarrenal transitoria del Etomidato frente a su gran estabilidad hemodinámica (8).

Neurolepticos: Sucede algo similar, dos fármacos del mismo grupo. Si se emplean como sedante y antiemético el Dehidrobenzoperidol es más conocido por los anestesiólogos que el haloperidol, cuya única ventaja e inconveniente es mayor duración (9). También pero dentro de los antieméticos aparece la metoclopramida, que puede sustituirse por cualquiera de los anteriores, salvo que los autores piensen en la farmacoprofilaxis de la broncoaspiración (10), o en las propiedades coadyuvantes analgésicas recientemente descritas de este fármaco.

Corticoides: Las megadosis de metilprednisolona se han puesto de actualidad a raíz de trabajos publicados en 1991 sobre traumatismos de raquis (11), pero estas se pueden conseguir con la presentación de 40 mgr, o bien sobra esta y solo se lleva la de 125 mg, pero ambas parece repetitivas.

Digoxina: Se discute su empleo como inotrópico en el paciente agudo (12), y no es probable su uso en pacientes crónicos. Por otro lado como antiarrítmico, son de más indicación el verapamil y los

b-bloqueantes, salvo pacientes previamente digitalizados (13).

Eufilina: Como broncodilatador presenta hoy día poco interés, disponiéndose de nuevos fármacos (b-miméticos, corticoides), que pueden administrarse por vía oral, parenteral e inhalatoria, con mejores resultados (14), salvo que se quiera para otras indicaciones.

Fentanyl: El alfentanyl parece un fármaco más interesante al permitir por sus características farmacocinéticas un control más preciso, y recuperación más rápida (15), factores importantes en anestesia de campaña o catástrofe.

Analgésicos menores: Los autores mencionan tres fármacos: Paracetamol, Dipirona y Clonixinato. Se debería simplificar a uno por administración oral y otro parenteral, a ser posible IV y no IM, siendo de elección en este supuesto la Dipirona por la ausencia de efectos sobre la agregación plaquetaria, gastrointestinales, entre otros, que padecen los AINE y un espectro de acción muy similar. Al posible fármaco de administración oral, paracetamol, por ejemplo se debería de añadir de forma separada la codeína, cuya asociación produce tan buenos resultados en dolores de pequeña y mediana intensidad. Si se desea un AINE, se debería adoptar más que por su acción analgésica, por la antiinflamatoria, pues los anteriores no lo son, ya que si no se consigue la analgesia deseada con los seleccionados tenemos en el arsenal de otros fármacos, como los opiáceos y los anestésicos locales (16).

Isoflurano: Por un lado se recomienda un circuito abierto con un vaporizador tipo Draw-over. Con ello lo único que se conseguiría es derrochar anestésico halogenado, oxígeno, contaminar el medio etc (17). Las técnicas recomendadas hoy día hacen mención al empleo de anestesia intravenosa (18-19), con la ventaja de la simplicidad frente a la complejidad de los circuitos anestésicos en estas circunstancias, producir analgesia residual, menor contaminación en espacios más reducidos que los quirofanos normales (olor a anestesia en el ambiente), menor espacio ocupado por los fármacos IV, frente a los inhalatorios, lo que parece indicar una mayor idoneidad de las técnicas IV, frente a las inhalatorias o las balanceadas (20); sin olvidar la posibilidad de reversión mediante antagonistas específicos si se desea.

Buprenorfina: Aunque existe un nuevo interés hacia los agonistas parciales, no parece que sea el fármaco ideal en situaciones donde se prevee utilizar agonistas de forma amplia (21). Parecería más lógico la introducción de un agonista selecti-

vo sobre subpoblaciones muy, como parece que es el Tramadol, aunque parecen discutibles más analgésicos en el arsenal.

Antagonistas: Se echa en falta la presencia del flumazenil, antagonista benzodiazepínico específico.

EQUIPOS Y MONITORIZACION

Los autores señalan la presencia de material de intubación para lactantes y neonatos, por el material descrito pero se echa en falta todo lo preciso para atender a esta población como, serían branulas IV de calibre inferior al 20G, sistemas de calentamiento de fluidos, narices artificiales y humidificadores para la vía aérea durante la anestesia, lamparas, etc.

Cada vez se cuestiona más la utilización de la presión venosa central (PVC), como parámetro a monitorizar en pacientes politraumatizados o de riesgo, por el escaso interés de este valor, y si la utilización de la presión invasiva arterial, que puede monitorizarse simplemente con un manómetro aneróide conectado a un sistema de poca compliánc, aportando una información muy valiosa para el manejo de estos pacientes.

Por otro lado el empleo de catéteres venosos del tipo intracath es más discutido que el extracath, al aportar los primeros menor diámetro interno a igualdad de branula, y menor aporte de flujo, sin olvidar que no siempre es posible una venoclisis periférica en pacientes hipovolémicos, y se deberá recurrir a venas no colapsables. Sería más útil la disponibilidad de catéteres multilumen (a ser posible tres), que pueden emplearse por vía periférica o central no colapsable, de mayor aporte de flujo y mayor tolerancia por el paciente entre otras razones.

Sistemas de infusión rápida serían necesarios (es obvio), y parecen más útiles los presaurizadores, si llevamos los líquidos iv en envases compresibles, que una vez presaurizados permiten liberar las manos del usuario, frente al descrito por los autores, y además serían útiles para cualquier líquido que hubiera de administrarse iv (colíodes, cristaliodes, sangre y derivados).

Dentro de los equipos de anestesia espinal llama la atención la inclusión de agujas del 26 G, siendo la técnica de punción más deficiente que con las del 22 G, y se puede considerar como un mal menor la incidencia de cefalea post-punción que puedan presentar los pacientes susceptibles de anestesia espinal, frente a un mayor éxito de la téc-

nica, y una mayor rapidez en la realización de la misma, factores muy importantes en estas circunstancias.

A los monitores se debería añadir la existencia de al menos uno de ellos con marcapasos externo, sin olvidar la posibilidad obligada de todo monitor desfibrilador de realizar cardioversiones.

Si se pudiese, debería contarse con monitores de Sa O₂ en sangre capilar (pulsioxímetros), de gran interés en el control de estos pacientes.

No se aprecia la inclusión de material como sabanas reflectantes de aluminio u otro para evitar y tratar las hipotermias, tan frecuentes en estos pacientes (22), sin mencionar la disponibilidad de aspiraciones torácicas tipo pleurevac, equipos de lavado peritoneal, ultrafiltración etc.

Con relación al respirador, llama la atención que se seleccione uno del tipo Drager EV 800 para anestesia, nada que objetar, y se opte a uno del tipo Drager oxilog para reanimación, siendo este de prestaciones inferiores al primero, y tener además el Oxilog la tara de depender de una fuente de gas motriz y un circuito abierto, lo que conduce a un consumo excesivo de algo tan preciso en estas circunstancias como es el oxígeno, y no siempre fácil de reponer.

Sería de interés que las líneas de oxígeno dispusieran de filtros que permitieran el uso de cualquier tipo de oxígeno en botellas y no necesariamente del oxígeno medicinal (la principal diferencia radica en las partículas sólidas en suspensión entre el medicinal y el industrial).

Algo similar sucede con el circuito de anestesia, este deber de ser muy simple y seguro, por lo que se debería sustituir el vaporizador, o bien tenerlo como algo excepcional, por las razones antes mencionadas, existiendo un creciente interés por el uso de técnicas de anestesia iv totales, frente a las inhalatorias (23), para situaciones de guerra y catastrofe.

Las posibles sustituciones e incorporaciones de fármacos y material irían dirigidas a conseguir, partiendo de un volumen y peso determinado el mayor rendimiento, entendiendo que no se deba de perder arsenal terapéutico, optando a materiales de fácil conservación, bajo peso y poco volumen de almacenamiento, así como a disponer de la mayor autonomía posible, pues no siempre podrá realizarse un aprovisionamiento regular, y de que en situaciones de catastrofe o conflicto belico las bajas serían múltiples, debiendo atenderse de forma satisfactoria el mayor número de pacientes posibles.

Siempre a sus ordenes.
Capitán de Sanidad ES Antonio Jose
Aragón Romero.
Servicio de Anestesia y Reanimación
Hospital Naval del Mediterraneo

BIBLIOGRAFIA

- 1.-BENEDETI C, BUTLER SH: Systemic Analgesic. En The management of pain. Bonica JJ 2ª Ed 1990: 1640-1675. Lea & Febiger.
- 2.-DENSON DD, MAZOIT JX: Physiology, pharmacology and toxicity of local anesthetic: Adults and pediatric consideration. En Clinical practice of regional anesthesia. Raj PP. 1ª Ed 1991: 73-105. Churchill Livingstone.
- 3.-COUSINS MJ, BRIDENBAUGH PO: Spinals Opioids and pain relief in acute care. En Acute Pain Management. Cousins MJ, Phillips GD. 1ª Ed Churchill Livingstone 1986.
- 4.-RAJ PP: Drugs Commonly used for nerve blocking. En Practical management of pain. Raj PP. 2ª Ed 685-712. Mosby Year Book. 1992.
- 5.-BION JF: Intratecal ketamine for acute war surgery. A preliminary study under field condition. Anaesthesia, 39: 1023-1028, 1984.
- 6.-BION JF: Infiusión analgesia for acute war injuries. A comparison of pentazocina and ketamine, Anaesthesia 39: 560-564, 1984.
- 7.-STENE JK: Anesthesia for the trauma patient. En Trauma. Siegel JH. 1ª Ed: 843-862. Churchill Livingstone 1987.
- 8.-ROIZEN MF: Anesthetics Implications of concurrent disease. En Anesthesia. Miller RD. 3ª Ed:793-893. Churchill Livingstone 1990.
- 9.-BALDESSARINI RJ: Las drogas en el tratamiento de los trastornos psicóticos. En Las bases Farmacológicas de la terapéutica. Goodman. Gilman. 7ª Ed: 378-431. Panamericana 1986.
- 10.-PASTOR S, ARAGON AJ: Prevención de la aspiración pulmonar del contenido gástrico. Med Militar 49: 23-28, 1993.
- 11.-BRACKEN MB, SHEPARD MJ, COLLINS A:A randomized, controlled trial of metiprednisolone or nalaxone in the treatment of acute spinal cord injury. N Eng J Med 322: 1405-1411. 1990.
- 12.-KAPLAN JA: Treatment of perioperative heart failure. En Cardiac Anesthesia. Kaplan JA. 2ª Ed: 963-994. Grune & Stratton 1990
- 13.-DAVIS RF: Etiology and treatment of perioperative cardiac dysrhythmias. En Cardiac Anesthesia. Kaplan JA. 2ª Ed: 411-450. Grune&Stratton. 1990..
- 14.-BISHOP MJ: Bronchospasm: Avoiding an anesthetic disaster. Refresher Course in Anesthesiology 19: 15-27, 1991.
- 15.-HENTHORN TK: Opiate infusions. En Drugs Infusions in Anesthesiology Frajen RJ. 1ª Ed: 85-105. Raven Press 1991.
- 16.-RIVER V: Analgesics no morfícos en el control del dolor postoperatorio. En dolor postoperatorio. Miranda A. 1ª Ed: 353-364. Ed JIMS 1992
- 17.-DAVEY A, MOYLE JTB, WARD CS: Vaporizers. En Ward's Anaesthetic equipment. Davey A, Moyle JTB, Ward CS. 3ª Ed. 67-83. Saunders
- 18.-STENE JK, GRANDE CM: General anesthesia: Management considerations in the trauma patients. Critical Care Clinics 6, 1: 73-84, 1990
- 19.-RESTALL J, TULLY AM, WARD PJ, KIDD AG: Total intravenous anaesthesia for military surgery: A technique using ketamine, midazolam and vecuronium. Anaesthesia 43: 46-49, 1988.
- 20.-FRAGEN RJ: Total intravenous anesthesia. En Drugs Infusion in Anesthesiology. FFragen RJ. 1ª Ed: 129-145. Raven Press 1991.
- 21.-BOVILL FG: Opioids. En clinical Anaesthetic Pharmacology. Dundee JW, Clarke RSJ, MacCaughy W.1ª Ed: 203-230. Churchill Livingstone 1991.
- 22.-ELDER PT: Accidental Hypothermia. En Textbook of critical care. Shoemaker WC. 2ª Ed: 101-108. WB Saunders 1989.
- 23.-DOUCHIM Y, WIENER M, GRANDE CM, COTER S: Military medicine: Trauma anesthesia and critical care on the battlefield. Critical Care Clinics. 6, 1: 185-202. 1990.

ABSCESO HIPOFISARIO

Sr Director:

En relación con la Carta al Director, titulada: "A propósito de un caso de lesión inflamatoria hipofisaria" (1), en la que considerábamos varios supuestos, en base a determinar la utilidad o no, para su incorporación al Servicio Militar, de un joven elegante de 19 años de edad, y habiendo tenido oportunidad de conocer la evolución del enfermo, consideramos de interés, comunicarla en la misma Sección de la Revista, para completar el caso.

Recordamos que se trataba de un paciente en el que con motivo de estudio por cefaleas, se comprobó la existencia de una cuadrantanopsia bitemporal, déficit de gonadotrofinas y de hormona de crecimiento, y la presencia en tomografía computadorizada (T.C.) de una masa selar y supraselar, por lo que con el diagnóstico clínico de posible tumoración hipofisaria se decidió intervención quirúrgica, en la que se encontró una colección purulenta intraselar, de la que se aisló *Streptococcus viridans*.

En revisiones posteriores al tratamiento quirúrgico, y al momento de nuestra observación clínica, por resonancia magnética (R.M.) se comprobó la persistencia de una masa en el area hipofisaria, por lo que fue nuevamente intervenido por vía transesfenoidal, comprobándose histológicamente la existencia de un craneofaringioma. Posteriormente el enfermo fue sometido a tratamiento con Radioterapia.

Así pues, una de las conclusiones finales de aquella comunicación, en la que decíamos que: "Respecto a la (posible) coexistencia con un tumor.... había que valorar la presencia de un pequeño fragmento de epitelio poliestratificado, que podría corresponder a un quiste de la bolsa de Rathke, a un mucocelo ó incluso ser un fragmento de un craneofaringioma...", así como la alusión a la calcificación detectada en la exploración por T.C., han demostrado ser ciertas.

No deja de tener interés, como casi todo lo relativo a los abscesos intraselares, la evolución en los criterios diagnósticos de este enfermo, pues refleja dos hechos, uno habitual y otro que sucede en casi 1/4 de los casos, y sin que ello signifique demérito para los médicos que directamente atendieron el caso, sino todo lo contrario. El hecho habitual es que en la mayoría de los casos conocidos de esta entidad, el diagnóstico prequirúrgico fue el de tumor del area hipofisaria, especialmente adenoma o craneofaringioma. El hecho ocasional, pero frecuente, pues sucede en el 24% de los casos, es la asociación a tumor del area selar, quizás en relación con zonas de necrosis o zonas peor vascularizadas, estando particularmente descrita en casos de adenoma cromóforo (50%) o craneofaringioma (30).

Felipe Carretero de Nicolas
Cap. de San. (Med.)

BIBLIOGRAFIA

1. Carretero F, Serrano L, Mazana M, Pérez Alvarez M. "A propósito de un caso de lesión inflamatoria hipofisaria". Med. Mil Vol 49. Nº1 Págs 122-124. 1993