



# medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 49 • N.º 5 • 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

Excmo. Sr. D. JULIAN RODRIGUEZ HERNANDEZ  
General de División de Sanidad. (Medicina)  
Director Sanidad del Ejército del Aire

### 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. ANTONIO MENDEZ MARTIN

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



Entrenamiento del personal sanitario con material disponible en helicóptero de alerta (modelo UH-10).  
Tte. San. (Med) A.F. Molina Foncea

## INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

- 478 **EDITORIAL**
- TRABAJOS DE INVESTIGACION**
- 479 **Empleo de Ciano 2 Acrilato de Butilo (Hystoacryl) en heridas labiales: estudio experimental.** Moratinos Palomero, P.; Cossi Cerbasi, L. y Guijarro Escribano, F.J.
- 485 **Estudio del estado periodontal en un grupo de soldados de reemplazo.** Badía Bosch, J. y Tejero Martínez, A.M.
- ARTICULOS ORIGINALES**
- 491 **Artritis reumatoide de rodilla. Soluciones actuales. Sinovectomía versus artroplastia total.** Lozano Gómez, M.; Páramo Muñoz, M.J.; Atero Carrasco, F. y Sánchez Cañizares, T.
- 498 **Anestesia inhalatoria. El reto de los nuevos halogenados. Un estudio comparativo de la farmacodinamia y efectos hemodinámicos de los anestésicos inhalatorios halogenados.** Calvo Vecino, J.M.; de Martín y Celemín, R.J.; Hernández Ferrero, L. y Giménez Fernández, A.
- 510 **Imagen MR de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa.** Vilas Díez, A. y Hernández Sánchez, G.
- REVISION DE CONJUNTO**
- 515 **Benzodiazepinas. Anestesia del pasado y del futuro.** Calvo Vecino, J.M.; de Martín y Celemín, R.J.; Hernández Ferrero, L. y Giménez Fernández, A.
- 526 **Revisión filogenética de los sistemas de excrección.** Salinas, J.; Toledano, A.; de la Fuente, M.P.; Carrato A.; Carrato, M.I.; Diz, M.; Prieto, L.; Virseda, M. y Mellado, F.
- 536 **Miastenia Gravis: Anestesia y reanimación. 2ª Parte. Reanimación y manejo anestésico.** Sierra Díaz-Peñalver, F.; Muñoz-Mingarro Martínez, J.; Ortiz Salazar, J.; Ferrero Arias, J.; Pardo González, A. y Hernández Ferrero, L.
- CASOS CLINICOS**
- 542 **Absceso intraselar simulando un adenoma gigante hipofisario.** De la Torre Gutiérrez, M.J.; Pérez Alvarez, M.; Carceller, F.; Blázquez, M.G. y De la Torre Gutiérrez, S.V.
- 544 **Absceso hipofisario. Estudio a propósito de un caso.** Carretero de Nicolás, F.; Serrano Alonso, L.; de Miguel Gavira, A.; Ortega Rokiski, J.R.; Collados Gómez, G.; Hernández Moneo, J.L. y Gomis Gavián, M.
- MEDICINA AEROESPACIAL**
- 549 **Hiperlipidemias en pilotos militares.** Medina Font, J. y Alonso Rodríguez, C.
- MEDICINA PREVENTIVA**
- 552 **Prevalencia de anticuerpos frente a la Hepatitis A en personal militar.** Jaqueti Aroca, J.; Berihuete, J.C.; Sánchez de la Nieta, J.L.; Nicolás Trillo, D.; Arce, M. y Navarro Gallar, F.
- VETERINARIA MILITAR**
- 554 **Adaptación de la técnica de inmunoblotting para el diagnóstico del virus de la rinoneumonitis equina.** Martín Otero, L.E.; Aguinaga Zapata, H. y Sánchez-Vizcaíno Rodríguez, J.
- TRIBUNA DE OPINION**
- 560 **El trasplante: aspectos sobre la donación de órganos y calidad de vida del paciente trasplantado.** Vallejo Herrador, J.; Sánchez de la Muela Naverac, P.L.; Martín-Laborda y Bergasa, F.; González Parra, E.; Rodeles del Pozo, M.; Méndez Martín, A. y Ortiz González, A.
- 565 **PRUEBAS DIAGNOSTICAS**
- HISTORIA Y HUMANIDADES**
- 569 **El médico testigo de excepción. La suerte de ser médico.** Herrera de la Rosa, A.
- LOGISTICA SANITARIA**
- 577 **Misión divulgativa del Médico de vuelo.** Molina Foncea, F.
- 581 **COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS.**
- 584 **ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR.**
- 594 **CARTAS AL DIRECTOR.**

## Meditación sanitaria sobre el cuerpo de ejército europeo

**A** raíz del establecimiento de la Brigada Franco-Alemana datada en 1991, con abundamiento para el futuro a consecuencia de Maastricht e incrementada con la participación belga, hace confluír hacia la implantación de un Cuerpo de Ejército Europeo que se encuentre acabalgado, a la hora de su intervención, entre la decisión de la UEO o la OTAN según considere un "comité común" encargado de determinar bajo que auspicios podrá ser empleado este Cuerpo de Ejército que, hasta incluso, sería utilizable como Fuerza de Reacción Rápida.

Es posible que España contribuya a esta Gran Unidad con una División Operativa cuya organización se haría de forma progresiva iniciando la andadura con la adscripción de una Brigada si bien el Mando quedaría diseñado para División.

Los considerandos, las consideraciones y los nuevos aires de la Política de Defensa y de Política Militar se encauzan, definitivamente, hacia Europa y a su salvaguarda y seguridad considerada como un ente global y homogéneo en sus intereses.

La Sanidad Militar ha de asumir este sesgo y atemperarse a las misiones idearias de defensa común de los aliados, mantenimiento y restablecimiento de la paz y acciones humanitarias. Para ello precisa de dos prolegómenos. Uno, de estirpe intelectual, centrado en el convencimiento de la necesidad de apoyo que requieren nuestras gentes allende fronteras y que están en esas latitudes con una misión aparentemente sin conexión

nacional, en su casualidad, pero que representan un baluarte para la defensa mundial al impedir consecuencias deletéreas si se permitiera la extensión del conflicto a otras áreas geográficas. El segundo se ubica en la imprescindible de potenciar decididamente una Sanidad Logística que esté presente en cualquier confrontación violenta en la que se defiendan intereses de la humanidad, de la cual somos partícipes con todas sus consecuencias, y cuyas necesidades estimadas, la obtención de la trilogía de recursos, personal, equipos y soporte económico y la adecuada distribución de los mismos, esté organizada para cualquier eventualidad de empleo y en los tres espacios de actuación: Tierra, Mar y Aire.

Tenemos elaborados una multitud de pequeños mosaicos que es necesario ensamblar para dar idea del cuadro - idea general de aplicación sanitaria integral, medicina, farmacia y veterinaria, que conduzca a la aplicación de todos los principios logísticos en el área sanitaria.

Posiblemente esté indicado el estudio acerca del establecimiento funcional, de la creación, de una Escala Básica de Sanidad que amiore o suprima los inconvenientes ligados a la utilización de contingente de reemplazo para ser substituido por personal profesional.

Para todo ello se requiere la utilización de la experiencia del pasado y al aplicar la fantasía constructiva en el presente, lograremos obtener un fructífero futuro.

# Empleo del ciano 2 acrilato de butilo (Histoacryl) en heridas labiales: estudio Experimental

Patrocinio Moratinos Palomero \*  
 Laura Cossi Cerbasi \*\*  
 Francisco Jose Guijarro Escribano \*\*\*

## RESUMEN

Los autores de este trabajo, presentan un estudio experimental en ratas, consistente en la valoración clínico-patológico de la evolución de heridas labiales tratadas mediante sutura convencional con hilo de seda o bien "con no sutura" mediante la sínfisis tisular con el Histoacryl Blue -ciano 2 acrilato de butilo-. Como resultado más importante se reseña, que la respuesta inflamatoria-cicatricial fue menor con el Histoacryl y la reparación más temprana, en las condiciones experimentales de estudio.

## SUMMARY

The authors of this work present an experimental study in rats, consisting of a clinical-pathological evaluation of the evolution of labial wounds treated using conventional suture with silk thread or "with non-suture" using tissular symphysis with Histoacryl Blue - cyan 2 acrylate of butyl -. The most important result indicated is that the inflammatory-cicatricial response was less with Histoacryl and repair was achieved sooner under the experimental conditions of the study.

## INTRODUCCION

Como señala Merville los labios conforman la parte más exterior de la cavidad bucal recubriendo las arcadas dentarias y son elementos preponderantes en la estética facial, cumpliendo también con las funciones de alimentación y fonación (1).

Queglas (2) y Wise (3) resaltan en sus tratados sobre humanos, que el esfínter bucal es el más complejo de los tres esfínteres funcionales localizados en el área maxilo-facial (palpebral, labial y palatino posterior). Lo constituyen numerosos músculos: musculo orbicular de los labios -M.

orbicularis oris-; músculo bicinador -M. Buccinator-; músculo cuadrado de la barba o depresor del labio inferior -M. depressor labii inf. -; músculo canino- M. levator anguli oris-; músculo triangular de los labios -M. depressor anguli oris-; elevadores del labio superior, etc.. Numerosos son los autores que, como Quetglas, insisten en la prioridad funcional del orbicular (2).

La rata presenta tres labios: dos superiores y uno inferior. La constitución anatómica es similar a la del humano. La hendidura central que separa los dos labios superiores: facilita la entrada de alimentos en la cavidad oral y la aprehensión del mismo con los incisivos centrales superiores que destacan por su tamaño, típico de los roedores (4).

La afanosa búsqueda de la belleza y de la perfección a llevado al ser humano a investigar en todas las áreas de su competencia, a través de la depuración de sus medios a fin de obtener mejores resultados. Como

ejemplo evidente podemos citar en la Cirugía reparadora, el anhelo en la perfección de la reparación tisular para conseguir la mínima cicatriz y la mayor y más pronta regeneración posibles.

Numerosos autores, como Jost (5); Quetglas (2); Wise (3), refieren en sus textos que las suturas deben obtener un borde a borde -coaptación de los labios de la herida- -"perfecto", dependiendo el grosor del monofilamento a usar, de la tensión que debe ejercer. Además indican que en los cierres por primera intención, conviene emplear las suturas intradérmicas.

Este trabajo ha sido realizado en el Departamento de Cirugía y Medicina Experimental del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" Madrid, España.

\* Tcol. de Sanidad (Med.). Jefe de la Sección de Anatomía Patológica Experimental. Prof de la Academia Militar de Sanidad.

\*\* Cirujano Maxilo-facial.

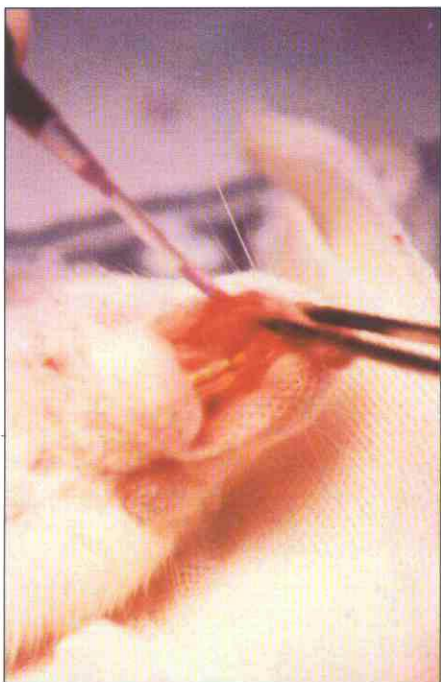
\*\*\* Cte. de Sanidad (Med.) Especialista Diplomado en Cirugía Vascul. Servicio de Cirugía Vascul. Hospital Militar Central "Gómez Ulla"

En esta búsqueda incansable de la perfección se instalan los estudios sobre las sustancias adhesivas como posibles sustitutos de las suturas.

Así surge la aplicación de sustancias acrílicas como el ciano acrilato de butilo y sus derivados, y es en las décadas de los 60 y 70 cuando alcanzan su máxima expresión. El auge se hace más notorio en el campo de la cirugía vascular, extendiéndose pronto a otras áreas como son: la Cirugía digestiva; torácica; Neurocirugía etc. En 1964 y tras varios años de experimentación, Hobstein y Blumenstock (6) publicaron las ventajas de la aplicación del metil 2 cianoacrilato en pequeñas arterias con el auxilio de dos puntos de sutura.

También aparecen artículos científicos sobre posibles empleos de esta sustancia, amparándose en estudios de físicos y químicos como son los de Leonard, Kulkami y Brandes en 1966 (7) sobre síntesis, degradación, polimerización, reacciones directas sobre los tejidos y otras propiedades y aplicaciones de las sustancias acrílicas.

En el área de la Cirugía Maxilofacial se encuentran trabajos



**Fig. 3.-** Aplicación de la sustancia Adhesiva ciano 2 acrilato de butilo, en forma de lámina fina. La oposición de los bordes de la herida quirúrgica se mantiene durante la aplicación de la misma en el animal experimental.

**ICONOGRAFIA**

LABIOS SUPERIORES 48 INCISIONES 24 ANIMALES	DERECHO SINFISIS CON HISTOACRIL 24 INCISIONES	IZQUIERDO SINFISIS CON HISTOACRIL 24 INCISIONES	Nº TOTAL DE INCISIONES 24+24=48
LABIO INFERIOR 48 INCISIONES 24 ANIMALES	LADO DERECHO SUTURA CON PUNTO DE SEDA DE 4/0 24 INCISIONES	LADO IZQUIERDO DEJADAS A SU EVOLUCION NATURAL 24 INCISIONES	Nº TOTAL DE INCISIONES 24+24=48
TOTAL INCISIONES			96

**Fig.1.-** Número, localización y tratamiento de las incisiones realizadas.

1º DIA  SE PRACTICAN INCISIONES A LOS 24 ANIMALES (12 H.; 12 M.)	5º DIA  TOMA DE MUESTRA A 8 ANIMALES (4 H.; 4 M.)	15º DIA  TOMA DE MUESTRAS A 8 ANIMALES (4 H.; 4 M.)	30º DIAS  TOMA DE MUESTRAS A 8 ANIMA- (4 H.; 4 M.)
---	---	---	---

**Fig.2.-** Grupos de tiempo.

como los realizados en el Servicio de Cirugía Maxilo-facial del Ospedale San Martino de Génova en Italia, donde tienen experiencia en la utilización del 2 cianoacrilato de butilo en la sinfisis ósea en traumatología, según informaron Virtriolo y Barilaro en 1983 (8). Estos autores, basándose en los estudios básicos de este tipo de material, resumen las propiedades de las sustancias adhesivas a utilizar en medicina (grado médico): 1) Autoestabilidad; 2) Polimerización catalizada en presencia de pequeñas cantidades de agua; 3) Corto tiempo de aplicación; 4) De fácil control clínico debido a su coloración azul; 5) Reacción exotermica mínima ; 6) Aglutinación fuerte pero sin fuerza de adhesión de los fragmentos óseos donde la acción muscular sea determinante; 7) No tóxico; 8) Biodegradable; 9) De fácil aplicación; 10) No cancerígeno. Grabb y Smith en 1979 (9) publicaron sus trabajos de experimentación indicando que inyecciones de grandes cantidades de cianoacrilato en animales, se relacionaban con el desarrollo de fibrosarcomas. Esto condujo a que en los EE.UU. se limitara la utilización de este adhesivo. Sin embargo Avery y Ord que en 1982 (10) publicaron estudios con el butil cianoacrilato en cirugía maxilo-facial y craneo-facial, se opusieron con firmeza a las afirmaciones de Grabb y Smith, al igual que lo hicieron en 1983 Virtriolo y Barilaro (8). De todos modos hubo

autores como Sagi y Cols. que en 1979 (11) prefirieron iniciarse en la utilización de la fibrina en microcirugía vascular.

La fibrina es otra sustancia utilizada como adhesivo tisular y hemosta-



**Fig. 4.-** Imagen microscópica a pocos aumentos, teñida con H. y E. Se observa un corte transversal de la incisión quirúrgica experimental que atraviesa: revestimiento epitelial; lámina conectiva subyacente y capa de musculatura.

tico. Bajo el nombre de Tissucol (Segruis y cols. (12)), o simplemente de fibrinógeno-trombina: (Fibrin-adhesive system de Golden y Schaberg 913); Staindl (14;15); Gregory (16), etc.). Bien aislada o como refuerzo en los defectos óseos cuando se utiliza hidroxiapatita como indica entre otros Wittkamp (17); o bien formando parte de la GRF (gelatina 15 gr., resorcina 5 gr., formol 20 cc.) utilizada en hemofílicos con buenos resultados, como indican Chaubin y cols (18), y en otras aplicaciones en cirugía oral y maxilofacial (19).

## MATERIAL Y METODO

Se ha utilizado como animales experimentales, ratas Wistar en número de 24 (12 hembras y 12 machos) con peso medio de 255 g. para las hembras y de 345 g. para los machos.

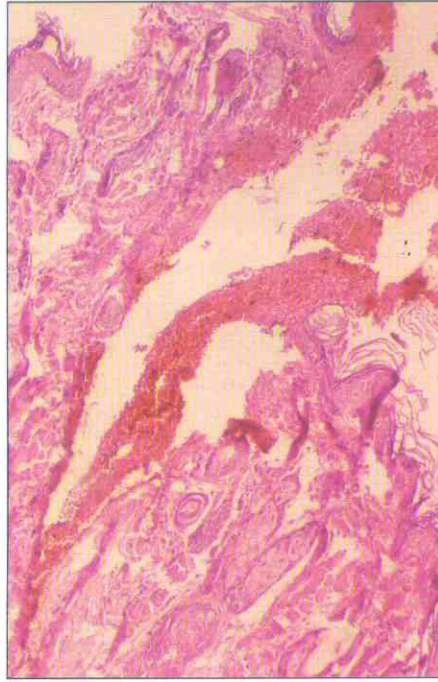
Todos los animales fueron mantenidos en condiciones standard de estabulación durante todo el tiempo de experiencia y observación. Tras adecuada anestesia general, se realizaron en cada animal cuatro incisiones de 1 cm. de longitud y de 0,2 cm. de profundidad. Las incisiones fueron una en cada lado. Es decir cada incisión fue efectuada sobre cada uno de los cuatro lados de los vermellones de los labios, con la misma penetración en los tejidos mesenquimatosos.

Previos a la incisión se trató la zona quirúrgica con armil. Tras la incisión y sínfisis, en su caso, la herida quedó al aire y sin apósito alguno. Tampoco se sometió a los animales a tratamiento postquirúrgico, con antibióticos antiinflamatorios,... para dejar las heridas a su evolución natural, sin curas etc.

La sustancia adhesiva fue aplicada sobre ambas incisiones realizadas en el labio superior, en forma de lámina fina. Para ello fue necesario mantener los bordes de las heridas juntos antes de la aplicación de la sustancia, y durante un minuto después de su aplicación. (fig. nº 3.)

En el labio inferior se suturó la incisión del lado derecho del labio, con un punto de seda del 4/0. Mientras que la incisión del lado izquierdo, no se ha suturado sirviendo como control y testigo operatorio.

La sustancia utilizada como adhesivo tisular ha sido el monómero del ciano-2 acrilato de butilo (butyl cyano-2-acrylate), cuyo nombre comercial es el Histoacryl Blue.



*Fig. 5.- Incisión quirúrgica. Imagen microscópica a pocos aumentos, tinción H.y E. el espacio comprendido entre los labios de la herida se observa ocupado inmediatamente después de la incisión, por una hemorragia reciente que dará origen al cuágulo inicial.*

Este adhesivo acrílico entra en acción a través de la polimerización rápida de su monómero, en presencia de aniones y en particular de iones hidroxilos OH<sup>-</sup>, o sea, gracias a la humedad de los tejidos con los que entra en contacto, produciéndose una reacción exotérmica.

Este material adherente se presenta en el comercio en forma de

ampollas plásticas, esterilizadas. Actualmente se utiliza en Cirugía Torácica, Neurocirugía, Cirugía digestiva, Urología, ORL., con resultados muy satisfactorios. Esta indicado también su aplicación en el tratamiento de pequeñas heridas cutáneas.

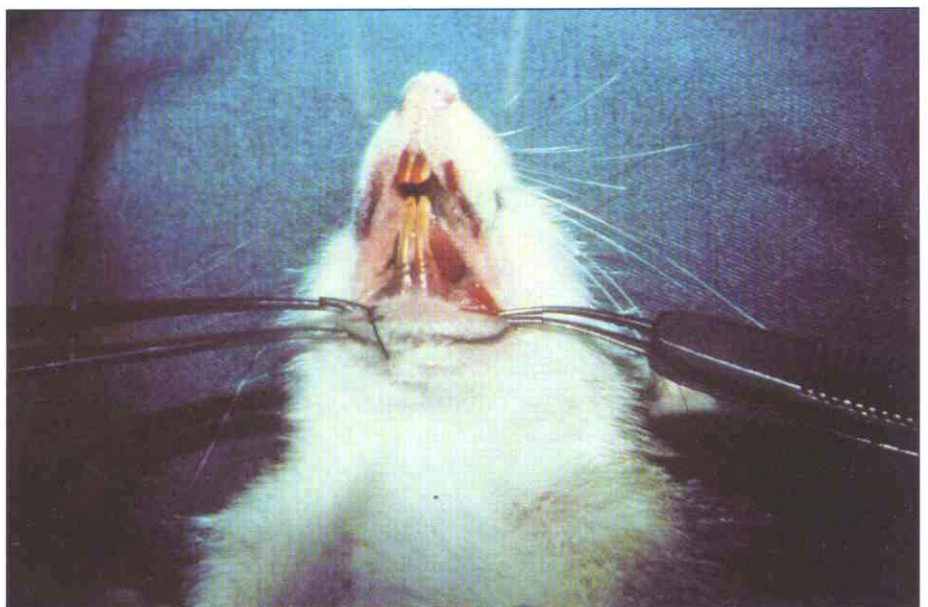
El otro material utilizado para la sínfisis tisular fue la seda del 4/0, con el objeto de realizar el estudio comparativo de las reparaciones tisulares obtenidas.

La toma de muestras biópsicas incluyendo las insisiones se realizaron a los 5;15 y 30 días de las operaciones, haciendo para ello tres grupos de 8 animales (4 hembras y 4 machos).

Los estudios anatomopatológicos, se realizaron fijando las piezas resecaadas en formaldehído al 10%, procediéndose más tarde a su tallado e incluso en parafina. Se realizaron secciones microscópicas de 3 micras de grosor utilizando un microtomo de rotación Leiz. Los preparados fueron teñidos con hematoxilina Eosina; Tricrómico de Masson; y Técnica de Gallego para fibras elásticas.

## RESULTADOS

Los resultados de este estudio experimental se han verificado a través del estudio de los siguientes parámetros: a) controles clínicos diarios b) controles histológicos con toma de las muestras a los 5 días (8 animales), a los 15 días (8 animales), y a los 30 días (8 animales).



*Fig. 6.- Se muestra la etapa final del método quirúrgico empleado: Labios superiores con dos incisiones cerradas con Histoacryl. Labio inferior, lado derecho muestra la incisión suturada con seda del 4/0; y labio inferior lado izquierdo del animal con incisión dejada como testigo operatorio.*

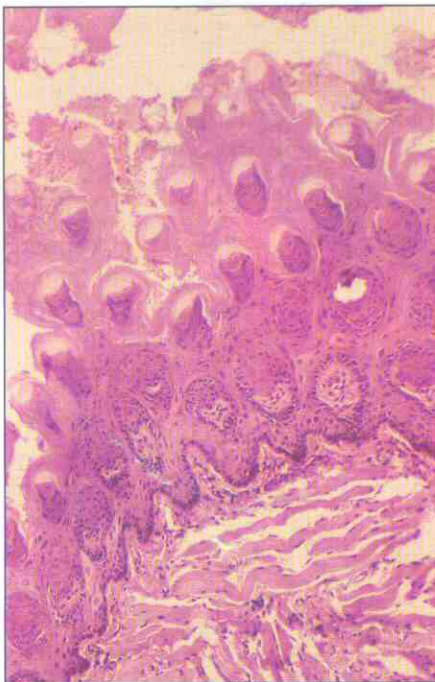
Como resumen de resultados de los parámetros considerados tenemos: 1º) En las heridas quirúrgicas en las que se utilizó la sutura de seda del 4/0. La respuesta inflamatorio cicatricial fue la mayor.

El infiltrado inflamatorio mixto -linfocitocitario y granulocítico- fue mayor a los 5 días, siendo muy escaso a los 15 días y prácticamente nulo a los 30. El tejido de granulación siguió la misma evolución. La cicatriz siguió una curva inversa siendo menor a los 5 días y mayor a los 15 para sufrir una disminución hacia los 30 días, debida al remodelado y retracción de la cicatriz.

2º En las heridas quirúrgicas en las que se realizó la sínfisis con sustancia adhesiva, la respuesta inflamatorio cicatricial fue menor que en las heridas en las que se utilizó sutura de seda.

El tejido de granulación y el infiltrado inflamatorio solo fueron ostensibles a los 5 días, a los 15 la cicatriz mínima se presenta madura y ya no son valorables ni el infiltrado inflamatorio ni el tejido de granulación a los 30 días no se observan diferencias valorables respecto de las observaciones realizadas a los 15 días.

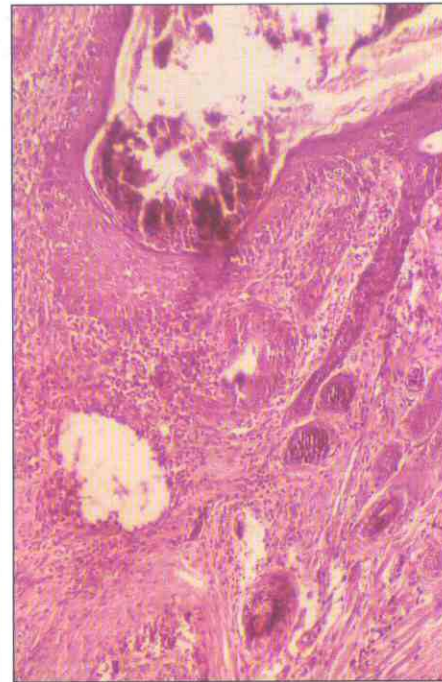
3º En las heridas quirúrgicas que se dejaron sin suturar como testigo operatorio, la reparación en general fue similar a la de las suturas tratadas con adhesivo.



**Fig. 7.-** En este corte histológico teñido con H. y E. x 150. se observan restos de Histoacryl adheridos a folículos pilosos y que semejan queratina. La sustancia resulta resistente a los procesos del estudio histológico.

4º Hubo ocho heridas infectadas -entre las 96 producidas- en las cuales se retrasó la reparación, y la intensidad inflamatoria- cicatricial fue la mayor con independencia de que fueron o no suturadas, o se aplicara el Histoacryl.

Cinco casos de infección se observaron a los 5 días y de ellos 2 correspondieron a heridas suturadas -en-



**Fig. 8.-** Aquí se observa la reparación de una herida quirúrgica, suturada y sobreinfectada a los 15 días. H. y E. x 200. La reepitelización es completa e hiperplásica. El lugar de la incisión está ocupado por tejido de granulación con infiltrado inflamatorio y cicatrización iniciada.

tre 8 casos-; otros 2 casos a heridas no suturadas con seda -entre 8 casos- y sólo 1 caso a utilización de adhesivo -entre 16 heridas-.

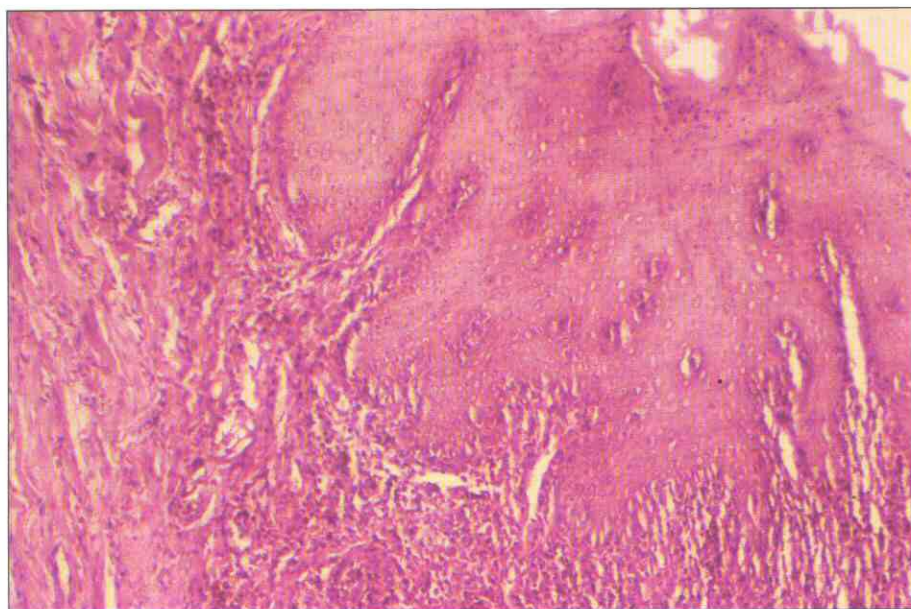
Tres casos de heridas infectadas se observaron a los 15 días y de ellos 2 correspondieron a heridas suturadas. No se encontraron casos de infección en las heridas tratadas mediante aplicación de adhesivo.

A las 30 días no se encontraron casos de infección de heridas quirúrgicas con independencia del tratamiento aplicado.

## CONCLUSIONES

Como conclusiones de nuestro estudio experimental podemos señalar: 1º) El ciano 2 acrilato de butilo, resultó de utilidad en la región labial para lograr la sínfisis tisular de pequeñas heridas, lo que pudiera reforzar el empleo de este adhesivo el área de la cirugía Plástica y Maxilofacial.

2º El proceso de reparación tisular conseguido, fue más rápido que el obtenido con sutura convencional. El tiempo de aplicación también fue menor evitándose, la posterior retirada de puntos 3º Parece que el material adhesivo puede actuar en ciertas circunstancias como barrera contra la infección de las heridas.



**Fig. 9.-** Sección histológica teñida con H. y E. x 250. Se observa un caso de incisión testigo no tratada a los 15 días, mostrando cierre de la herida por un epitelio pluriestratificado y plano con hiperplasia reactiva pseudoepiteliomatosa y con infiltrado inflamatorio subepitelial.

4º) La utilización de este adhesivo podría ampliarse para el tratamiento de heridas incisivas de mayor longitud, con el aditivo de colocar puntos de sutura intermedios, lo cual tratamos de valorar en otro nuevo estudio experimental.

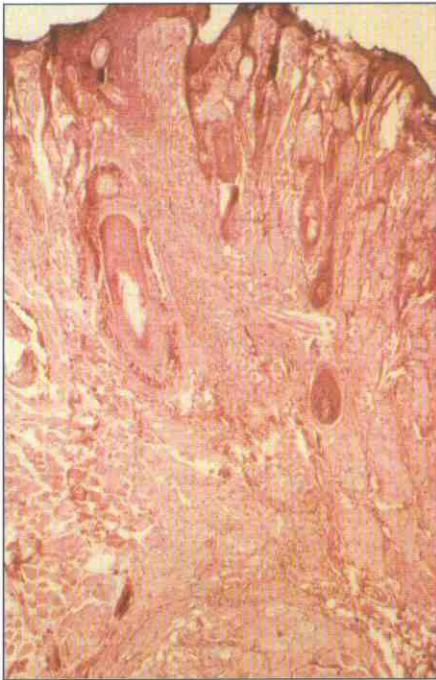


Fig. 11.- Se observa aquí una imagen general histológica teñida con H. y E de una incisión tratada con Histoacryl y buena evolución a los 30 días de evolución. Reparación por primera intención.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- MEVILLE, L.C.: "Chirurgie réparatrice des levres". Encycl. Méd. Chir. Paris, Stomatologie 1-22350 A 10, 1982.
- 2.- QUETGLAS, J.: "Traumatología Facial". Ed. Soc. Esp. de Círg. Plástica. Madrid, 1983.
- 3.- WISE, R.A.; BAKER, H.W.: "Cirugía de Cabeza y Cuello". Ed. Interamericana. México, 1959.
- 4.- OLDS, R.J. & OLDS, J.R.: "A colour atlas of the rat dissection guide". Lecture of Department of Photograph. Un. Cambridge, 1979.
- 5.- JOST, G.; LEGENT, F.: "Atlas de Chirurgie Esthétique Pas-tique". Masson & Cie. Ed., Paris, 1986.
- 6.- HOBSTEIN, D.J.; BLUMENS-TOCK, D.A.: "Anastomosis of small arteries using a tissue adhesive". Surg. Gynecol. Obstet. 118:112, 1964.
- 7.- LEONARD, F.; KULKAMI, R.K.; BRANDES, G.: "Synthesis and degradation of poly (alkyl-cyanoacrylates)". J. Applied Polymer Science, 10:259, 1966
- 8.- VITRIOLO, S.; BARILARO, A.: "L'Hystoacryl nella chirurgia ossea maxillo-facciale. Ch. Max.-Fac., Ed. Mondouzzi (Italia), 26: 1101-1104, 1983.
- 9.- GRABB, W.C.; SMITH, J.W. (Eds.).- "Plastic Surgery". 3d. Ed. Boston: Little Brown: 15-16, 1979.
- 10.- Avery, B.S.; ORD, R.A.: "The use of butyl cyanoacrylate as a tissue adhesive in in maxillo-facial and cranio-facial surgery". British J. Oral Surg., 20: 84-95, 1982.
- 11.- SAGI, A.; YU, H.-L.; FERDER, M.; GORDON, M.J.; STRAUCH, B.: "No suture "Microanastomosis using vicryl rings and fibrin adhesive system: an unsuccessful attempt". J. Max.-Fac. Surg., 20:84-95, 1982.
- 12.- SEGRUIS, P.; BEZIAT, L.; CROS, P.; BONILLET, A.; FREIDEL, M.: "Intérêt du tissucol en stomatologie et chirurgie maxillo-facciale. "Rev. Stomat. Chir. Maxillo- Fac., Nº 83: 189-191, 1985.
- 13.- GOLDEN, D.P.; SCHABERG, S.G.: "Comparison of Fibrin Adhesive and Alveolar Stent for Skin Graft Fixation in Mandibular Vestibuloplasty". J. Cranio Max.- Fac. Surg., 15: 261-264, 1987.
- 14.- STAINDL, O.: "The healing of wounds and scar formation under the influence of a tissue adhesion systema with fibrinogen, thrombin and coagulation factor XIII". Arch. Otorhinolaryngol. 222: 241, 1979 (a).
- 15.- STAINDL, O.: "tissue adhesion with lighly concentrated human fibrinogen in otolaryngology". Ann. Otol., 88: 413-418, 1979 (b).
- 16.- GREGORY, E.W.; SCHABERG, S.J.: "Experimental ose of fibrin sealant for skin graft fixation in mandibular vestibuloplasty". J. Oral Max.- Fac. Surg., 44: 171-176, 1986.
- 17.- WITKAMPF, A.R.M.: "Fibrin Glue™ as Cement for HA-Granules". J. Cranio Max. Fac. Surg., 17: 179-181, 1989.
- 18.- CHAUVIN, P.; LAVIAN, Y.; DAVID, P; LAMBERBACH, P.: "Extraction dentaire sous traitement substitutif chez des malades atteints d'hémophilie sévère ou d'un autre trouble congénital de l'hémostase: Intérêt de la colle GRF. Actual odontostomatol. "Mars, nº 145: 81-94, 1984.
- 19.- FOROBOSCO, A.; CANTONI, E.; PALMIERI, B.; ADDAMO, A.: "Usò della colla di fibrina in chirurgia orale e maxillo-facciale: due anni di esperienza". Ch. Max.- Fac., Ed. Mondouzzi (Italia): 977-978, 1983.

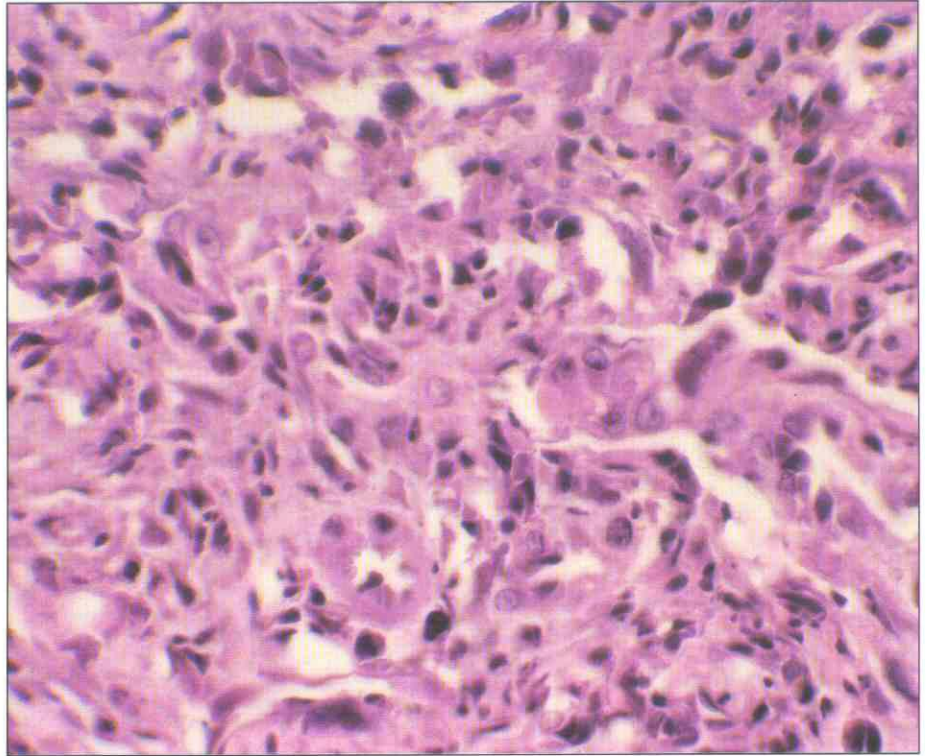


Fig. 10.- Tejido de granulación inflamatoria correspondiente a un caso de herida quirúrgica suturada (Corresponde al caso presentado en la fig. 8) H. y E. x 400.



# ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos



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

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

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

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

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

**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**  
Cor. San. (Méd.) Servicio Central de Hemoterapia

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

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

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

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

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

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

**Dominguez 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**  
Tcol. San. (Méd.) Clínica Psiquiátrica Militar. Ciempozuelos.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**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, Patrocínio**  
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.

**Quetglas Molí, 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.

**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.

# Estudio del estado periodontal en un grupo de soldados de reemplazo

Jaime Badia Bosch\*  
Ana M<sup>a</sup> Tejero Martínez\*\*

## RESUMEN

Se ha realizado un estudio epidemiológico descriptivo del estado de salud gingivo-periodontal y del grado de acúmulo de placa bacteriana en una muestra de 184 soldados de reemplazo, que acudieron al servicio de Estomatología del Hospital Militar de Valencia.

## SUMMARY

A descriptive epidemiological study has been made of the gingivaperiodontal state of health and degree of bacterial plaque accumulation in a sample of 184 conscripted soldiers that used the Stomatology service in the Military Hospital in Valencia.

## INTRODUCCION

El periodonto constituye el conjunto de los tejidos de soporte del diente. Está formado por la cubierta muco-gingival, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Figuras 1 y 2).

Los tejidos periodontales además de proporcionar la inserción del diente al alveolo, soportan las fuerzas generadas por la masticación, fonación y deglución. Por otra parte soportan los cambios estructurales relacionados con el envejecimiento y desgaste mediante un proceso de remodelación continua y regeneración.

De otro lado proporcionan una separación entre el medio ambiente externo e interno defendiendo a éste último contra las influencias patógenas del medio ambiente externo, presentes en la cavidad oral.

Se denomina enfermedad gingivo-periodontal o más genéricamente enfermedad periodontal a

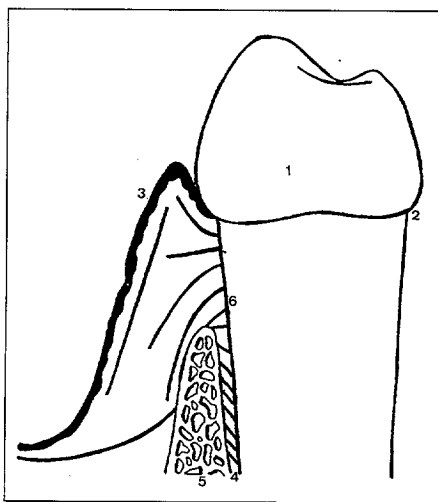


Figura 1: 1.-Esmalte; 2.-Límite amelo-cementario; 3.-Encía.; 4.-Ligamento periodontal; 5.-Hueso alveolar; 6.-Cemento radicular.

una afección de tipo inflamatorio localizada a nivel de las estructuras de soporte del diente. Es una afección universal que afecta y ha afectado en todos los tiempos a todas las razas humanas.

Muchos de los conceptos actuales existentes sobre etiología y patogenia de la enfermedad gingivo periodontal, derivan de los resultados de los estudios epidemiológicos.

Desde el trabajo de Løe en 1965<sup>5</sup> (considerado como un clá-

sico) en que demostró que la placa bacteriana es el factor etiológico de la gingivitis, muchos otros estudios lo han corroborado<sup>3-4-11-13</sup>. En conclusión no hay dudas en el momento actual, de que las bacterias que colonizan la placa dental son los factores etiológicos primarios de la enfermedad gingivoperiodontal.

Pasemos a describir someramente el concepto de placa bacteriana o microbiana o dental. Se puede definir a la placa bacteriana, (microbiana o dental) como un acúmulo de agregados microbianos sólidos adheridos a los dientes o a otras estructuras bucales (Dawes y col. 1963<sup>1</sup>; Egelberg, 1970<sup>2</sup>; Kelstrup y Theilade, 1974<sup>3</sup>; Theilade 1977<sup>13</sup>).

Se trata de un material blando y adherido al diente compuesto por microorganismos y sus productos bacterianos, que no es fácilmente eliminado por enjuagues con agua. (Figura 3).

El contenido microbiano de la placa varía ampliamente entre los diferentes individuos y dentro del mismo individuo en las distintas zonas de la boca.

Hay autores que hacen distinción entre placa bacteriana y ma-

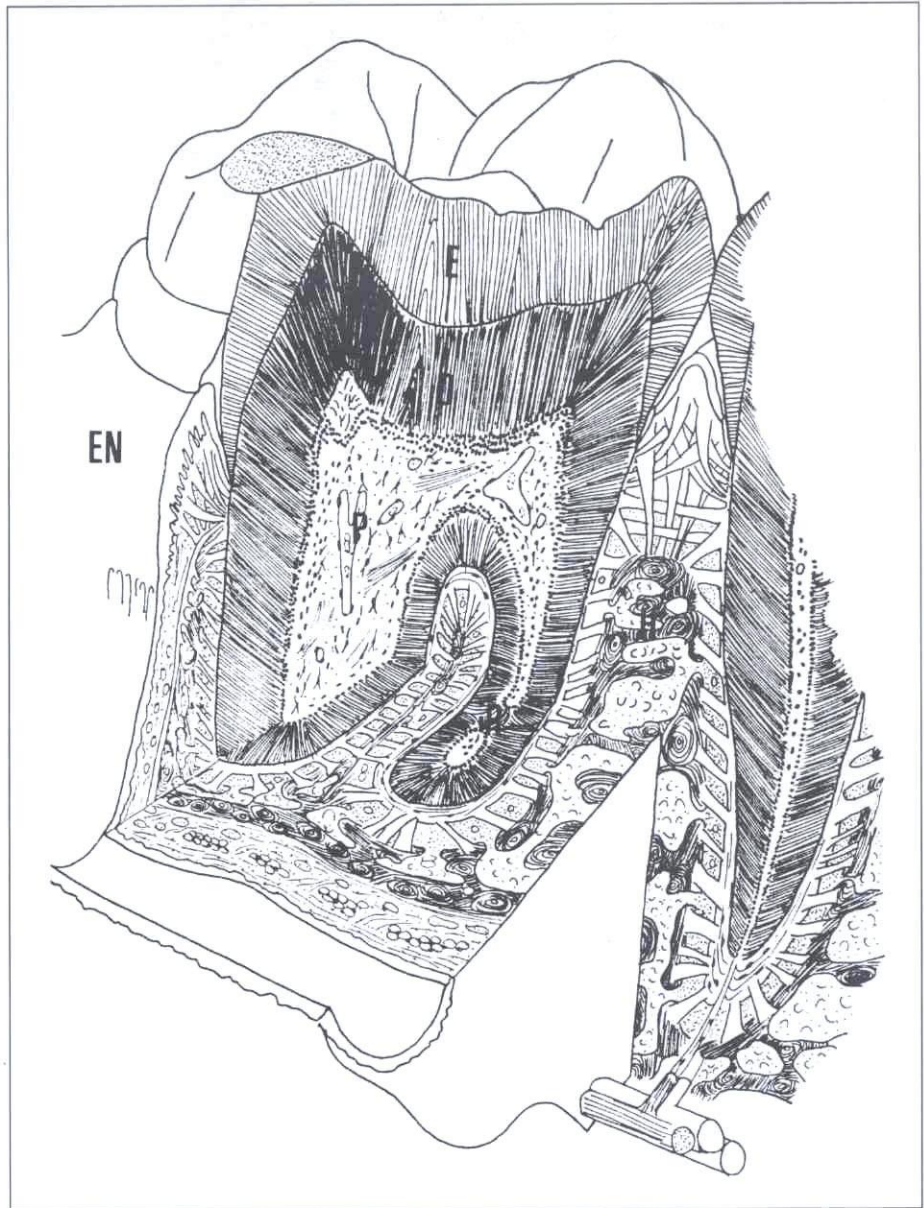
\* Doctor en Medicina. Especialista en Estomatología. Jefe Interino del Servicio de Estomatología del Hospital Militar de Valencia.

\*\* Medico Estomatologo. Postgraduado en Ortodoncia.

teria alba. Esta estaría constituida por agregados microbianos, leucocitos y células epiteliales bucales descamadas que se acumulan en una boca no limpia sobre la superficie de los dientes (O.M.S. 1961<sup>8</sup>; Mulerman y Schoroeder 1964<sup>7</sup>). Según esta definición la distinción entre placa bacteriana y materia alba está determinada por la intensidad de la adhesión del depósito. Si la acción mecánica de un chorro fuerte de agua lo elimina, este material se denomina materia alba, si soporta el chorro de agua se trata de placa bacteriana. La distinción entre estos dos tipos de acumulación microbiana tiene escaso valor y lo usual es utilizar el término placa bacteriana para designar ambas.

Según la localización topográfica se puede clasificar cómo placa supragingival y subgingival, siendo ésta la que se encuentra en el surco gingival y aquella la que está por encima del límite de la encía.

Se puede apreciar clínicamente la placa supragingival cuando ya ha alcanzado cierto espesor y aparece entonces como una capa blanquecina-amarillenta, sobre todo en los márgenes gingivales de los dientes. Puede ser difícil de identificar cuando se halla en cantidades pequeñas. En este ca-



**Figura 2:** Diente in situ, mostrando las características estructurales del diente y de su aparato de sostén. E: esmalte; D: dentina; P: pulpa; H: hueso; R: raíz; EN: encía.



so se puede confirmar su presencia raspando la superficie dentaria a lo largo del margen gingival con el extremo de una sonda. De cualquier modo la forma mejor de visualizar la placa bacteriana es utilizando soluciones reveladoras de placa. Más adelante explicaremos detalladamente todo lo referente a soluciones reveladoras de placa.

**OBJETIVOS:**

Han sido los objetivos del presente trabajo, conocer el estado gingivo-periodontal de la pobla-

**Figura 3:** Placa bacteriana.

ción estudiada así como su grado de acúmulo de placa bacteriana.

## MATERIAL

El colectivo estudiado es una muestra de población de 184 individuos del sexo masculino entre 17 y 27 años de edad, siendo llevada a cabo en el Servicio de Estomatología del Hospital Militar de Valencia (Quart de Poblet). Todos ellos eran tropa de reemplazo. La

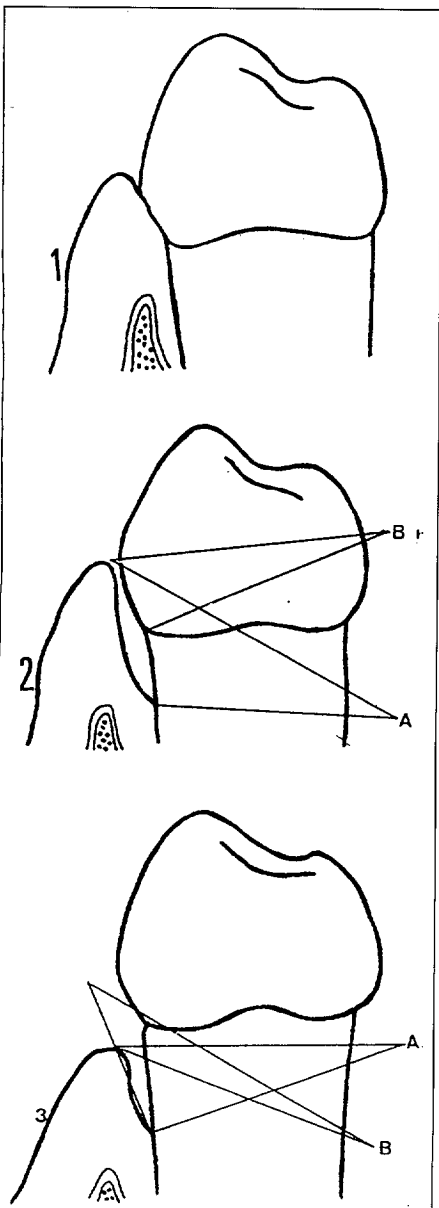


Figura 5: Índice Periodontal de Ramfjord.  
1.-No hay pérdida de inserción.  
2.-La pérdida de inserción es A menos B  
3.-La pérdida de inserción es A más B.

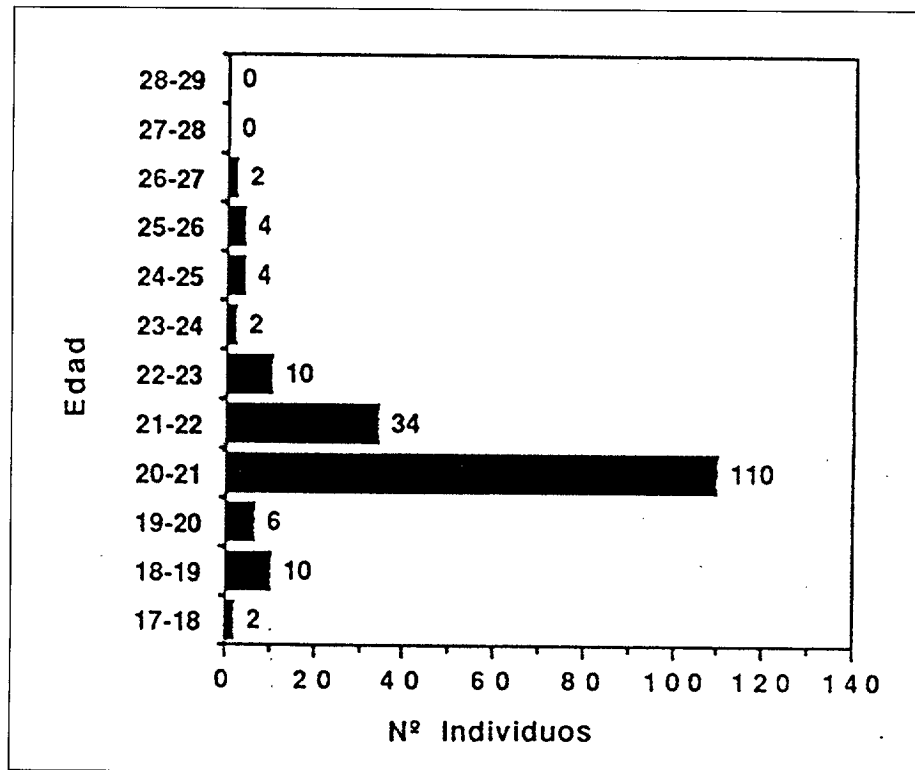


Figura 4: Distribución de la muestra por edades.

edad media de la muestra fue de 20,23 años. (Figura 4)

## METODO

### Índices Gingivales y Periodontales

Nos sirven para cuantificar de manera objetiva el estado de la encía, del resto de tejidos de sostén del diente o ambos. La información obtenida por medio de estos índices será de gran utilidad para conocer:

- La evolución clínica general del paciente.
- La evolución clínica por zonas orales.
- La respuesta ante una terapéutica adecuada.
- La situación epidemiológica en poblaciones.

Hay numerosos índices tanto de placa como de enfermedad periodontal, pero vamos a describir sólo los empleados en este trabajo.

#### Índice Periodontal: PDI (Ramfjord, 1959)

Es fundamentalmente un índice periodontal, pero también gingival. La técnica fue creada con Ramfjord para medir el estado periodontal con la ayuda de una sonda periodontal calibrada y es el

más cuantitativo que se dispone actualmente para valorar el estado del soporte periodontal. El control se puede hacer sobre cuatro dientes (16, 24, 36, 41), como Ramfjord lo definió o bien se puede hacer sobre los dientes presentes en la boca. Se suman los puntos en los dientes examinados y se divide por el número de dientes examinados. Se le estima de mucha utilidad en estudios epidemiológicos, estudios longitudinales de enfermedad periodontal y pruebas clínicas de agentes preventivos o terapéuticos.

Se usa una sonda periodontal calibrada en incrementos de tres milímetros y todas las mediciones deben ser redondeadas al milímetro inferior si son menores de 0,5 milímetros y al superior si son mayores. La sonda periodontal debe ser colocada sobre el diente y en el surco gingival, midiendo en la cara vestibular en un punto equidistante de las caras mesial y distal, la arista mesio vestibular en la zona de contacto interproximal y la cara lingual en un punto equidistante entre mesial y distal.

La medida del surco gingival se obtuvo de la siguiente forma:

a) Si el margen gingival está situado sobre el esmalte, se medía desde el margen gingival hasta el

fondo de la bolsa, y a este valor se le resta la medida obtenida desde el margen gingival hasta la unión amelo cementaria.

b) Si el margen gingival está situado sobre cemento, el valor obtenido al medir desde el margen gingival hasta el fondo de la bolsa se suma a la medida obtenida desde el margen gingival a la unión amelo cementaria. Así pues nos da siempre soporte periodontal no surco. (Figura 5)

Los criterios de valoración son los siguientes:

*a) Puntuación Gingival.*

Cuando el surco gingival no se extiende apicalmente en ninguna de las cuatro zonas medidas, el valor de PDI de cada diente corresponde a la puntuación gingival.

0 = Ausencia de signos inflamatorios.

1 = Alteraciones inflamatorias de leves a moderadas.

2 = Gingivitis leve a moderada que rodea al diente.

3 = Gingivitis avanzada, que se caracteriza por un intenso enrojecimiento, putrefacción, tendencia a sangrar y ulceraciones.

*b) Puntuación Periodontal.*

Cuando el surco gingival se extiende apicalmente a la unión amelo cementaria en alguna de las cuatro zonas medidas, la puntuación es la siguiente:

4 = Extensión del surco de 1 a 3 milímetros.

5 = Extensión del surco de 3 a 6 milímetros.

6 = Extensión del surco de más de 6 milímetros.

*Índice Gingival de Loe.*

A continuación pasamos a describir detalladamente el Índice gingival (I.G.) de Loe y Silness. (Figura 6):

Los tejidos que rodean a cada diente se dividen en cuatro unidades de medición gingival: papila disto-vestibular, margen vestibular, papila mesio-vestibular y todo el margen gingival lingual. Se utiliza un instrumento romo, como una sonda periodontal, para determinar el potencial hemorrágico de los tejidos.

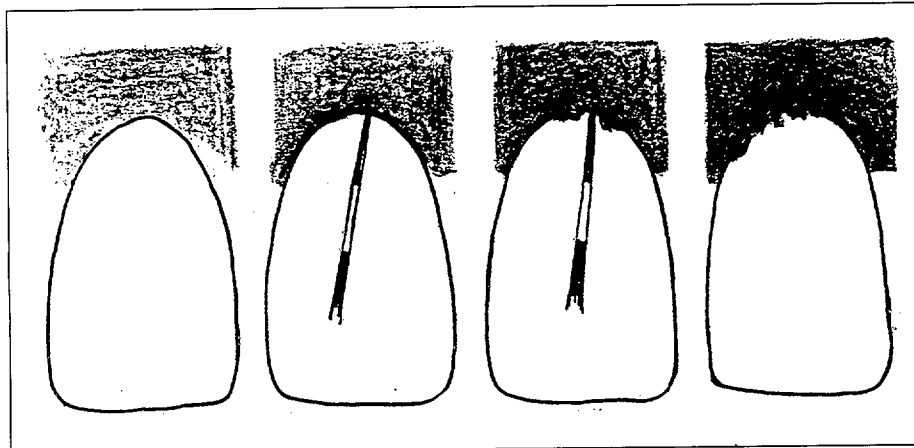


Figura 6: Índice Gingival de Loe.

Así cada una de las cuatro unidades gingivales se evalúa según los criterios siguientes:

0 = Encía normal, color normal, textura normal, todo normal.

1 = Inflamación leve, ligero cambio de color, ligero edema; no hay hemorragia al sondaje.

2 = Inflamación moderada, enrojecimiento, edema y brillo: hemorragia al sondaje.

3 = Inflamación grave, intenso enrojecimiento y edema, ulceraciones, tendencia a hemorragia espontánea.

La suma de las puntuaciones de cada diente nos da el Índice gingival de la zona. Si los puntos de cada diente se suman y luego se dividen entre cuatro se obtiene el G.I. por diente. Sumando los índices de cada diente y dividiendo por el número de dientes examinados se obtiene la puntuación por persona del G.I. De la misma manera puede ser obtenido el índice gingival de un segmento de la boca o de un grupo de dientes.

Es bastante difícil en este índice valorar la diferencia entre el tanteo cero y el 1 puesto que toda la encía es un poco depresible y es dificultoso diferenciar si hay edema gingival o es una encía

normal. Nosotros hemos obviado este pequeño problema poniendo el tanteo 1 ante la mínima duda.

*Índice de Placa de Quingley y Hein (Figura 7)*

Para conocer el grado de acúmulo de placa bacteriana sobre los dientes empleamos este índice cuyo valor es el siguiente:

0 = No hay placa.

1 = Puntos separados de placa en el borde cervical del diente.

2 = Una banda delgada y continua de placa (hasta 1 mm. de anchura) en el borde cervical.

3 = Una banda continua cervical de más de 1 mm. de ancho, pero que no llega a cubrir 1/3 de la corona.

4 = La placa cubre entre 1/3 y 2/3 de la corona.

5 = La placa cubre 2/3 ó más de la corona.

Se emplea como substancia reveladora de placa en nuestro caso el verde Bouquet y se determina sólo en vestibular o lingual de todos los dientes no restaurados excepto cordales. Se empapa una torunda de algodón en el colorante y se pincelan todas las superficies de todos los dientes, previamente el individuo se ha enjuagado para eliminar los restos de alimentos. Luego el pa-

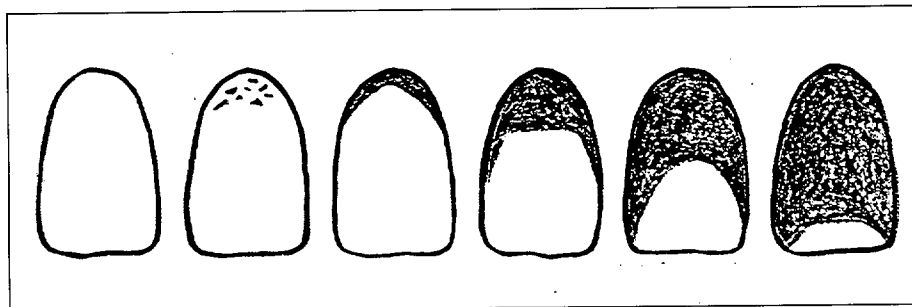


Figura 7: Índice de Placa de Quingley y Hein.

ciente se enjuaga vigorosamente durante treinta segundos y elimina la coloración no fijada, y aparece ya la placa coloreada de color verde ruenta.

Tanto el índice gingival de Loe como el índice de enfermedad periodontal de RamfjOrd son aplicados en todos los dientes presentes excepto cordales.

### TRATAMIENTO ESTADISTICO

A todos los datos obtenidos mediante nuestras exploraciones les hemos aplicado el correspondiente tratamiento estadístico para poder obtener unos resultados que nos permitan llegar a conclusiones lo más fiables posibles.

### RESULTADOS

#### A) INDICE GINGIVAL

En la tabla 1 podemos observar que el I G medio de la muestra estudiada es de 1,29, teniendo el 97,82% de la población un Índice Gingival comprendido entre 1 y 2.

#### B) INDICE PERIODONTAL

En la tabla 2 se pueden obser-

X <sub>1</sub> : LOE MED.TOTAL					
Bar:	From: (≥)	To: (<)	Count:	Percent:	
1	0	1	0	0	-Mode
2	1	2	180	97.826	
3	2	3	4	2.174	

X <sub>1</sub> : LOE MED.TOTAL					
Mean:	Std. Dev.:	Std. Error:	Variance:	Coef. Var.:	Count:
1.29	.191	.014	.036	14.769	184
Minimum:	Maximum:	Range:	Sum:	Sum Squared:	# Missing:
1.009	2.155	1.145	237.371	312.865	0
Kurtosis:	Skewness:				
5.909	2.055				

Tabla 1: El Índice Gingival en la muestra estudiada.

var los resultados obtenidos del Índice Periodontal global dándonos cómo media 3.42.

#### C) INDICE DE PLACA

Las puntuaciones que nos da el índice de placa de Quingley y Hein en cada diente se puede ver en la tabla 3.

El 7.5% tiene un índice de placa global que oscila entre 1 y 2. El 67.39% de los individuos de la muestra tienen un índice de placa global que oscila entre 2 y 3, siendo ésta frecuencia la moda. Por último el 23.90% de los individuos de la muestra poseen un índice de placa global entre 4 y 5.

La media del índice de placa en la muestra que nos ocupa es de 2.64, (Tabla 4).

### DISCUSION

#### SOBRE EL MATERIAL Y METODO

El colectivo de población entre 17 y 27 años, ha sido lo suficientemente amplio como para permitirnos cumplir con los objetivos del estudio.

Tanto el Índice Gingival de Loe cómo el Índice Periodontal de RamfjOrd y el de Placa de Quingley y Hein cumplen los requisitos de un buen indicador epidemiológico de cuantificar una situación cualitativa.

#### DE LOS RESULTADOS

El resultado obtenido de un I G de 1.27 nos viene a referir que el estado de la encía de la muestra estudiada si bien no es perfecto, parece indicarnos que no es malo. Esto puede ser debido que para algunos autores (Thompson et al. 1972<sup>14</sup> Martínez Canut 1986<sup>6</sup>, RamfjOrd 1988<sup>12</sup>) el estado gingival empeora ostensiblemente con la edad. Así pues al estudiar una muestra de varones jóvenes su estado gingival es relativamente satisfactorio.

Estudiando el estado gingival por zonas, llama nuestra atención que el IG es más elevado en los segmentos bucales (bicúspides y molares) y sobre todo en la zona molar, que en el grupo anterior (caninos e incisivos).

X <sub>1</sub> : IP-Ramf 1/2 Total					
Bar:	From: (≥)	To: (<)	Count:	Percent:	
1	0	1	0	0	-Mode
2	1	2	8	4.348	
3	2	3	32	17.391	
4	3	4	108	58.696	
5	4	5	36	19.565	
6	5	6	0	0	
7	6	7	0	0	

X <sub>1</sub> : IP-Ramf 1/2 Total					
Mean:	Std. Dev.:	Std. Error:	Variance:	Coef. Var.:	Count:
3.426	.666	.049	.443	19.425	184
Minimum:	Maximum:	Range:	Sum:	Sum Squared:	# Missing:
1.192	4.488	3.296	630.461	2241.295	0
Kurtosis:	Skewness:				
.751	-1.14				

Tabla 2: El Índice Periodontal en la muestra estudiada.

**Estudio del estado periodontal en un grupo de soldados de reemplazo.**

En cuanto al Índice Periodontal obtenido que como se recordará es de 3,42, nos sugiere igualmente una escasa pérdida de soporte óseo periodontal que puede ser atribuida a la juventud de la muestra. Igualmente las puntuaciones de IP más elevadas nos las proporcionan los molares indicándonos que su pérdida ósea es más temprana.

En cuanto al grado de acúmulo de placa bacteriana se observa que las puntuaciones obtenidas son relativamente elevadas. Ello puede ser atribuido a dos causas. En primer lugar a la escasa conciencia de la necesidad de una higiene oral correcta y constante por parte de la población; y en segundo lugar a que al ser

X <sub>1</sub> : IPL (placa) 1/2 total				
Bar:	From: (≥)	To: (<)	Count:	Percent:
1	0	1	2	1.087
2	1	2	14	7.609
3	2	3	124	67.391
4	3	4	44	23.913
5	4	5	0	0

-Mode

X <sub>1</sub> : IPL (placa) 1/2 total					
Mean:	Std. Dev.:	Std. Error:	Variance:	Coef. Var.:	Count:
2.639	.557	.041	.31	21.11	184
Minimum:	Maximum:	Range:	Sum:	Sum Squared:	# Missing:
.827	3.792	2.965	485.644	1338.603	0
Kurtosis:	Skewness:				
.686	-.437				

Tabla 3: El Índice de Placa en la muestra estudiada.

soldados de reemplazo y vivir en condiciones en que se comparten los servicios sanitarios requieran un esfuerzo volitivo mayor.

Se observa una clara tendencia a tener más cantidad de residuos de placa bacteriana cuando más

nos alejamos del grupo anterior, es decir, los que mayor Índice de Placa presentan son los molares. Nosotros atribuimos esta tendencia a que la dificultad de cepillado y de autoclisis es mayor cuanto más posteriores son los dientes.

**BIBLIOGRAFIA**

1.- DAWES C.; JENKINS, G. N. ; TONGE, CH. (1963) The nomenclature of the integuments of the enamel surface of teeth. *Brit.DentJ.*, 16,65-68.  
 2.- ELGELBERG J. (1970) A review of the development of dental plaque Dental plaque. Ed. McHugh, W. D. pp 9-16.  
 3.-KELSTRUP, J.; THEILADE, E. (1974) Microbes in periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontol.* ,1 . 15-35.  
 4.- LINDHE, J. (1986) Periodontología Clínica. Buenos Aires, Edit. Médica Panamericana.516 pags.  
 5.- LOE, H. ;THEILADE, E.; BORGLUM, JENSEN S. (1965) Experimental gingivitis in man. *J. Periodont.*, 36, 177-187.

6.- MARTINEZ CANUT, P. (1986) Estudio seccional de la enfermedad gingivo-periodontal en población juvenil y adulta. Tesis Doctoral. Universidad de Valencia  
 7.-MULLERMAN, H. R.; SCHORODER, H. E. (1964) Dynamics of supragingival calculus. In *Advances in Oral Biology*. Ed. Staple, P. H. New York Academic Press. 175-203.  
 8.-O. M. S. (1961) Periodontal disease Ginebra ,W. H. O. Technical Reports Series n° 207  
 9.-QUINGLEY, G; HEIN J. W. (1962) Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J.A.D.A.*, 65, 26-32.  
 10.- RAMFORD, S. P. (1959) Indices for prevalence and incidence of periodontal

disease. *J. Periodont.*, 30, 51-70. Citado por Carranza, F. A. (1982)  
 11.- RAMFJORD, S. P.; ASH, M. (1982) *Periodontología y Periodoncia.*, 89-118. Ed. Panamericana, Buenos Aires  
 12.-RAMFJORD, S. P. (1988) Oclusión y terapia oclusal en periodoncia. *Archivos de odontoestomatología.*, 4.437-442.  
 13.-THEILADE, J. (1977) Development of bacterial plaque in the oral cavity. *J. of Clin. Periodontol.*, 4, extra issue N° 5, 1-12.  
 14.-THOMPSON R. et al (1972) Relationship of occlusion and periodontal disease part 3 Relation of periodontal status to general background characteristics. *J. Periodontol.*, 43, 540-546.

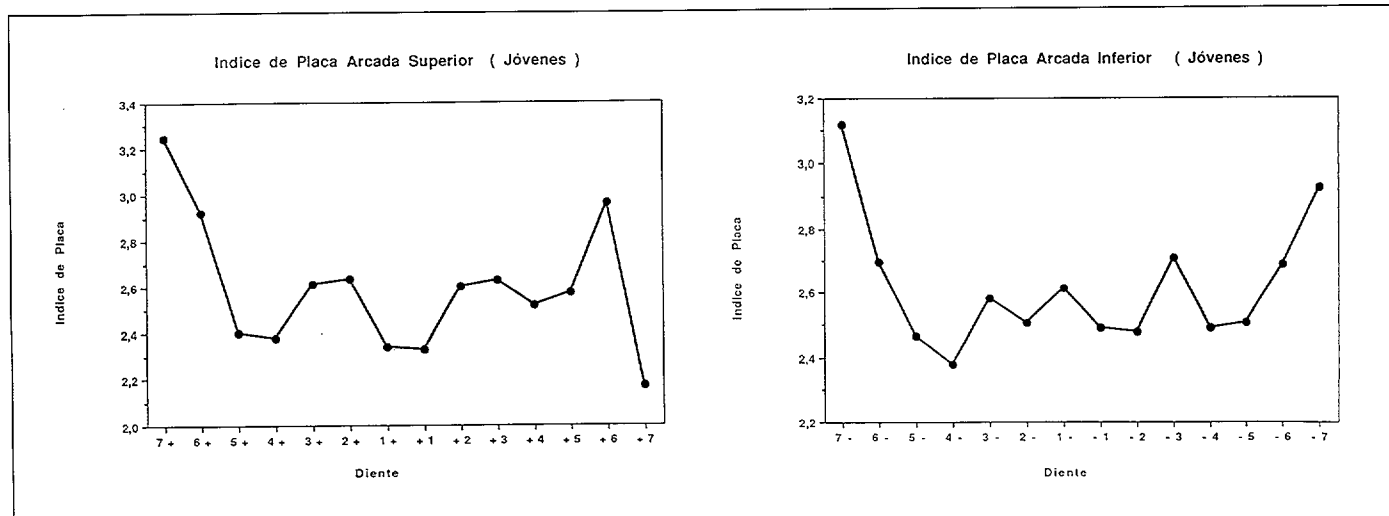


Tabla 4: El Índice de Placa diente a diente.



## NORMAS DE COLABORACION

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

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

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

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

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

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

parte de los trabajos, siempre previa consulta al autor.

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

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

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

Por ejemplo:

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

Si se trata de libros:

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

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

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

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

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

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

Consejo de Redacción MEDICINA MILITAR.

Revista de Sanidad de las FAS de España.

Pabellón de Ciudades Mínimas, 5.ª planta.

Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

Glorieta del Ejército, s/n.

28047 - Madrid.

### NOTIFICACION DE CAMBIO DE DOMICILIO

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

Escribir en letras mayúsculas

Nombre \_\_\_\_\_

Dirección nueva \_\_\_\_\_

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

Dirección anterior \_\_\_\_\_

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

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_



# Artritis reumatoide de rodilla soluciones actuales. Sinovectomía versus artroplastia total

Miguel R. Lozano Gómez\*  
María Jesús Páramo Muñoz\*\*  
Tomás Sánchez Cañizares\*\*\*  
Francisco Atero Carrasco\*\*\*\*

## RESUMEN

La artritis reumatoidea es una enfermedad sistémica de etiología desconocida, que provoca inflamación crónica articular y conlleva a la destrucción progresiva de la misma. La articulación de la rodilla se afecta en el 56% y para su tratamiento se expone como soluciones actuales, un protocolo de tratamiento clínico, seguido de pautas de indicaciones quirúrgicas basadas en la sinovectomía versus artroplastia, dependiendo del grado lesional y su resistencia al tratamiento médico.

## SUMMARY

Rheumatoid arthritis is a systemic illness of unknown etiology that causes chronic inflammation of the articulations and leads to a progressive destruction of the same. The knee joint is affected in 56% of cases and a list of clinical treatments is given as current solutions for its treatment following the lines of surgical indications based on synovectomy versus arthroplasty, depending on the degree of damage and its resistance to medical treatment.

## INTRODUCCION

La artritis reumatoide descrita por primera vez por Sir Archibald Garrod en 1858 (1) y conocida también como poliartritis crónica evolutiva ó poliartritis crónica reumática, se caracteriza por ser una enfermedad sistémica de etiología desconocida, que provoca inflamación crónica de las articulaciones diartrodiales y que conlleva destrucción progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional. Ocasionalmente su comportamiento es extraarticular, pudiendo afectar a diversos órganos y sistemas. Su distribución es mundial, afectando a todos los grupos raciales y étnicos, con prevalencia alrededor del 1%, variando según las series entre el 0,3% y el 1,5%. Las mujeres son afectadas de 2 a 3 veces más que los varones, con el pico de mayor incidencia entre la cuarta y sexta década.(2)

En los estudios de población se ha demostrado una mayor prevalencia de A.R. en paciente DR4 (subtipos

DW4 y DW14) en el Norte de Europa, mientras que en el Sur el marcador más frecuente es el DRI.(3)

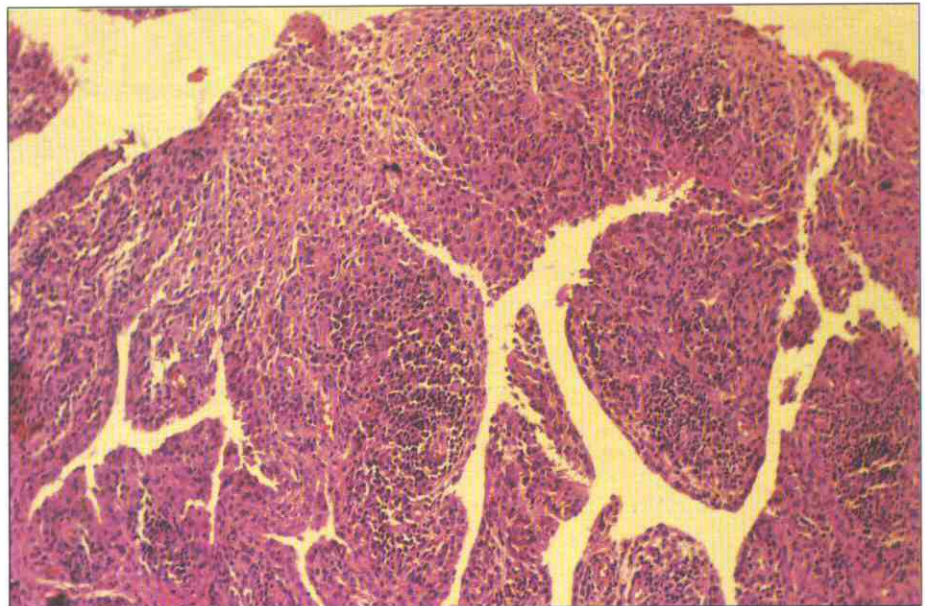


Fig. n° 1.- H-E X 100.- ARTRITIS REUMATOIDE. Hiperplasia vellositaria de la sinovial que forma proyecciones hacia el espacio articular. Acúmulo de células inflamatorias en las vellosidades "pannus" (Caso n° 1).

\*TCol. San. (Med.) Servicio Traumatología.

\*\* Médico Especialista en Reumatología.

\*\*\*TCol. San. (Med.) Servicio Anatomía Patológica.

\*\*\*\*TCol. San. (Med.) Jefe Servicio Reumatología Hospital Central "Gómez Ulla".

El factor ó factores desencadenantes de la enfermedad se desconocen, sin embargo sí existen datos sobre la inmunopatogenia de la A.R. que nos permiten explicar la inflamación y destrucción tisular característica. Analizaremos brevemente varios procesos inmunológicos que ocurren simultáneamente.

Los estudios histológicos de la membrana sinovial de la A.R. muestran un tejido hipertrófico con gran neovascularización, e infiltrado inflamatorio mononuclear compuesto por macrófagos rodeado de agregados de linfocitos e hiperplasia de células sinoviales (vease fig. 1, 2, 3 correspondiente al 1° caso). (4)

Los macrófagos se encuentran activados, actuando como células presentadoras de Antígeno en conjunción con moléculas HLA de clase II a los linfocitos T; concomitantemente liberan multitud de factores que pueden provocar y amplificar la respuesta inflamatoria.

Los linfocitos del infiltrado son en su mayoría CD4, (5) se encuentran activados mostrando en su superficie antígenos Ia.

Las citoquinas son pequeñas proteínas producidas por los macrófagos, linfocitos y fibroblastos que son capaces de desencadenar la respuesta en las células que poseen receptores específicos (6) (7). En la tabla 1 vemos las citoquinas cuya presencia ha sido claramente demostrada en la sinovial de la A.R., junto a sus acciones más significativas.

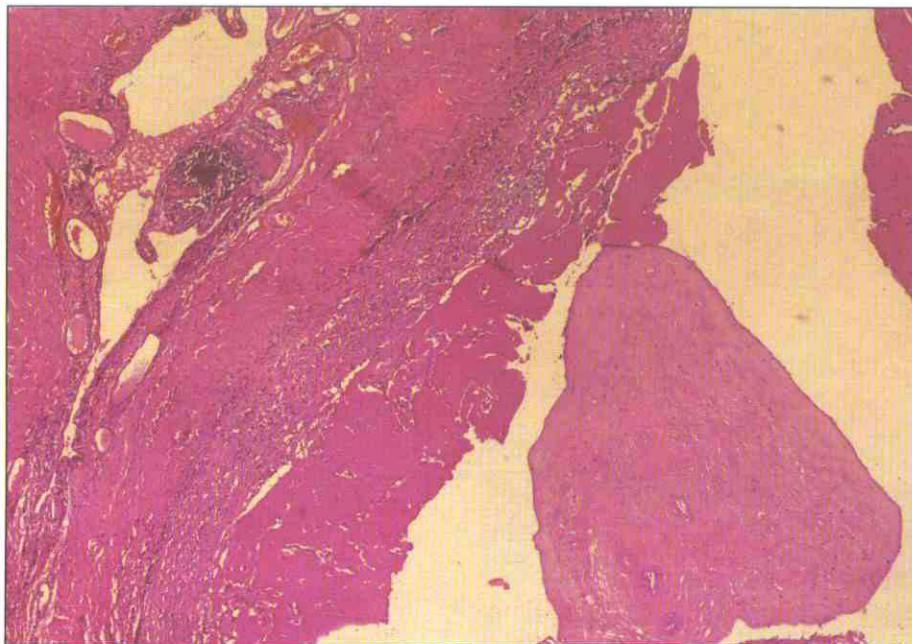
Las células B actúan perpetuando y amplificando la respuesta inmune (8).

Las células sinoviales producen un activador del plasminógeno, este transformado en plasmina activa, la latente collagenasa, dando lugar a la rápida destrucción de todos los tejidos que contienen colágeno.

Vemos pues que los cambios patológicos que ocurren en la A.R. son el resultado de la interacción de un gran número de células diferentes (vease fig. 4).

Todo ello, origina que la sinovial reumatoide pueda llegar a multiplicar su peso en cien, constituyendo un tejido el pannus que tiene capacidad invasiva por contiguidad sobre el cartilago, hueso subcondral y estructuras tendinosas. Los resultados anatomopatológicos de la destrucción en la A.R. son pérdida de cartilago, erosiones, geodas, modificaciones fibrosas y metaplasia cartilaginosa y ósea.

En la mayoría de los pacientes (55-70%) el comienzo es insidioso, con un cuadro vago de astenia, debilidad y/o dolor físico músculo esquelético, apareciendo posteriormente artritis usualmente simétrica, acompañada de rigidez matutina, prefe-



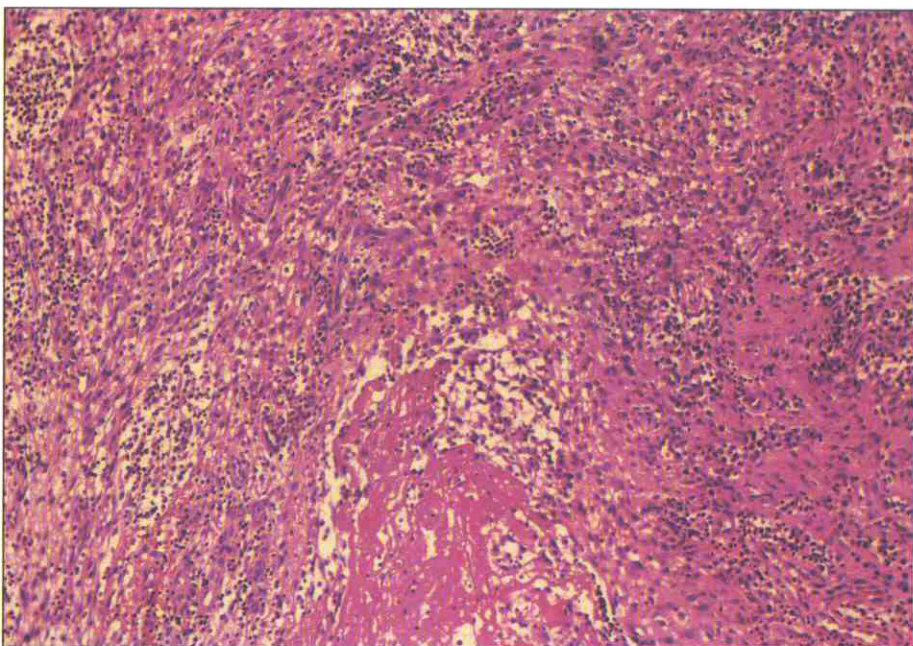
**Fig. nº 2.- H-E X 40.- ARTRITIS REUMATOIDE.- Focos de depósitos de fibrina y necrosis sinovial. (Caso nº 1).**

rentemente en carpos, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales, metatarsofalángicas y rodillas, aunque cualquier articulación diartrodial se puede afectar (2)

De las grandes articulaciones, la rodilla es la que más frecuentemente se afecta (56%) uni o bilateralmente. Apareciendo tempranamente atrofia de cuádriceps y dificultad para la extensión completa de la rodilla. El acúmulo de líquido sinovial origina un aumento de la presión intraarticular en el hueso popliteo, pudiendo determinar la aparición de quiste sinovial o quiste de Backer. Poste-

riormente la sinovitis puede destruir el menisco, cartilago, ligamentos cruzados y laterales, produciendo la inestabilidad de la rodilla y su deformidad en valgo/varo.

Al ser la A.R. una enfermedad sistémica en su curso evolutivo pueden aparecer manifestaciones extraarticulares: nódulos subcutáneos, vasculitis, derrames pulmonares, pericarditis, mononeuritis múltiples y afectaciones oculares que se acompañan de un peor pronóstico de la enfermedad. Las características comunes a este grupo de pacientes son títulos altos de factor reumatoide,



**Fig. nº 3.- H-E X 100.- ARTRITIS REUMATOIDE.- Detalle de infiltrado inflamatorio linfo-plasmocitario. Depósito de material fibrinoide. (Caso nº 1).**



Fig. nº5.- Aspecto clínico tumoral de la rodilla (Caso nº 1)

presencia de nódulos reumatoideos y enfermedad de larga duración radiológicamente severa.

Citoquinas	Acciones
IL-1 y TNF	Hiperplasia de la capa de sinoviocitos. Producción de collagenasa y PGE 2. Activación de los osteoclastos. Reclutamiento de células inflamatorias.
GM-CSF	Activación de macrófagos. Expresión de Ag. de clase II del HMC.
IL-6	Inhibición de la acción de metaloproteasas. Síntesis de proteínas de fase aguda. Producción de Ig.
IL-8	Migración de neutrófilos.
TGF-	Estímulos de mecanismos regeneradores. Inhibición de función de células T.
PDGF	Hiperplasia de la capa de sinoviocitos.

Tabla 1. Acciones de las citoquinas detectadas en la sinovial reumatoide

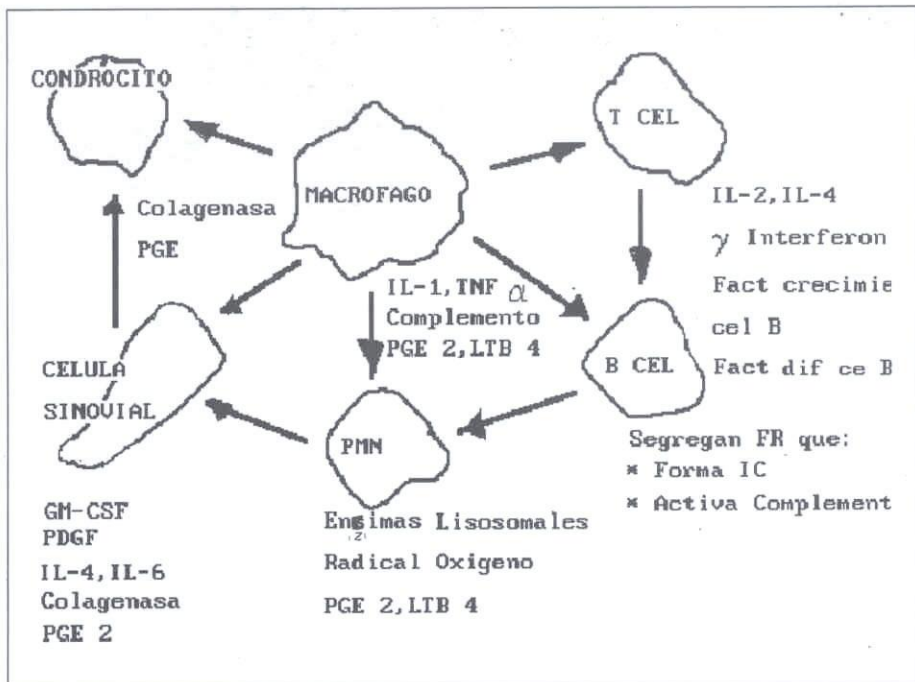


Figura 4

No hay ninguna prueba específica para el diagnóstico de A.R.. El factor reumatoide Ig M, aparece en un 75% de los pacientes, pero su ausencia no excluye el diagnóstico de A.R. y su presencia tampoco es patognomónica, ya que puede encontrarse en el suero del 1% al 5% de personas asintomáticas y en otras enfermedades. (Tabla 3).

Es frecuente la presencia de anemia normosómica y normocítica, trombocitosis y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y fracción de  $\alpha$ -2 globulinas en el EEF), que nos indican el grado de actividad de la enfermedad. Los anticuerpos antinu-

cleares se detectan en un 25% de los pacientes. El mejor parámetro para medir la actividad de la enfermedad es la V.S.G.

#### MATERIAL Y METODO

El objetivo en el tratamiento de la A.R. es disminuir la inflamación articular, retrasar/evitar la destrucción estructural y sus secuelas y preservar las funciones articular y muscular. Este debe ser individualizado, ya que el curso clínico de la enfermedad es variable y su pronóstico generalmente impredecible.



Fig. nº 6 y 7.- Aspectos radiográficos en proyecciones A.P. y L. presinovectomía. (Caso nº 1)

Actualmente, en el tratamiento clínico se realiza el protocolo siguiente: En primer lugar, todo paciente debe seguir un programa básico de información y explicación de su enfermedad, reposo, rehabilitación y ortesis, e iniciar un tratamiento farmacológico con antiinflamatorios no esteroides (AINE).

La mayoría de los AINE son ácidos orgánicos, lo que permite concentraciones altas en el tejido inflamado. Sus mecanismos de acción son diversos, pero la reducción de la síntesis de prostaglandinas inhibiendo la ciclooxigenasa parece ser el fundamental. La elección del AINE es empírica, ya que el grado de respuesta individual varía ampliamente.

	A.R de inicio	A.R tardía
MFC	52%	87%
Muñecas	48%	82%
IFP	45%	63%
MTF	43%	48%
HOMBROS	30%	47%
RODILLAS	24%	56%
TOBILLOS	18%	53%
CODOS	14%	21%

**Tabla 2: Articulaciones más frecuentemente afectas en la A.R**

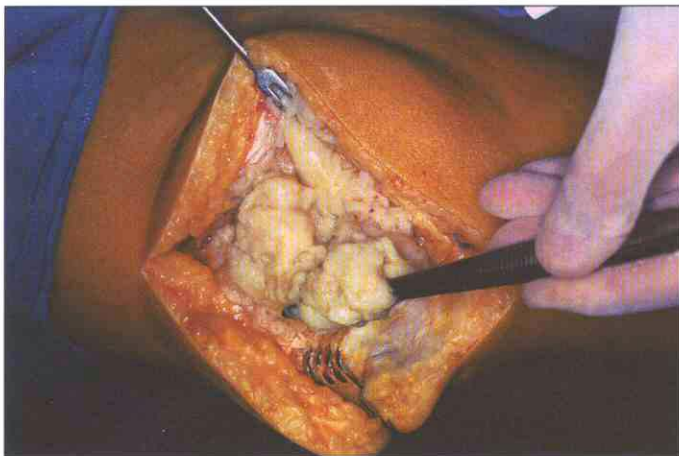
Si la enfermedad no remite con los AINE, se deben utilizar los fármacos antirreumáticos de acción lenta (FARAL) de forma precoz, antes de que comience la destrucción articular.

primir la sinovitis y sus consecuencias destructivas junto con el tratamiento sistémico debemos actuar localmente. La rodilla se afecta con gran frecuencia en la A.R. (56%) y su destrucción conlleva gran incapacidad funcional. Las pautas de tratamiento actual sobre una artritis de rodilla resistente al tratamiento médico, son las siguientes: (16 y 17).

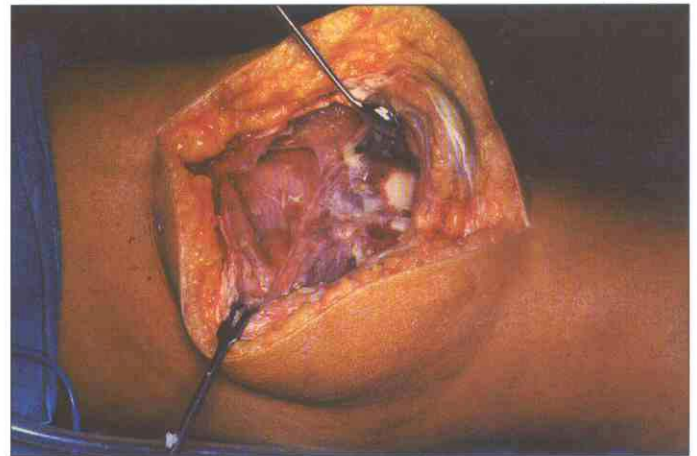
1º Infiltraciones locales con corticoides: una o dos separadas entre si un mínimo de siete días.

2º Sinoviortesis: química (ácido ósmico) o isotópicas (Ytrio 90) dependiendo de la edad del paciente.

3º SINOVECTOMIA QUIRURGICA. con dos condiciones:



**Fig. nº 8.- Aspecto quirúrgico. observese el "pannus" sinovial. (Caso nº 1).**



**Fig. nº 9.- Sinovectomía del fondo del saco subcuadricepsal. (Caso nº).**

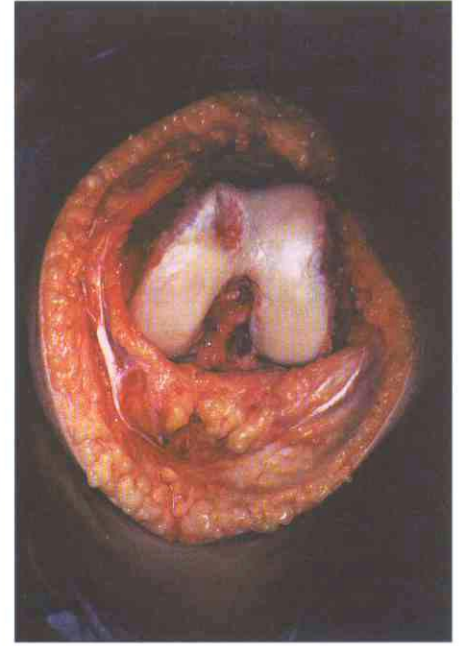


**Fig. nº 10.- Invasión inflamatoria sinovial a nivel de cartilago y espacio interondíleo. (Caso nº 1)**

Estos fármacos constituyen el tratamiento de fondo de la A.R. Modifican probablemente el curso de la enfermedad, aunque el curso beneficioso a largo plazo es aún debatido.

Los FARAL utilizados en A.R. son sales de oro por vía parenteral u oral (9), D-Penicilamina, Azatropina (10), Cloroquina, Sulfasalazina(11) Metrotexato (12, 13 y 14). Ante la disyuntiva de cual elegir no se dispone de una prueba complementaria que nos indique cual es el fármaco idóneo, debiendo valorar individualmente en cada paciente el grado de actividad de su enfermedad y los efectos secundarios del fármaco prescrito. Actualmente se suele iniciar el tratamiento de fondo con aurotio malato sódico y si este no es eficaz a los 4-6 meses se cambia al metrotexato que es un potente aa., con efectos beneficiosos a las 4-6 se manas. (15).

En la etiopatogenia, vimos la gran hipertrofia que se produce en la sinovial reumatoide y su comportamiento invasivo sobre las estructuras vecinas, por lo que aunque la A.R. es una enfermedad sistémica, en ocasiones para su



**Fig. nº 11.- Aspecto de la articulación de la rodilla depues de la sinovectomía. (Cas nº 1)**



**Fig. nº 12.- Imágen radiográfica post-sinovectomía. (Caso nº 1)**

- Mínimo deterioro articular radiográfico (clase I ó II de la A.R.A.).
- Buena movilidad articular. Si hay contractura en flexión, esta no debe ser mayor de 10° y la flexión sobre pasar los 90°.

**Enfermedades reumáticas**

- Artritis reumatoide
- Síndrome de Sjögren
- Lupus eritematoso sistémico
- Esclerodermia
- Polimiositis/dermatomiositis

**Infecciones víricas**

- Mononucleosis
- Hepatitis
- Influenza

**Infecciones parasitarias**

- Kala-azar
- Malaria
- Tripanosomiasis

**Enfermedades inflamatorias crónicas**

- Tuberculosis
- Leprosia
- Sífilis
- Brucelosis
- Endocarditis bacteriana
- Salmonelosis

**Estados hiperglobulinémicos**

- Crioglobulinemia
- Sarcoidosis
- Cirrosis hepática
- Fibrosis pulmonar idiopática
- Macroglobulinemia de Waldenström



**Fig. nº 13 y 14.- Aspectos clínicos de resultados (Caso nº 1).**

4º) SINOVECTOMIA Y ARTROPLASTIA: En los casos de marcados cambios destructivos y deformidades (Clase III y IV de la A.R.A.).

Basada en las indicaciones quirúrgicas (grupos 3º y 4º), presentamos dos ejemplos recientes de pacientes intervenidos en el Servicio de Traumatología del Hospital Militar Gomez Ulla, con indicación de A.R.A. de rodilla de segundo grado, en la cual se realizó sinovectomía total en una de ellas y en otra, de tercer grado, en la que se realizó sinovectomía total y artroplastia, con resultados satisfactorios.

En el periodo 86-93 hemos realizado 12 artroplastias totales por A.R.A. de un total de 87 y dos sinovectomías, siendo la proporción sinovectomía versus artroplastia de 6/1.

El primer caso, A.G.C., historia número 2501618, se trata de una mujer de 48 años, diagnosticada de A.R. sero-positiva de 9 años de evolución, síndrome nefrótico por D-Penicilamina, en tratamiento con corticoides y AINEs, con buena tolerancia y respuesta moderadamente aceptable. En Marzo del 92, fue tratada con corticoterapia intraarticular desapareciendo el cuadro clínico de

artritis monoarticular; no obstante vuelve a ingresar el 5-10-92 para nueva artrocentesis por aumento de tamaño de la rodilla izquierda, no obteniéndose líquido sinovial y apreciándose compartimentación fibrosa de la cavidad articular (vease fig. 5, 6 y 7).

El 20-10-92 se realiza sinovectomía total de rodilla izquierda (vease fig. 8, 9, 10 y 11). En el informe anatómo-patológico se confirma de nuevo la morfología de la sinovial, compatible con artritis reumatoide. Se da de alta el 13-11-92, iniciando rehabilitación de rodilla, estando en la actualidad con buena función articular y sin derrames, siguiendo con tratamiento antirreumático. (vease fig. 12, 13 y 14).

El segundo caso A.J.R., H.C. nº 296890, se trata de una mujer de 61 años en tratamiento antirreumático hace aproximadamente 30 años, en la actualidad alérgica a los preparados ATBs y AINEs, siguiendo incluso tratamientos naturalistas y rehabilitación con malos resultados.

En Febrero del 92 se ingresa en el Servicio de Reumatología para biopsia de nódulo subinfrante en codo derecho, diagnosticándose de: Granuloma subcutáneo de morfolo-

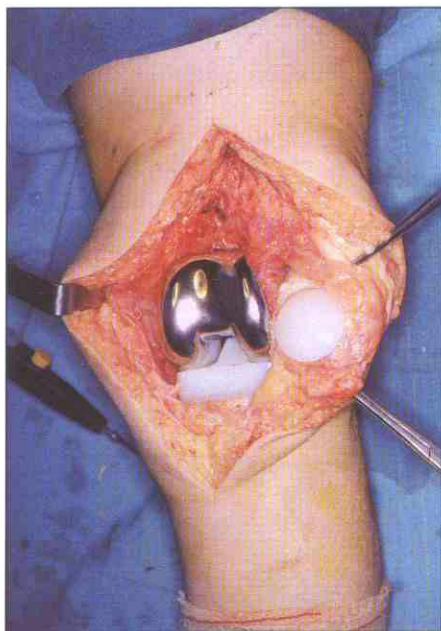


**Fig. nº 15 y 16.- Imágen radiológica con gran deformación articular de la rodilla derecha, en proyecciones A.P. y L. (Caso nº 2).**

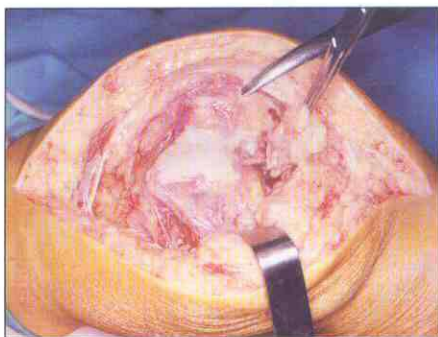
**Tabla 3: Enfermedades en las que puede detectarse la presencia de factor reumatoide.**

gía compatible con nódulo reumatoide.

Se envía por el Servicio de Reumatología a la Unidad de Rodilla por dolor de tipo mecánico y gran degeneración articular de rodilla de recha, (vease fig. 15 y 16), implantándose el 1-3-93 una artroplastia total estabilizada posterior cementada tipo InsallBurstein (18), (vease fig. 17, 18, 19 y 20).



**Fig. nº 19.-** Implante de artroplastia total estabilizada posterior tipo Insall-Burstein (Caso nº 2)



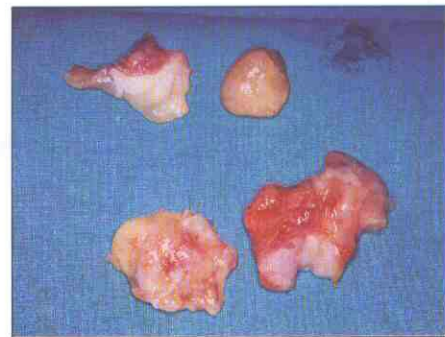
**Fig. nº 17.-** Aspecto quirúrgico donde apenas es visible el cartilago articular de la rodilla. (Caso nº 2)

En la actualidad está caminando sin dolor y en periodo de rehabilitación.

El informe de la sinovectomía realizada en el mismo acto quirúrgico que el implante se ratificó el diagnóstico de A.R.A.

### CONCLUSIONES

Las soluciones actuales para la A.R.A. de rodilla y la artritis reumatoidea en general serian seguir en principio el protocolo de la metodología clínica y en caso de no obtener resultados satisfactorios, pensamos que sería posible pasar a la sinovectomía quirúrgica y no esperar a la gran destrucción articular. Sin embargo y aún en este caso es posible la indicación quirúrgica de una artroplastia total articular con la salvedad del peor sustrato anatómico. Nuestra relación quirúrgica sinovectomía/artroplastia en la A.R.A. es de 6/1 y creemos que si no invertir deberíamos al menos, igualar ambos términos.



**Fig. nº 18.-** Fragmentos de tejido sinovial, después de la sinovectomía. (Caso nº 2).



**Fig. nº 20.-** Imágen radiográfica del postoperatorio inmediato. (Caso nº 2)

### BIBLIOGRAFIA

- Noguera Hernandez. Artritis Reumatoide. En: Patología Reumatológica Basica. Medicine 1982; 99 - 122.
- Harris ED. Jr. The Clinical features of rheumatoid arthritis. En: Kelly WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge C. B. Testbook of Rheumatology. Filadelfia: WB Saunders Company, 1989, 943-979.
- Nepon G. T. The molecular basis of HLA Class II associations with Rheumatoid Arthritis. Journal Clin Invest 1987; 7:1-7
- Aubrey J. H. Leon Sokoloff. Pathology En: Rheumatoid Arthritis 4969
- A. Humbria. Membrana Sinovial en la Artritis Reumatoide. Infiltrado de células mononucleares. Revista Española de Reumatología. 1992, 399 - 411
- William P. and Dayer J. M. Cytokines and Cytokine inhibitors or antagonists in R.A. Arthritis and Rheumatism. 1990. 305-315.
- Wortmann R. L. Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis: Basis for Future Therapies. Seminars in Arthritis and Rheumatism. 1991, 35-39.
- Nathan J. Zvaifler Rheumatoid Arthritis. En: Primer on the Rheumatic Diseases. Published by the Arthritis Foundation. 1988, 8387.
- H. James Willians, Stephen L. Dahl. One year experience in patients treated with auranofin following completion of a parallel, controlled trial comparing auranofin, gold sodium thiomalate, and placebo. Arthritis and Rheumatism. 1988, 9-14.
- Harold E. Paulus, H. James Willians: Azathioprine Versus DPenicillamine in Rheumatoid Arthritis patients who have been treated unsuccessfully with gold. Arthritis and Rheumatism. 1984, 721-727
- Robert S. Pinals, Stanley B. Kaplan: Sulfasalazine in Rheumatoid Arthritis. Arthritis and Rheumatism. 1986, 1427-1434
- Michael E. Weinblatt, M. D., Jonathan S. Coblyn: Efficacy of low-dose Methotrexate in Rheumatoid Arthritis. The new England journal of Medicine. 1985, 818-822
- Michael E. Weinblatt, Baraban N. Weissman, Donald E. Holdsworth: Long-term prospective study of Methotrexate in the treatment of Rheumatoid Arthritis. Arthritis and Rheumatism. 1992, 129-137
- Joel M. Kremer, Carlton T. Phelps: Long-term prospective study of the use of Methotrexate in the treatment of Rheumatoid Arthritis. Arthritis and Rheumatism 1992, 138-145
- Bobert F. Willkens: Prognostic Staging for Therapy of Rheumatoid Arthritis. Seminars in Arthritis and Rheumatism 1991, 40-43
- Hamalainen M.: Les Synovectomies Articulaires. En: Traitment Chirurgical de la Polyarthrite Rhumatoide, 12-20
- Lotke P. A.: Knee Surgery. En: Rheumatoid Arthritis 783-793
- Insall J. M. Burstein A. H. y Cols.: Cirugía de la rodilla, 1985, 631-801 (Edit. Panamericana).

# Anestesia inhalatoria. El reto de los nuevos halogenados. Un estudio comparativo de la farmacodinamia y efectos hemodinámicos de los anestésicos inhalatorios halogenados

Jose María Calvo Vecino \*\*

Ricardo Juan de Martín y Celemín \*\*

Luis Hernández Ferrero \*\*\*

Alicia Giménez Fernández \*

## RESUMEN

La utilización de anestésicos halogenados ha sido y es de vital importancia en la búsqueda permanente, por parte del anestesiólogo, por encontrar el fármaco ideal que proporcione una adecuada profundidad anestésica a la par que una correcta estabilidad hemodinámica.

Por otra parte, se busca conseguir una rápida inducción anestésica así como un rápido despertar con modificaciones mínimas en las constantes vitales en cada una de las fases de la anestesia. Es en este sentido, en el que la investigación continua nos ha llevado a la obtención de dos nuevos agentes anestésicos inhalatorios. Desflurano y Sevoflurano; capaces de inducir y recuperar la anestesia rápidamente, manteniendo en todo momento una situación hemodinámica estable y unas ventajas aun mejores que con los agentes actuales como Halotano, Isoflurano, etc...

Aunque los estudios de estos nuevos inhalatorios están todavía en fase experimental, cabe esperar que ni la toxicidad, ni los efectos secundarios o indeseables sean mayores a los de los agentes inhalatorios halogenados que se utilizan actualmente. Proporcionando por el contrario estimables beneficios.

## SUMMARY

The used of halogenated anaesthetics has been and actually is of vital importance in the constant search, on the part of the anaesthetist, in order to find the ideal drug that gives a good anaesthetic depth as well as an accurate haemodynamic stability. On the other hand it is always searched to get a quick anaesthetic induction and also a fast awaken with minimal modifications of the vital constants in each of the anaesthetic phases. It is in this way, that the continuous investigations has led us to obtain two new inhaler anaesthetics agents Desflurane and Sevoflurane, that are able to induce anaesthesia and to awake from it quickly, maintaining all the time an haemodynamic situation and some other better advantages than with other known agents like Halothane, Isoflurane, etc...

Although the studies of these new inhalers are still in experimental phase, we hope that neither the toxicity nor the secondary or undesirable effects, are greater than the effects of the halogenated inhaler agents that are used at present, providing on the contrary, considerable profits.

## INTRODUCCION

Presentamos, una comparación de los cambios o modificaciones hemodinámicas que se

producen en la utilización de los distintos anestésicos volátiles o inhalatorios.

Hemos restringido nuestra exposición a aquellos agentes más utilizados actualmente, por cuanto, sería un trabajo impropio y excesivamente extenso la comparación entre todos los conocidos y, es de tener en cuenta que muchos de ellos han dejado de utilizarse bien por sus riesgos, bien por su toxicidad.

La exposición está basada en la recopilación bibliográfica de los estudios comparativos modernos entre los distintos agentes inhalatorios, incluidos los dos nuevos agentes sevoflurano y desflurano, en estado de experimentación clínica y aun no comercializados en nuestro país.

La búsqueda del anestésico inhalatorio ideal ha conducido al descubrimiento de fármacos que poseen propiedades notablemen-

\* Diplomado Universitario en Enfermería (civ.).

\*\* Capitán de Sanidad (Medicina).

\*\*\* Comandante de Sanidad (Medicina).

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del dolor H.M.C. "Gómez Ulla". MADRID.

te diferentes a las de los agentes más antiguos.

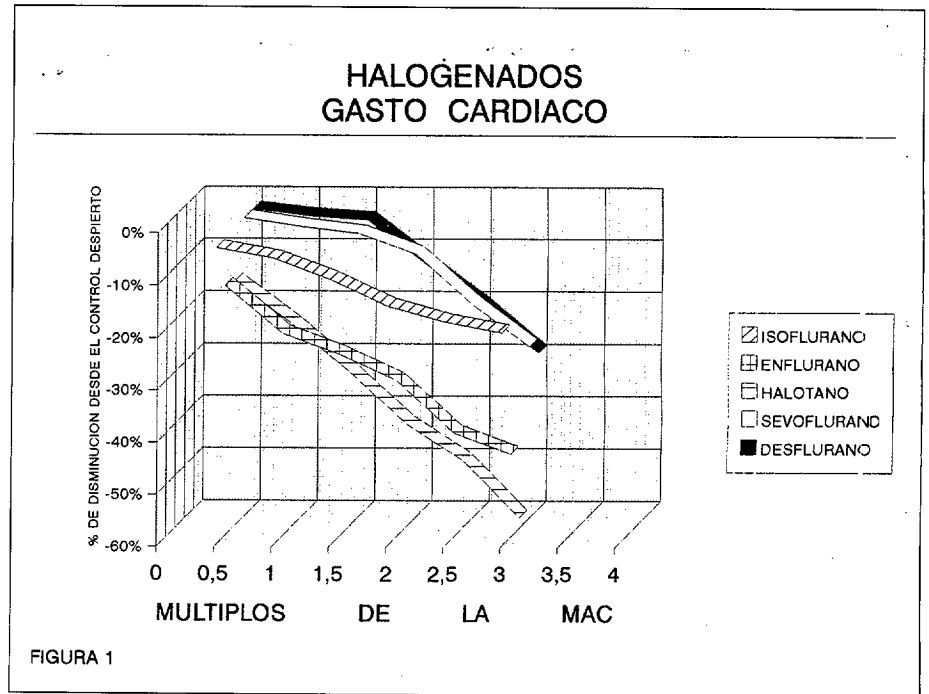
Entre estas diferencias pueden citarse los efectos circulatorios de los anestésicos modernos.

Los agentes más antiguos como el óxido nítrico, el éter y el ciclopropano, tendían a mantener la circulación a través de un incremento de la actividad simpática, de una depresión menos directa de la actividad cardíaca y/o mediante vasoconstricción de los vasos periféricos. A medida que los anestesiólogos fueron desempeñando un papel más activo en el control de la circulación a través de intervenciones farmacológicas o fisiológicas, disminuyó también su temor a la depresión cardiovascular inherente al acto anestésico y, de hecho, pudieron aprovechar esta depresión.

Desflurano y sevoflurano, nuevos agentes anestésicos inhalatorios en curso de investigación clínica, se diferencian de los otros halogenados, por un particularmente bajo coeficiente de solubilidad en sangre (0,42 y 0,68 respectivamente para el desflurano y sevoflurano). La inducción anestésica es así más rápida con estos agentes que con los anteriores inhalatorios. Son más liposolubles que el protóxido de nitrógeno y su concentración alveolar mínima-MAC- (7,2 y 1,71 volúmenes por ciento para desflurano y sevoflurano respectivamente), permite la administración simultánea de una alta concentración de oxígeno.

A la vista de los estudios realizados hasta el momento, los efectos farmacodinámicos de estos dos nuevos agentes se asemejarían a los del isoflurano, pero los datos no son todavía completos y es preciso seguir investigando para considerarlo confirmado.

Aun es difícil asegurar los efectos indeseables de estos dos agentes en relación con los ya existentes, por lo que será necesaria la realización de estudios complementarios hasta estar se-



gueros de poder utilizarlos en la clínica anestesiológica habitual.

La comparación entre estos dos fármacos sólo está empezando; el agradable olor del sevoflurano y la casi total ausencia de metabolismo del desflurano harán esperar un "vis a vis" para su utilización en función de su toxicidad.

Los anestésicos inhalatorios más utilizados son Protóxido de Nitrógeno, Halotano, Isoflurano y Enflurano (este ya casi abandonado), y también Sevoflurano y Desflurano que se encuentran todavía en experimentación y de los que existen aún poca bibliografía aunque parece serán excelentes agentes que probablemente superen en bondad a los que utilizamos en este momento con menos efectos secundarios y menor toxicidad.

Las propiedades de estos agentes difieren considerablemente, no obstante hay otros buenos agentes inhalatorios como Eter o Ciclopropano que han dejado de utilizarse debido a su capacidad potencial de explosividad, inflamabilidad o toxicidad.

La diversidad en la estructura de este tipo de agentes sugiere, que no interaccionan directamente con un mismo o único agente receptor específico. Sin embargo, la correlación entre las potencias anestésicas de ellos con sus propiedades físico-quí-

micas hacen pensar en un mecanismo común (unitario) en la acción de los anestésicos. Un claro ejemplo de ello es la relación entre la potencia anestésica y la liposolubilidad.

El estudio del mecanismo por el cual actúan los agentes anestésicos inhalatorios, requiere el conocimiento de las potencias anestésicas relativas de cada uno de los agentes<sup>46, 71</sup>. La mejor de las estimaciones de la potencia de un anestésico es la MAC (a una atmósfera). Concentración Alveolar Mínima de agente que produce inmovilidad en el 50% de los pacientes sometidos a un estímulo doloroso tal como la incisión quirúrgica de la piel<sup>67</sup>. Es pues una función establecida en forma de dosis (Concentración/Respuesta). La ventaja de utilizar la MAC, es que transcurrido un corto periodo de equilibrio, la concentración alveolar representa directamente la Presión parcial de anestésico en S.N.C. y es independiente de la captación y distribución del agente a otros tejidos. Otra ventaja de la MAC es su invariabilidad para un mismo animal, especie o entre distintas especies o clases<sup>71</sup>.

Diversos factores pueden modificar la MAC<sup>46</sup> como veremos:

- **Temperatura.** En los mamíferos la MAC desciende para todos los anestésicos con la hipotermia<sup>85</sup>, aunque la magnitud de



**Anestesia inhalatoria.**  
**El reto de los nuevos halogenados**  
**Un estudio comparativo**  
**de la farmacodinamia**  
**y efectos hemodinámicos de los**  
**anestésicos inhalatorios**  
**halogenados**

descenso por cada grado de disminución de temperatura corporal es distinta para cada agente, y varía entre un 2% por grado centígrado para el Ciclopropano y un 5% por grado centígrado para el Halotano<sup>18</sup>.

- **Edad.** Los ancianos son más sensibles a la depresión del S.N.C. producida por los inhalatorios. Como ejemplo, baste decir que la MAC para el halotano desciende en un 50% al pasar de los seis meses de vida a los 81 años<sup>5</sup>.

- **Presión.** La elevación de la Presión hidrostática alveolar incrementa la MAC y este fenómeno se conoce como "reversión de la anestesia por presión"<sup>70, 82</sup>.

- **Concentración de Na+.** La hipernatremia aumenta proporcionalmente la concentración de sodio en L.C.R. y eleva la MAC<sup>81</sup>. Esto puede apreciarse y asociarse a la acción de los anestésicos sobre el receptor opiáceo, dado que alteraciones en la concentración de Na pueden afectarse a las propiedades de fijación de los receptores opiáceos<sup>26</sup>.

Otros factores pueden influir de manera directa en la MAC, modificando por ende, su potencia anestésica:

- hipoxia<sup>12</sup>.
- anemia<sup>12</sup>.
- hipotensión/hipertensión<sup>80, 75</sup>.
- opiáceos<sup>29</sup>.
- otros fármacos sedantes y/o anestésicos<sup>88, 28</sup>.
- embarazo<sup>25, 57, 68</sup>.
- fármacos relajantes neuromusculares<sup>33, 22</sup>.
- factores relacionados con la actividad simpática cerebral 65 (agotamiento de catecolaminas centrales, tto. con alfa metil-dopa, reserpina,...)<sup>53, 65, 66</sup>.
- tóxicos (alcohol, ...)<sup>58</sup>.

La MAC del isoflurano en enfermos de edad media es del 1,15% y desciende para ser el 0,5 % en Oxido Nitroso al 70%<sup>77</sup> La MAC disminuye pues con el aumento de la edad, con el descenso de la temperatura corporal y también con el embarazo<sup>57</sup>. Los sedantes, los narcóticos, la ingesta aguda de etanol y los

**HALOGENADOS**  
**RESISTENCIA VASCULAR SISTEMICA**

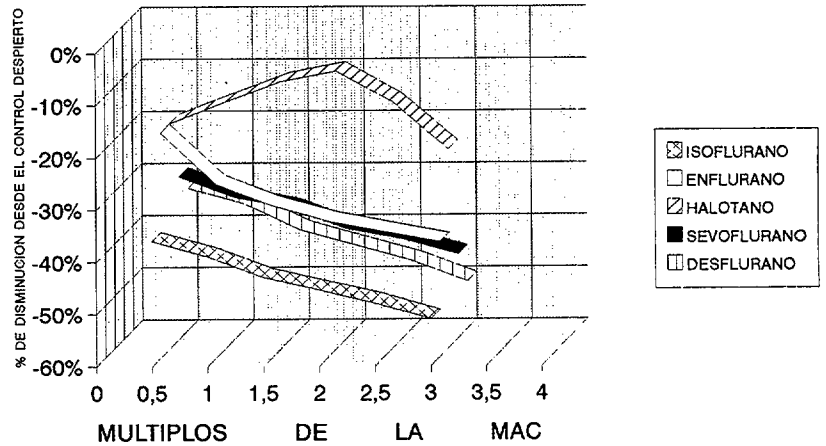


FIGURA 2

fármacos que depleccionan los niveles séricos de catecolaminas en el S.N.C. también reducen la MAC<sup>68</sup>. La ingesta crónica de alcohol y de fármacos tales como la efedrina y las anfetaminas, que aumentan los niveles de catecolaminas en el S.N.C., también incrementan la MAC<sup>68</sup>.

Los datos publicados recientemente proporcionan una mejor perspectiva sobre los fármacos adicionales que afectan a la MAC y que implican variaciones de la Solubilidad Sangre/gas para los distintos agentes. Entre los mismos se incluyen:

- **Influencia de la edad sobre la MAC.**
- **Interacción de la MAC con el sistema de los opiáceos endógenos.**
- **Efecto de la temperatura, de la edad y del hematocrito sobre la solubilidad Sangre/gas.**

Se ha visto que la MAC del isoflurano disminuye con el aumento de la edad. Stevens y cols. encontraron que en los adultos, la disminución de la MAC con la edad era paralela a la curva correspondiente al Halotano<sup>77</sup>. Cameron y cols. han añadido datos correspondientes a los niños. Con la excepción del período neonatal (de 0 a 1 mes de edad), la MAC correspondiente al isoflurano alcanza su valor máximo en los niños y disminu-

ye con la edad. Un estudio llevado a cabo con ratas, pareció refutar la idea de una interrelación de los niveles endógenos de opiáceos y la MAC. Se trató a los animales con 20 mg/kg de Naloxona y se les expuso al halotano, isoflurano y enflurano. La naloxona no tuvo aparentemente ningún efecto sobre la DE 50 del test de movimiento de la cola, la MAC o sus cocientes. Los investigadores llegaron a la conclusión de que la acción analgésica de los anestésicos utilizados no se asociaba con los sistemas de los opiáceos endógenos<sup>29</sup>.

Eger y cols. encontraron que los coeficientes de partición sangre/gas de los anestésicos volátiles, variaban con la temperatura de la sangre<sup>15, 16, 18</sup>. Para todos los agentes, la disminución de la temperatura se asociaba con unos incrementos correspondientes de la solubilidad. El cambio absoluto dependía del anestésico que se tratara.

Lerman y cols.<sup>44</sup> encontraron que los coeficientes de partición sangre/gas en los recién nacidos eran un 18% inferiores a los de los adultos. Los valores encontrados en los niños guardaban una estrecha correspondencia con los obtenidos en las personas de edad avanzada y eran un 12% inferiores a los obtenidos en los adultos.

## HALOGENADOS FUNCION MIOCARDICA

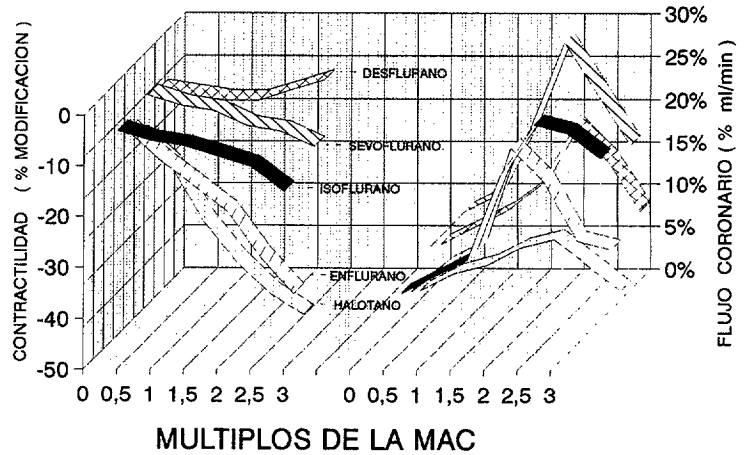


FIGURA 3

En los estudios posteriores, estos autores mostraron que los coeficientes de partición sangre/gas para el enflurano e isoflurano variaban con el hematocrito<sup>44</sup>. Para conseguir niveles variables del hematocrito, se mezclaban células por separado con cantidades diferentes de plasma.

Los autores encontraron que la solubilidad del enflurano aumentaba, que la del halotano no sufría ningún cambio y que la del isoflurano disminuía con el aumento del hematocrito. No se comprenden las razones para esta aparente variación de la solubilidad, de una manera especial la de los estereoisómeros enflurano e isoflurano; de todas maneras, las diferencias no son grandes dentro de los márgenes fisiológicos normales del hematocrito.

En cuanto a las propiedades físicas de los distintos agentes, el isoflurano al tener el coeficiente de partición sangre/gas más bajo de entre los anestésicos volátiles de que se dispone en la actualidad, es absorbido y eliminado del cuerpo rápidamente<sup>54</sup>. Con el isoflurano, se pueden conseguir unos cocientes de las concentraciones alveolar/inspirada de 0,59 en 4 a 8 minutos, mientras que con el halotano hacen falta para ello un tiempo superior.

Se puede obtener rápidamente la inducción de la anestesia mediante un incremento de la concentración inspirada del isoflurano al 2-3%. Una vez que se alcanzan los niveles de mantenimiento de la anestesia, se pueden disminuir las proporciones de la concentración inspirada, asegurándose la inmovilidad cuando las concentraciones alveolares exceden de la MAC en un 30%.

La captación de los agentes puede verse modificada, debido a la adsorción de los tubos de plástico o de goma, o la cal sodada.

La profundidad de la anestesia se puede ver afectada por los cambios de solubilidad debidos

al incremento de los niveles de lípidos en sangre, de la temperatura corporal y posiblemente de la edad de la edad<sup>30</sup>.

Las propiedades físicas del desflurano y del sevoflurano difieren considerablemente; el punto de ebullición y la presión de vapor saturante del desflurano son muy diferentes de las del sevoflurano e isoflurano. El punto de ebullición del desflurano (23, 5°C) convierte en difícil la utilización clínica de este producto, ya que a temperatura ambiente está en fase gaseosa. Esto obliga a la utilización de un vaporizador con termostato que permita el mantenimiento de una temperatura constante inferior a 23°C.

En condiciones de utilización clínica ni el desflurano ni el sevoflurano son inflamables ni explosivos al igual que los halogenados que utilizamos en la actualidad<sup>13</sup>.

La estabilidad química es una característica importante de los agentes anestésicos halogenados ya que su degradación puede dar lugar a la producción de tóxicos. A 40°C la velocidad de degradación del desflurano en cal sodada es de 0,08% por hora<sup>17,19</sup>. Esta velocidad depende de la temperatura de tal modo que a 80°C alcanza al 0,45% por hora. En comparación, el isoflurano se degrada en cal sodada un 0,20% y un 13,1% por hora a 40°C y 80°C

respectivamente<sup>17,19</sup>. Así pues el desflurano es más estable en cal sodada que el isoflurano.

En contraposición, tenemos al sevoflurano, que se degrada un 37% por hora a 37°C en cal sodada y, aumenta en un 1,6% por hora por cada grado centígrado de elevación de temperatura del cánister.

Unos de los factores determinantes de la farmacocinética de los anestésicos inhalatorios son los coeficientes de solubilidad, de tal forma que cuanto mayor es la solubilidad en sangre, más lento es el aumento de la relación  $F/F_1$  (Fracción alveolar/Fracción inspirada); a la inversa, cuando la solubilidad en la sangre disminuye, más rápidamente tiende la  $F_A$  a igualarse a la  $F_I$  y se alcanza más velozmente el equilibrio entre concentración cerebral y  $F_I$  por lo que la inducción anestésica es más rápida. Estas características son las del protóxido de nitrógeno, con un coeficiente de solubilidad en sangre de 0,47. El desflurano y sevoflurano presentan un coeficiente de solubilidad en sangre de 0,42 y 0,69 respectivamente (menor que el del isoflurano - 1,4-), lo que permite esperar una inducción y un despertar muy rápidos incluso en intervenciones de larga duración.

La solubilidad en aceite de oliva es de 18,7 ml/ml a 37°C para

el desflurano y de 47,2 para el sevoflurano, siendo la del isoflurano de 97 y para el N<sub>2</sub>O de 1,4. Esto nos hace pensar en una alta potencia anestésica, aunque inferior a la del isoflurano<sup>13</sup>.

Hay una relación entre la potencia anestésica de un agente y su solubilidad en aceite de forma que la MAC = 134/Coeficiente de solubilidad en aceite<sup>46, 36</sup>.

De esta manera, para los coeficientes mencionados cabe esperar una MAC para el desflurano de 7,2 Vol%<sup>19,36</sup> y 7,25 Vol% en paciente de 30 años<sup>61</sup>. En condiciones normales, la MAC no varía la duración de la anestesia<sup>13</sup>; disminuye por las mismas causas que para otros halogenados: con la edad (6 Vol% a los 65 años)<sup>61</sup>; con la temperatura (desciende 0,24 vol% por cada grado de descenso de temperatura corporal)<sup>13</sup>; con la asociación a otros anestésicos (disminuye un 20% tras la administración de 3 mcg/kg de fentanyl o 50 mcg/kg de midazolam)<sup>13</sup>.

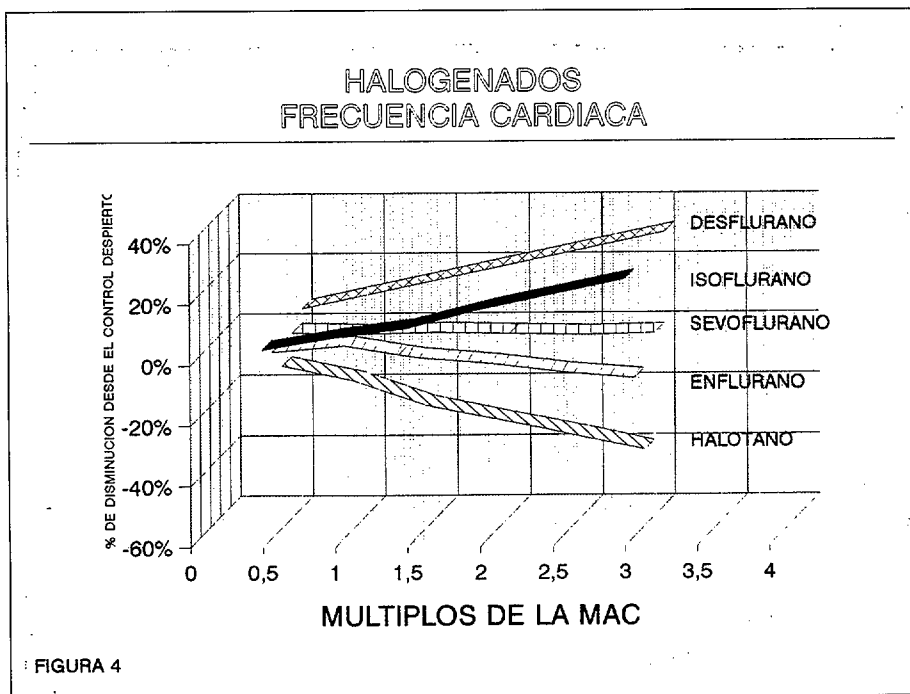
El coeficiente de solubilidad en aceite para el sevoflurano haría esperar una MAC de 2,8 Vol% y, en efecto, ha sido determinada en el perro en 2,36 Vol% y en el hombre a 1,71 Vol%<sup>19, 39</sup>.

La administración simultánea de protóxido de nitrógeno (N<sub>2</sub>O), disminuye la MAC del sevoflurano y desflurano de forma aditiva, como ya lo hacía con el resto de los agentes halogenados<sup>13</sup> (TABLAS I y II)

## **EFFECTOS SOBRE EL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

### **- Contractilidad Miocárdica.**

Los anestésicos volátiles tienen en mayor o menor medida un efecto depresor de la contractilidad miocárdica (los utilizados en la actualidad)<sup>16, 36, 50</sup>. Los primeros estudios mostraron este efecto sobre el músculo papilar de gato y sobre las aurículas de cobayas y de ratas<sup>40</sup>. La depresión es dependiente de la dosis y era más evidente en los que se había inducido experimentalmente una



insuficiencia cardíaca congestiva. Estos estudios *in vitro*, no obstante, no guardan una correlación completa con el estudio "in vitro". En los animales y el hombre parece que el efecto de la acción depresiva directa sobre el miocardio por parte del isoflurano se compensa mediante una reducción de la resistencia vascular sistémica que es mayor que la que se observa en otros anestésicos<sup>11</sup>.

La acción depresora del miocardio, del isoflurano, parece ser menor en modelos de animales intactos que en estudios "in vivo". Los anestésicos afectan a las membranas celulares y las investigaciones llevadas a cabo en este terreno sugieren que pueden tener interacciones características con aspectos de la función celular que son específicos desde el punto de vista de la anestesia. Hay publicaciones recientes que apoyan la idea de que los anestésicos tienen efectos diferentes sobre el proceso contráctil del miocardio<sup>47</sup>.

Los datos de Komai y Rusy<sup>42</sup> sugieren que tanto halotano como isoflurano, inhiben la entrada de los iones de calcio al interior de la célula. Con el isoflurano sin embargo, se puede modificar esta inhibición mediante condiciones que tiendan también a incrementar la entrada de calcio en la célula en ausencia de anestesia. La

contractilidad parece mantenerse mejor durante la exposición al isoflurano en comparación con el halotano, en presencia de isoprenalina. Probablemente hay diferencias en relación a la acción sobre el retículo sarcoplásmico y sobre otras organelas intracelulares; parece que el efecto inhibitorio del isoflurano es menor que el del halotano, si bien estos campos son objeto de estudio.

Tanto desflurano como sevoflurano disminuyen la contractilidad miocárdica de manera dependiente de la concentración utilizada pero este efecto parece ser menor que el que se produce por la utilización de otros agentes inhalatorios a concentraciones equivalentes<sup>6,7,10,36,37</sup>. (FIGURA 3).

### **- Gasto Cardíaco-resistencia vascular sistémica.**

El halotano<sup>20</sup> y el enflurano<sup>52</sup> reducen el gasto cardíaco (GC), y este efecto corre paralelo a su acción sobre la PAM (presión arterial media). Una excepción a esta dicotomía es el isoflurano, que tiene escaso efecto sobre el GC, pero reduce en forma acusada la PAM.

Cuando se administra enflurano a 2 MAC a voluntarios se observa una disminución progresiva del GC y de la PAM hasta niveles inaceptables, lo cual no ocurre con halotano, incluso a

2,4 MAC. Esta respuesta indica una capacidad potencial de estos agentes para ocasionar depresión cardiovascular y sugiere que en estado de equilibrio permiten o causan una estimulación circulatoria compensadora que enmascara el efecto depresor subyacente.

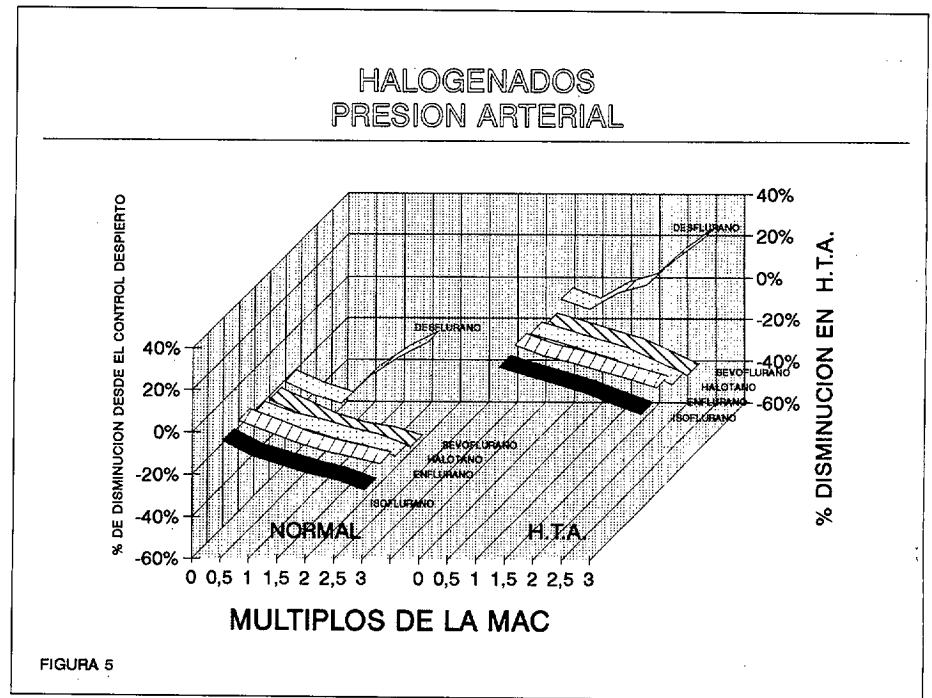
La resistencia vascular sistémica (RVS), se calcula dividiendo la presión de perfusión sistémica (PAM - P. aurícula derecha) por el gasto cardíaco (GC). La RVS no se modifica con el halotano<sup>20</sup> y disminuye con el enflurano<sup>52</sup> y el isoflurano<sup>76</sup>. El isoflurano es el agente que produce mayor disminución de la RVS (reducción del 50% a MAC de 1,9)<sup>76</sup>.

Todos los anestésicos inhalatorios disminuyen la resistencia al flujo a nivel cerebral y cutáneo<sup>21, 43, 61, 69</sup>. La primera impresión de que el halotano era un profundo vasodilatador se obtuvo en estudios efectuados en ventilación espontánea, circunstancias en la cual la depresión respiratoria asociada y la elevación consecuente de la PaCO<sup>2</sup> contribuyen notablemente en la vasodilatación.

El gasto cardíaco se mantiene mejor en los sujetos normales con isoflurano a una MAC de 1, que con otros agentes volátiles. El factor que tiene mayor influencia en el mejor mantenimiento de la función cardíaca es la mayor disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS). La disminución de la RVS reduce la postcarga sobre el ventrículo y, como consecuencia, se mantiene mejor el volumen sistólico<sup>52</sup>.

El gasto cardíaco parece mantenerse mejor en la anestesia con isoflurano que con los otros agentes volátiles cuando se administran simultáneamente agentes bloqueantes Beta, tales como propanolol<sup>92</sup>.

El débito cardíaco disminuye menos con desflurano e isoflurano que con halotano o enflurano debido al efecto compensador por aumento de la frecuencia cardíaca<sup>3,56</sup>, y a concentraciones supe-



riores a 0,8 MAC el débito disminuye de manera dosis dependiente en animales<sup>87</sup>. En el hombre, desciende el gasto cardíaco cuando se administran desflurano por encima de 1,5 MAC<sup>7, 10, 86, 87</sup>. Para el sevoflurano se produce descenso del gasto cardíaco cuando se administra por encima de 2 MAC<sup>6</sup>.

Las resistencias vasculares sistémicas disminuyen en animales anestesiados a 0,8 MAC, hasta un 35% del valor control<sup>6</sup>.

En el hombre a concentraciones de 2 MAC, los efectos hemodinámicos del isoflurano y del desflurano son idénticos<sup>7</sup>. Hay una disminución dosis-dependiente de las resistencias vasculares sistémicas<sup>10</sup>, lo mismo que para el sevoflurano, aunque los datos no son todavía muy concluyentes (FIGURAS 1 y 2).

#### - Frecuencia Cardíaca.

Los anestésicos inhalatorios modifican la frecuencia cardíaca<sup>16,21,36,43,46,50,61,69</sup> (Fc) alterando la velocidad de despolarización del nódulo sinusal, los tiempos de conducción cardíacos o bien a través de su influencia sobre la actividad del sistema nervioso autónomo. La bradicardia observa algunas veces con el halotano puede deberse a una depresión directa de la frecuencia auricular. El halotano a MAC de 0,5-

1,5 disminuye la velocidad de contracción de la aurícula de rata aislada<sup>59</sup>.

El metoxiflurano, el isoflurano y el enflurano aumentan la Fc en voluntarios humanos. Cualquier reducción de la PA inducida por un anestésico tendería a aumentar la Fc debido a la supresión del estímulo barorreceptor. Muchos de los anestésicos volátiles estudiados inhiben el control barorreflejo de la Fc en humanos. Esta inhibición es prácticamente completa en el caso del halotano y el enflurano. El isoflurano ocupa una posición intermedia en cuanto a este efecto, disminuyendo la sensibilidad barorrefleja en un 70% y un 42% con respecto al control a MAC de 1,0 y 1,5, respectivamente<sup>18</sup>.

El efecto de la anestesia sobre la FC y la PA debe considerarse también en el contexto de los valores de estas variables antes de la anestesia. La anestesia atenúa la taquicardia, la H.T.A. y el incremento del GC producidos por la ansiedad; incluso en ausencia de esta puede seguir manifestándose una reducción de la Fc, la PA y el GC. Por el contrario, si previamente a la anestesia puede aumentar Fc y PA. Esta hipótesis ha sido corroborada por Roizen y cols.<sup>65</sup>, quienes estudiaron los cambios de la Fc, de la PA y del producto frecuencia-presión, así como de las concentraciones

**Anestesia inhalatoria.  
El reto de los nuevos halogenados  
Un estudio comparativo  
de la farmacodinamia  
y efectos hemodinámicos de los  
anestésicos inhalatorios  
halogenados**

plasmáticas de noradrenalina que acompañaban a la inducción de la anestesia en pacientes adultos ASA I o II sometidos a cirugía programada.

Los incrementos de la frecuencia cardíaca durante la anestesia con isoflurano se producen, principalmente en enfermos jóvenes y sanos. Calhan y cols.<sup>9</sup>, han demostrado que los incrementos de la frecuencia se puede reducir mediante el empleo de una medicación narcótica, como pueden ser la morfina o pequeñas dosis de fentanil (1,0 mcg/kg) intraoperatorias.

La anestesia producida por halotano, enflurano, morfina o raquianestesia tendió a reducir las elevaciones de la PA y de la Fc y a aumentar los valores de dichos parámetros cuando estos eran reducidos.

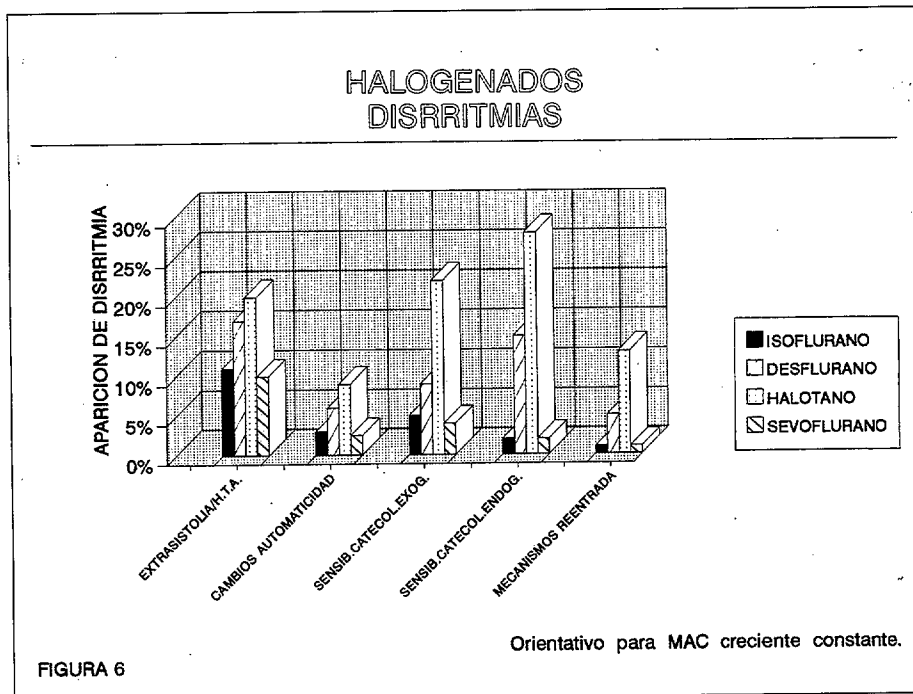
Un leve incremento de la frecuencia cardíaca observado frecuentemente con el isoflurano, puede apoyar o sostener el gasto cardíaco. El margen de las variaciones de frecuencia cardíaca es mayor en los enfermos jóvenes; en los de edad avanzada el incremento de la frecuencia es menor<sup>23</sup>.

La capacidad del isoflurano para disminuir la RVS al tiempo que mantiene el gasto cardíaco, puede explicar la razón por la que está bien mantenido el flujo sanguíneo a los órganos principales<sup>24</sup>.

En los perros, el desflurano y el isoflurano a una concentración de 1,75 MAC induce un aumento de la frecuencia cardíaca más importante que el halotano y el enflurano (mayor del 80% en relación al estado de vigilia para el desflurano versus mayor del 10% para el halotano)<sup>3, 56</sup>.

Los efectos de concentraciones crecientes de desflurano (de 1 a 2,5 MAC) han sido estudiados en tres voluntarios sanos<sup>10</sup>, encontrándose una elevación de la frecuencia cardíaca dosis dependiente.

En perros, el sevoflurano a concentraciones de 1,2 a 2 MAC induce un aumento de la fre-



cuencia cardíaca que también es dosis-dependiente<sup>6</sup>; pero en voluntarios sanos, este nuevo agente no modifica la frecuencia cardíaca mientras no se produzca una disminución de la presión arterial media superior a un 20% de la basal en estado de vigilia<sup>31</sup> (FIGURA 4).

**- Ritmo Cardíaco.**

Durante la anestesia con isoflurano tiende a mantenerse un ritmo cardíaco normal. Tanto la inducción como el mantenimiento, se asocian con una incidencia baja de trastornos del ritmo. Cuando tales trastornos si llegan a producirse, tienden a mantener una correlación o con una historia anterior de disritmias o con incrementos intraoperatorios de presión arterial.<sup>45</sup>

En presencia de adrenalina o de aminofilina, el isoflurano tiene un efecto protector de disritmias mayor que halotano<sup>78</sup>. Esta evaluación se llevó a cabo basándose en la relación entre anestésico necesario para producir colapso cardiovascular (concentración), y la necesaria para producir anestesia<sup>41</sup>.

La experiencia clínica con isoflurano ha puesto de manifiesto que es eficaz para el mantenimiento de un ritmo cardíaco normal. Los estudios electrofisiológicos llevados a cabo en perros

han mostrado que es un anestésico volátil, menos depresor del tiempo de conducción del nodo A-V, al compararlo con otros agentes<sup>1</sup>. Atle y cols<sup>35</sup>, encontraron que la mayor depresión observada con el halotano es más prominente a niveles ligeros de la anestesia. Esto parece sugerir que durante la anestesia con isoflurano sería menos probable que se produjeran disritmias secundarias a una reentrada o a cambios de automaticidad.

El isoflurano reduce la incidencia de disritmias durante procedimientos quirúrgicos específicos, así como en grandes series generalizadas.

El tiopental puede potenciar las disritmias producidas o mejor dicho, inducidas por la adrenalina. La administración de isoflurano después de este agente inductor, da lugar a una excelente estabilidad del ritmo en presencia de niveles altos de adrenalina, algo no tan válido para el halotano que parece potenciar la arritmia en este caso. Este efecto del isoflurano es válido tanto para adrenalina endógena como exógena. Los niveles plasmáticos de adrenalina necesarios para dar lugar a cuatro o más extrasístoles ventriculares en 15 segundos con isoflurano fueron cuatro veces superiores al nivel necesario para dar lugar al mismo efecto con halotano<sup>2</sup>.

El efecto estimulante alfa central del óxido nítrico, puede contribuir al resultado final al dar lugar a incrementos de la RVS y de la presión arterial<sup>14</sup>.

Mientras la presión arterial media y el débito cardíaco disminuyen con desflurano a 1,5 MAC, estos dos parámetros aumentan para concentraciones superiores. Este efecto podría ser debido a una activación de receptores beta-adrenérgicos. Por otra parte, el desflurano sensibiliza menos que el halotano, el miocardio a los efectos arritmogénicos de las catecolaminas exógenas<sup>86</sup>. El efecto arritmogénico del sevoflurano sería similar al del isoflurano<sup>86, 81</sup>, y así, no se producirían disritmias secundarias a mecanismos de reentrada o a cambios de automaticidad, o por sensibilización específica del miocardio a catecolaminas endógenas y/o exógenas, como sucede con halotano (FIGURA 6).

#### **- Flujo Sanguíneo Miocárdio, función miocárdica.**

Todos los agentes volátiles que se emplean en la actualidad para la inhalación son vasodilatadores coronarios<sup>16, 19, 21, 36, 43, 46, 50, 61, 63, 69</sup>, siendo el isoflurano el que está considerado como el más potente. Reiz y cols.<sup>72</sup> sugirieron por primera vez que esto podría dar lugar al fenómeno de "robo coronario"<sup>63</sup>, con una redistribución del flujo sanguíneo que lo apartaría de las zonas del miocardio que más lo necesitan. Esta idea recibió un apoyo adicional en publicaciones referentes a la utilización de isoflurano en oxígeno y también cuando se administra junto con óxido nítrico<sup>51</sup>. De todas maneras resulta importante hacer notar que también se ha visto que las técnicas que utilizan altas dosis de narcóticos sin agentes volátiles se asocian con una producción de lactato por parte del miocardio, lo que es una indicación de hipoxia o de isquemia miocárdicas<sup>73</sup>. Se ha demostrado en el

E.K.G., evidencia de isquemia miocárdica durante las técnicas que utilizan altas dosis de narcóticos, tanto si utilizan, como si no, nitroglicerina como vasodilatador coronario<sup>84</sup>.

Son considerables las discrepancias acerca de este tema en la literatura y está claro que, en la evaluación y en la comparación de los estudios, son muchas las variables a tomar en consideración. Entre ellas figuran la presencia o ausencia de insuficiencia cardíaca preoperatoria, las diferencias en la sedación preoperatoria, la utilización de agentes betabloqueantes, de antagonistas del calcio y de óxido nítrico, así como, hasta qué punto se permitió que la presión arterial intraoperatoria descendiera por debajo de los valores de control en el estado de vigilia. En todos los estudios en los que se sugirió que el isoflurano daba lugar a algún deterioro al corazón isquémico se había producido intraoperatoriamente un descenso considerable -al menos un 25%- de la presión arterial media. Sin embargo parece indiscutible actualmente que el isoflurano puede producir un fenómeno de robo en la circulación coronaria agravando la situación de isquemia en pacientes con patología subyacente.

El halotano disminuye el flujo coronario. La resistencia vascular coronaria puede aumentar o mantenerse constante según los efectos del halotano sobre el consumo de oxígeno miocárdico (MVO<sub>2</sub>) y la presión arterial sistémica (PA). La extracción de lactato se mantiene constante, lo cual sugiere una perfusión arterial coronaria adecuada<sup>75</sup>. Sin embargo, el halotano disminuye también la presión arterial sistémica, lo cual debería reducir el flujo coronario, y esto, a su vez, produciría una disminución de las resistencias. Estos dos efectos opuestos sobre la demanda y el aporte tienden a equilibrarse aunque solo parcialmente, puesto que disminuye la diferencia arteriovenosa de oxígeno coronaria; es decir, predomina la tendencia a una disminución de las resistencias, lo cual está a favor de que el halotano es un vasodilatador coronario<sup>79</sup>.

A concentraciones de aproximadamente MAC de 1 el isoflurano, enflurano y halotano bloquean la autorregulación del flujo coronario. El isoflurano atenúa la autorregulación en mayor medida que el enflurano y el halotano<sup>79</sup>.

Así pues los agentes inhalatorios afectan al flujo sanguíneo miocárdico actuando sobre las variables que controlan el aporte y la demanda de oxígeno; ejerciendo un efecto directo sobre las arterias coronarias y a través del estado de autorregulación.

A determinadas concentraciones, todos los anestésicos inhalatorios deprimen la contractilidad miocárdica. Esto se demuestra claramente mediante estudios "in vitro", en los cuales las propiedades depresoras directas del miocardio que presentan los anestésicos no están enmascaradas por los mecanismos homeostáticos y/o por la capacidad de los anestésicos para inducir vasodilatación periférica o estimular la actividad simpática.

Brown y Crout demostraron la capacidad de cinco agentes anestésicos para producir una depresión lineal dosis-dependiente de la contractilidad del músculo papilar aislado de gato. Sin embargo, estos autores observaron diferencias en la magnitud del efecto depresor, que fue mayor para el enflurano, seguido, en orden decreciente, por el halotano, metoxiflurano, ciclopropano y éter dietílico. En estudios similares "in vitro" realizados en el músculo papilar de gato, Iguatsuky y Shimosoto confirmaron la depresión lineal dosis-dependiente producida por estos cinco anestésicos. Sin embargo, estos investigadores señalaron que el enflurano no era el fármaco con mayor efecto depresor, sino que su efecto era similar al del éter dietílico y menor que el del halotano y metoxiflurano. El diferente orden en la magnitud de la depresión observado en ambos estudios podría explicarse por ligeras diferencias en las técnicas y condiciones experimentales (temperatura, comparabilidad de los grupos estudiados).

**Anestesia inhalatoria.**  
**El reto de los nuevos halogenados**  
**Un estudio comparativo**  
**de la farmacodinamia**  
**y efectos hemodinámicos de los**  
**anestésicos inhalatorios**  
**halogenados**

Al parecer, la depresión cardíaca observada "in vitro" se modifica en el animal intacto y en humanos. Por ejemplo, ni el isoflurano ni el fluroxeno producen depresión miocárdica, como lo indica la amplitud mantenida del balistocardiograma (BCG) en voluntarios anestesiados por MAC de 1 a 2 de estos agentes. Por el contrario, el enflurano y el halotano deprimen la amplitud del BCG en relación con la dosis. Tanto el metoxiflurano<sup>70</sup> como el halotano<sup>60</sup> a 1,25 MAC disminuyen el  $dP/dt$  (desarrollo de presión a lo largo del tiempo) ventricular derecho en un 15 a 20% con respecto a los valores registrados antes de la anestesia, pero esta depresión es menor a la que producen dosis comparables de anestésicos "in vitro".

La ecocardiografía permite determinaciones directas de la contractilidad y de la postcarga y demuestra una reducción dosis-dependiente de la contractilidad cuando se administra isoflurano, halotano y enflurano<sup>4</sup>.

A medida que se aumenta en la anestesia la concentración de halotano existe una disminución progresiva del volumen sistólico, de la PAM y del  $dP/dt$ ... del ventrículo izquierdo<sup>72</sup>.

La menor contractilidad con precargas mayores y RVS y Fc constantes demuestra el efecto inotrópico negativo del halotano en humanos.

Los estudios llevados a cabo en animales, han sugerido que, de los agentes volátiles utilizados actualmente, el isoflurano es el que causa la reducción menor del flujo sanguíneo miocárdico. Esto se puede relacionar con una disminución de la RVS coronaria resultante de una vasodilatación arteriolar coronaria endocárdica, relacionada con la dosis, que puede dar lugar a un "Síndrome de robo coronario".

El desflurano, como el isoflurano, tiene un efecto vasodilatador coronario similar<sup>3,56</sup>. Lo mismo sucede para el sevoflurano que presenta un aumento del

**HALOGENADOS**  
**PROPIEDADES FISICO - QUIMICAS.**

PROPIEDAD	ENFLURANO	HALOTANO	DESFLURANO	SEVOFLURANO	ISOFLURANO
FORMULA	CHClFCF <sub>2</sub> CH <sub>2</sub> CF <sub>2</sub>	CH <sub>2</sub> BrClCF <sub>3</sub>	CF <sub>2</sub> HOCFCF <sub>3</sub>	CH <sub>2</sub> F <sub>2</sub> COCH <sub>2</sub> CF <sub>3</sub>	CH <sub>2</sub> F <sub>2</sub> COCHClCF <sub>3</sub>
PESO MOLECULAR	184,5	197,4	168	200	184
DENSIDAD (25°)	1,52	1,86			1,50
Pto. EBULLICION (°C)	56,5	50,2	28,5	58,5	48,5
PRESION VAPOR (mm Hg)	174	244	644,3	160	238
OLOR	ETEREO	DISOL. ORGAN.	ETEREO	AGRADABLE	ETEREO
CAUSTICIDAD	LEVE	NINGUNA	NINGUNA?	NINGUNA?	LEVE
CONSERVANTE	NO PRECISA	TIMOL	NO PRECISA	NO PRECISA	NO PRECISA
ESTABILIDAD-SODALIME	ESTABLE	MODERADA	MUY ESTABLE	NO	ESTABLE
ESTABILIDAD-LUZ U.V	ESTABLE	MODERADA	ESTABLE?	ESTABLE?	ESTABLE
REACCION CON METAL	NO	SI	NO?	NO?	NO
MIN.COINC.INFLAM.N2O	5,8%	4,8%	>5%	>5%	7,0

TABLA I

débito sanguíneo coronario a concentraciones entre 1,2 y 2 MAC iguales a los del isoflurano<sup>6</sup>. De este efecto podríamos inducir ue es probable que se puede producir el fenómeno de "robo coronario", y mencionados (FIGURA 3)

**- Control de la T.A.**

Los anestésicos modernos, como el halotano<sup>20</sup>, el enflurano<sup>52</sup> y el isoflurano<sup>76</sup>, disminuyen la presión arterial media (PAM) en proporción directa a su concentración. A una concentración alveolar mínima (MAC) de anestésico de 2, la PAM alcanza aproximadamente el 50% del valor control (con el individuo despierto)

Durante el control de la hipertensión intraoperatoria, el isoflurano parece producir un perfil hemodinámico mejor que el halotano, cuando la tensión arterial tiende hacia niveles normales.

Cuando la presión arterial está elevada, el isoflurano parece ser beneficioso para el corazón isquémico. En 1983, Hess demostró que cuando se utilizaba isoflurano para reducir la hipertensión intraoperatoria, se producía en el perfil hemodinámico una mejoría mayor, cuando se utilizaba el halotano con ese fin<sup>27</sup>. Recientemente, se ha podi-

do disponer de la evidencia de los datos anteriores. brusset y cols. compararon los cambios ecocardiográficos que se observan cuando se utilizaba el isoflurano o el halotano para el manejo de la anestesia con fentanil, para el control de la H.T.A.<sup>8</sup> Para la misma reducción de la presión arterial, el tratamiento con isoflurano se asocia con un incremento significativo de la fracción de eyección. También daba lugar a un incremento del índice cardíaco, mientras que con halotano se producía una disminución.

En otro estudio, O Young y cols.<sup>55</sup> demostraron que el isoflurano, cuando se utilizaba para el control de la hipertensión intraoperatoria durante la anestesia con sulfentanil, no producía ningún efecto adverso sobre la circulación ni en el metabolismo miocárdico local o regional. El flujo por el seno coronario no experimentó ningún cambio, con una reducción del 10% en el consumo miocárdico de oxígeno. Regionalmente, el flujo por la vena coronaria mayor disminuyó un 11%, con una disminución del 21% en la captación regional de oxígeno.

La presión arterial media se mantiene en los perros anestesiados por desflurano, mientras que disminuye del orden de un 45% en los que han sido aneste-

siados con isoflurano, halotano o enflurano<sup>3,56</sup>. El sevoflurano se comporta en perros igual que el isoflurano, descendiendo la presión arterial media en proporción dosis dependiente<sup>6, 16, 46</sup>.

Esto mismo ocurre en cerdos con desflurano que produce un descenso de la presión arterial media dosis-dependiente<sup>49</sup>.

En el hombre los efectos sobre la presión arterial media hasta 1,5 MAC, son idénticos a los que ejerce el isoflurano<sup>7</sup>; y solo se produce un aumento de la presión por encima de estas concentraciones<sup>10, 16</sup>, del mismo modo que ocurre con el sevoflurano que produce un descenso de un 20% pero sin modificar la frecuencia cardíaca<sup>31</sup> (FIGURA 5).

#### - Presión en aurícula derecha.

Todos los anestésicos inhalatorios tienden a aumentar la presión de la aurícula derecha en forma dependiente de la dosis. Estas variaciones se relacionan tanto con una depresión de la función miocárdica como con el efecto del anestésico sobre los vasos periféricos. "In vitro", el halotano, el enflurano y el isoflurano producen una depresión miocárdica comparable; no obstante, la presión auricular derecha alcanza valores inferiores a dosis similares de isoflurano y enflurano. Este hallazgo puede explicarse por la vasodilatación. El óxido nitroso puede asimismo producir vasoconstricción<sup>65, 62</sup>.

La presión de aurícula derecha aumenta en proporción dosis-dependiente con la utilización de desflurano<sup>66</sup> y probablemente también con sevoflurano<sup>13</sup>.

#### - Presión de enclavamiento en la arteria pulmonar.

En pacientes con coronariopatía anestesiados con halotano<sup>62</sup> a concentraciones de aproximadamente una MAC se produce una ligera disminución de la presión de enclavamiento (capilar) en la arteria pulmonar (PCP).

## HALOGENADOS FARMACODINAMIA

	% de MAC en Oxígeno	% de MAC en N <sub>2</sub> O (70 %)	Coef. Solub. en Sangre	Coef. Solub. en aceite	Coef. Partic. cerebro/gas
ENFLURANO	1,68	0,57	1,90	98,50	2,60
ISOFLURANO	1,15	0,50	0,61	97,00	3,60
HALOTANO	0,75	0,29	2,30	224,00	4,10
METOXIFLURANO	0,16	0,07	13,00	825,00	18,00
DESFLURANO	7,20	4,00	0,42	18,70	1,23
SEVOFLURANO	1,71	0,66	0,69	47,20	1,37

TABLA II

Lo mismo ocurre para el desflurano<sup>7</sup> y sevoflurano<sup>6</sup>.

#### - Consumo de oxígeno miocárdico.

Los anestésicos inhalatorio reducen el consumo de oxígeno miocárdico (MVO)<sub>2</sub> fundamentalmente mediante la disminución de su demanda. En perros<sup>62</sup> y en humanos<sup>74</sup> se ha demostrado que el halotano administrado a MAC de 1,5-2 reduce el consumo de oxígeno miocárdico en un 40-60%. El isoflurano produce una reducción similar en perros y en humanos<sup>63</sup>.

Esto mismo ocurre cuando se utiliza desflurano o sevoflurano aunque parecería aún mayor que la producida por aquellos anestésicos<sup>6, 7, 10, 46, 86</sup>.

#### - Miscelanea.

A lo largo de los últimos años los agentes antagonistas del calcio, se han convertido en uno de los grupos que se han utilizado con mayor frecuencia en el manejo de enfermedades cardiovasculares. No constituyen una clase homogénea y sus variadas actividades se pueden representar por las de tres prototipos: el verapamilo, el diltiazem y la nifedipina. De una manera general el verapamilo y la nifedipina el más potente vasodilatador es el agente más cardiopresor, la nifedipina

el más potente vasodilatador y el diltiazem es intermedio en ambas facetas.

Los intentos para valorar las interacciones farmacológicas entre estos fármacos y los anestésicos volátiles han variado de manera considerable en cuando a sus métodos y a sus resultados. Kates y cols<sup>88</sup>, demostraron que la adición de una infusión de verapamilo a una preparación de bypass cardíaco derecho canina, causaba una significativa depresión ventricular adicional en presencia de isoflurano. Este modelo aseguraba una vasodilatación compensatoria y no se podían producir las respuestas barorreceptoras que se presentan con el isoflurano en el animal intacto.

En otros estudios Kapur y cols.<sup>37</sup> y Rogers y cols. evaluaron los efectos combinados del verapamil y los anestésicos volátiles. Las dosis bajas de anestésicos (MAC 1,0) eran bien toleradas. Las concentraciones altas de anestésico (MAC 2,0) daban lugar a depresión hemodinámica significativa. Algunos de los datos sugerían que la función cardiovascular se mantenía mejor con las combinaciones isoflurano-verapamilo que halotano-verapamilo. El isoflurano se asociaba igualmente con una tasa de trastornos de conducción que el halotano o enflurano. Los



**Anestesia inhalatoria.  
El reto de los nuevos halogenados  
Un estudio comparativo  
de la farmacodinamia  
y efectos hemodinámicos de los  
anestésicos inhalatorios  
halogenados**

efectos de la administración oral crónica de verapamil en experimentos con perros fueron menos espectaculares. No aparecieron trastornos de conducción y se mantuvieron bien los perfiles hemodinámicos. No parece haber

ningún efecto adverso en el balance miocárdico de oxígeno en la asociación verapamil-isoflurano<sup>64</sup>.

Kapur y cols.<sup>37</sup> encontraron que los parámetros hemodinámicos y el balance de oxígeno se mantenían bien durante una infusión de diltiazem. Solo se presentaban alteraciones significativas de la conducción cuando se excedían en tres a seis veces los

valores terapéuticos normales de diltiazem en plasma.

Lo mismo sucedió para otro estudio realizado por Hising y cols.<sup>34</sup> sobre nicardipina y agentes volátiles. Parece pues, que para la mayor parte de los pacientes con una función ventricular razonable, resultan bien toleradas las combinaciones de anestésicos a concentraciones clínicas con niveles adecuados de antagonistas del calcio<sup>49</sup>.

## BIBLIOGRAFIA

1. - ATLEE JL, BROWNLEE SW, BURSTROM RE. "Conscious-state comparisons of the effects of inhalation anesthetics on specialized atrioventricular conduction times in dogs". ANESTHESIOLOGY, 64: 703-710, 1986.
2. - ATLEE JL, ROBERTS FL. "Tiopental and epinephrine-induced dysrhythmias in dogs anesthetized with enflurane or isoflurane." anesth. analg., 65:437-433, 1986
3. - BATTITO MF, LANGNER RN, BRADLEY EL. "Desflurane (I-653) and isoflurane in surgical patients comparative hemodynamics and emergence". ANESTHESIOLOGY, 73: A 393, 1990
4. - BEAUPRE PN, CAHALAN MK, KREMER PF, et al. "Isoflurane halothane, and enflurane depress myocardial contractility in patients undergoing surgery". ANESTHESIOLOGY, 59: A 59, 1983
5. - BERKOWITZ BA, FINCK AD, NGAI SH. "Nitrous oxide analgesia: reversal by naloxone and development of tolerance". J. PHARMACOL. EXP. THER., 203: 539, 1977.
6. - BERNARD JM, WOUTERS PF, DOURSOUT MF, FLORENCE B, et al. "Effects of sevoflurane and isoflurane on cardiac and coronary dynamics in chronically instrumented dogs. ANESTHESIOLOGY, 72: 659-662, 1990.
7. - BOWERING JB, THOMSON IR, HUDSON RJ, PETERS D, et al. "A comparison of desflurane and isoflurane for coronary surgery". ANESTHESIOLOGY, 73: A 321, 1990
8. - BRUSSET A, CORIAT P, PAZVANSKA E, et al. "Isoflurane versus halothane in the control of intraoperative hypertension effects on left ventricular function". ANESTHESIOLOGY, 65: A 2, 1986.
9. - CAHALAN MK, LURZ FW, EGER EI, et al. "Narcotics decrease heart rate during inhalational anaesthesia". ANESTH. ANALG., 66: 166-170, 1987.
10. - CAHALAN M, WEISKOPF RB, IONESCU P, YASUDA N, et al. "Cardiovascular effects of I-653 and nitrous oxide in humans". ANESTHESIOLOGY, 71: A 26, 1989.
11. - CALVERY RK, SMITH NT, PRYS-ROBERTS C et al. "Cardiovascular effects of enflurane anesthesia during controlled ventilation in man". ANESTH. ANALG., 57: 619-628, 1978
12. - CULLEN DJ, EGER EI II. "The effects of hypoxia and isovolemic anemia on the halothane requirement (MAC of dogs. III. The effects of acute isovolemic anemia." ANESTHESIOLOGY, 32: 46, 1970.
13. - DEBAENE B, LIENHART A. "Desflurane (I. 653) and sevoflurane: halogenated anaesthetics of the future?". ANN. FR. ANESTH. REANIM., 11: 48-56, 1992.
14. - DOLAN WM, STEVENS WC, EGER EI, et al. "The cardiovascular and respiratory effects of isoflurane-nitrous oxide anaesthesia". CAN. ANAESTH. SOC. J., 21: 557-568, 1974
15. - EGER EI II. "Anesthetic uptake and action". BALTIMORE WILLIAMS & WILKINS, pp 122-123, 1974.
16. - EGER EI II. "Isoflurane: a review". ANAESTHESIOLOGY, 55: 559-576, 1981.
17. - EGER EI II. "Stability of I-653 in soda lime" ANESTH. ANALG., 66: 983-685, 1987.
18. - EGER EI II, BABAD AA, REGA MJ, et al. "Delayed approach of arterial to alveolar nitrous oxide partial pressures in dog and in man". ANESTHESIOLOGY, 27: 288, 1966.
19. - EGER EI II, JOHNSON BH, "Rates of awakening from anesthesia with I-653, halothane, isoflurane, and sevoflurane: a test of the effects of anesthetic concentration and duration in rats". ANESTH. ANALG., 66: 974-976, 1987.
20. - EGER EI II, SMITH NT, SOTELTING RK, et al. "Cardiovascular effects in man". ANESTHESIOLOGY, 32: 396, 1970.
21. - FASSOULAKI A, LOCKHART SH, FREIRE BA, JAHNSON BH, et al. "Percutaneous loss of desflurane, isoflurane and halotane in humans". ANESTHESIOLOGY, 74: 479-483, 1991.
22. - FORBES AR, COHEN NH, EGER EI II. "Pancuronium reduces halothane requirement in man". ANESTH. ANALG., 58:
23. - FORREST JB, BUFFINGTON C, EGER EI II. "Pancuronium reduces halothane requirement in man". ANESTH. ANALG., 58:
24. - GELMAN S, FOWLER K, SMITH L. "Cardiac output distribution and regional blood flow during isoflurane anesthesia". ANESTHESIOLOGY, 59: A 68, 1983.
25. - GROTA LJ, EIK-NES KB. "Plasma progesterone, concentrations during pregnancy and lactation in the rat". J. REPROD. FERTIL., 13: 83, 1967.
26. - HECKER BR, LAKE CL, DIFAZO CA, et al: "The decrease of the minimum alveolar anesthetic concentration produce by sufentanil in rats". ANESTH. ANALG., 62: 987, 1983.
27. - HESS W, ARNOLD B, SCHULTESASSE U, et al. "Comparison of isoflurane and halothane when used to control intraoperative hypertension in patients undergoing coronary artery by-pass surgery". ANESTH. ANALG., 62: 15-20, 1983
28. - HIMES RS Jr, MUNSON ES, EMBRO WJ. "Enflurane requirement and ventilatory response to carbon dioxide during lidocaine infusion in dogs". ANESTHESIOLOGY, 51: 131, 1979.
29. - HOFFMAN JC, DIFAZIO CA. "The anesthesia-sparing effect of pentazocine, meperidine, and morphine". ARCH. INT. PHARMACODYM, 186: 261, 1970
30. - HOLADY DA, FISEROVA-RGEROVA V, LATTO IP, et al "Resistance of isoflurane to biotransformation in man". ANESTHESIOLOGY, 43: 325-332. 1975
31. - HOLADAY DA, SMITH FR. "Clinical characteristics and biotransformations of sevoflurane in healthy human volunteers". ANESTHESIOLOGY, 54. 100-106, 1981.
- 32.- HORAN BF, PRYS-ROBERTS C, ROBERTS JG, et al. "Haemodynamic responses to isoflurane anaesthesia and hypovolaemia in the dog, and their modification by propanolol" BR. J. ANAESTH., 49: 1189-1197, 1977.
33. - HERRIGAN RW. "Physostigmine and anesthetic requirement for halothane in dogs". ANESTH. ANALG. 47: 180, 1978.
34. - HYSING ES, CHELLY JE, DOURSOUT M-F, et al. "Cardiovascular effects of and interaction between calcium blocking drugs and anesthetics in chronically instrumented dogs III. Nicardipine and isoflurane".
35. - JONES RM. "Clinical comparison of inhalation anaesthetic agents". BR. J. ANAESTH., 56: 57s-69s, 1984, ANESTHESIOLOGY, 65: 385-391, 1986.
36. - JONES RM., CASHMAN JN, EGER EI II, DAMASK MC, et al. "Kinetics and potency of desflurane (I-653) in volunteers". ANESTH. ANALG., 70: 3-7, 1990.
37. - KAPUR PA, BLOOR BC, FLACKE WE, et al. "Comparison of cardiovascular response to verapamil during enflurane, isoflurane, or halothane anesthesia in the dog". ANAESTHESIOLOGY, 61: 156-160, 1984.

38. - KATES RA, KAPLAN JA, GUYTON RA, et al. "Hemodynamic interaction of verapamil and isoflurane". ANESTHESIOLOGY, 59: 132-138, 1983
39. - KATOH T, IKEDA K. "The minimum alveolar concentration (MAC) of sevoflurane in humans". ANESTHESIOLOGY, 66: 435-437, 1988.
40. - KISSIN I, MORGAN PL, SMITH LR. "Comparison of isoflurane and halothane safety margins in rats" ANESTHESIOLOGY, 58: 556-561, 1983.
42. - KOMAI H, RUSY BF. "Negative inotropic effects of isoflurane and halothane in rabbit papillary muscles" ANESTH. ANALG. 66: 29-33, 1987.
43. - LERMAN J, WILLIS MM, GREGORY MD, et al. "The effect on the solubility of volatile anesthetics in blood." ANESTHESIOLOGY, 59, A 300, 1983.
45. - LEVY W. "Cardiac arrhythmias. Clinical evaluation of isoflurane". CAN. ANAESTH. SOC. J., 29 (SUPPL): s28-S32, 1982.
46. - LIENHART A, DERIAZ H. "Pharmacocinétique des agents anesthésiques par inhalation (pp 15-44). In: Conférences d'actualisation, XXX congrès d'Anesthésie et de Réanimation, SFAR, PARIS, 1987.
47. - LYNCH C. "Differential depression of myocardial contractility by halothane and isoflurane in vitro. ANESTHESIOLOGY, 64: 620-631, 1986.
48. - MANNISTO PT, SARNIVAARA L. "Effect of lithium and rubidium on the sleeping time caused by various intravenous anesthetics in the mouse". BR. J. ANAESTH.
49. - MERIN RG. "Calcium channel blocking drugs and anesthetics. Is the drug interaction beneficial or detrimental? (Editorial) ANESTHESIOLOGY, 66: 111-113, 1987. 48: 185, 1976.
50. - MERIN RG, BERNARD JM, DOURSULT MF, COHEN M, CHELLY JE. "Comparison of the effects of isoflurane and desflurane on cardiovascular dynamics and regional blood flow in the chronically instrumented dog". ANESTHESIOLOGY, 74: 568-574., 1991.
51. - MOFFITT EA, BARKER RA, GLEN JJ, et al. "Myocardial metabolism and hemodynamic responses with isoflurane anesthesia for coronary arterial surgery". ANESTH. ANALG., 65. 53-61, 1986.
52. - MORTON M, DUKE PC, ONG B. "Baroreflex control of heart rate in man awake and during enflurane and enflurane-nitrous oxide anesthesia". ANESTHESIOLOGY, 52: 221, 1980.
53. - MULLER RD, WAY WL, EGER EI II. "The effects of alphamehylalope, reserpine, guanethidine, and iproniazid on minimum alveolar anesthetic requirement (MAC)". ANESTHESIOLOGY, 29: 1153-1158, 1958.
54. - MUNSON ES, EGER EI II, THAM MK, EMBRO WJ. "Increase in anesthetic uptake, excretion, and blood solubility in man after eating". ANESTH. ANALG. 57: 224-231, 1978.
55. - O'YOUNG J, MASTROCOSTOPOULOS G, KYRITSIS A, et al. "The effects of isoflurane of regional and global coronary circulation during intraoperative hypertension". ANESTHESIOLOGY, 65: A 504, 1986.
56. - PAGEL PS, KAMPINE JP, SCHMELING WT, WARLTIER DC. "Comparison of the systemic and coronary hemodynamic actions of desflurane, isoflurane, halothane, and enflurane in the chronically instrumented dogs". ANESTHESIOLOGY, 74: 539-551, 1991.
57. - PALAHNIUK RJ, SHNIDER SM, EGER EI II. "Pregnancy decreases the requirement for inhaled anesthetic agents" ANESTHESIOLOGY, 41: 82-83, 1974.
58. - PARIKH RK. "Effect of acute ethanol administration on halothane requirement in rats". Br. J. ANAESTH., 48: 1126, 1976.
59. - PRICE L, SKOVSTED P, PAUCA AW, et al. "Evidence for beta-receptor activation produced by halothane in normal man". ANESTHESIOLOGY, 32: 389, 1970.
61. - RAMPIL IJ, LOCKHART SH, ZWASS MS, PETERSEN N, et al. "Clinical characteristics of desflurane in surgical patients: minimum alveolar concentration". ANESTHESIOLOGY, 74: 429-433, 1991 normal man"
62. - REIZ S, BALFORS E, GUSTAVSSON B, et al. "Effects of halothane on coronary haemodynamics and myocardial metabolism in patients with ischaemic heart disease and heart failure." ACTA ANAESTHESIOL. SCAND., 26: 133, 1982.
63. - REIZ S, BALFORS E, SORENSEN MT, et al. "Cardiovascular effects of and interaction between calcium blocking drugs and anesthetics in chronically instrumented dogs II. Verapamil, enflurane, and isoflurane. ANESTHESIOLOGY, 64: 568-575, 1986.
65. - ROIZEN MF, HERRIGAN RW, FRAZER BM. "Anesthetic dose blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision-MAC BAR". ANESTHESIOLOGY, 54 390, 1981
66. - ROIZEN MF, WHITE PF, EGER EI II et al: "Effects of ablation of serotonin or norepinephrine brainstem areas on halothane and cyclopropane MACs in rats". ANESTHESIOLOGY, 49: 252, 1978.
67. - SAIDMAN LJ, EGER EI II. "Effect of nitrous oxide and of narcotic premedication on the alveolar concentration of halothane required for anaesthesia". ANESTHESIOLOGY, 25: 302, 1964.
68. - SELYE H. "Studies concerning the anesthetic action of steroid hormones". J. PHARMACOL. EXP. THER., 73: 127, 1941.
69. - SMILEY RM, ORNSTEIN E, MATTEO RS, PANTUCK EJ, PANTUCK CB. "Desflurane and isoflurane in surgical patients: comparison of emergence time". ANESTHESIOLOGY, 74: 425-428, 1991.
70. - SMITH AL, WOLLMAN H. "Cerebral blood flow and metabolism: effects of anesthetic drugs and techniques". ANESTHESIOLOGY, 36: 378, 1972
71. - SMITH RA, WINTER PM, SMITH M, et al. "Tolerance to and dependence on inhalational anesthetics". ANESTHESIOLOGY, 50: 505, 1979.
72. - SONNTAG H, DONATH U, HILLEBRAND W, et al. "Left ventricular function in conscious man and during halothane anaesthesia". ANESTHESIOLOGY, 48: 320, 1978.
73. - SONNTAG H, LARSEN R, HILFIKER O, et al. "Myocardial blood flow and oxygen consumption during high-dose fentanyl anesthesia in patients with coronary artery disease". ANESTHESIOLOGY, 56: 417-422, 1982.
74. - SONNTAG H, MERIN RG, DONATH U, et al. "Myocardial metabolism and oxygenation in man awake and during halothane anesthesia". ANESTHESIOLOGY, 51: 204, 1979.
75. - STEFFEY EP, EGER EI II. "The effect of seven vasopressors on halothane MAC in dogs". BR. J. ANAESTH., 47: 435, 1975.
76. - STEVENS WC, CROMWELL TH, HALSEY MJ, et al. "The cardiovascular effects of a new inhalation anesthetic, Forane, in human volunteers at constant arterial carbon dioxide tension. ANESTHESIOLOGY, 35: 8, 1971
77. - STEVENS WC, DOLAN WM, GIBBONS RT, et al. "Minimum alveolar concentrations (MAC) of isoflurane with and without nitrous oxide in patients of various ages". ANESTHESIOLOGY, 42: 197-200, 1975
78. - STIRT JA, BERGER JM, SULLIVAN SF. "Lack of arrhythmogenicity of isoflurane following administration of aminophylline in dogs". ANESTH. ANALG., 62: 568-571, 1983.
79. - SYBERT PE, HICKEY RF, HOAR PF, et al. "Effects of volatile anesthetics on the regulation of coronary blood flow". ANESTHESIOLOGY, 59: a 24, 1983.
80. - TANIFUJI Y, EGER EI II. "Effect of arterial hypotension on anesthetic requirement in dogs". BR. J. ANAESTH., 57: 404, 1978.
82. - THEYE RA. "Myocardial and total oxygen consumption with halothane". ANESTHESIOLOGY, 28: 1042, 1967.
83. - THEYE RA, MICHENFELDER JD. "Individual organ contribution to the decrease in whole body VO<sub>2</sub> with halothane". ANESTHESIOLOGY, 42: 35, 1975.
84. - THOMPSON IR, MUTCH WA, CULLIGAN JD, "Failure of intravenous nitroglycerin to prevent intraoperative myocardial ischemia during fentanyl-pancuronium anesthesia". ANESTHESIOLOGY, 61: 385-393, 1984.
85. - VITEZ TS, WHITE PF, EGER EI II. "Effects of hypothermia on halothane MAC and isoflurane MAC in the rat". ANESTHESIOLOGY, 41: 80-81, 1974.
86. - WEISKOPF RB, EGER EI II, HOLMES MA, RAMPIL IJ, et al. "epinephrine-induced premature ventricular contractions and changes in arterial blood pressure and heart rate during I-653, isoflurane, and halothane anesthesia in swine". ANESTHESIOLOGY, 70: 293-298, 1989.
87. - WEISKOPF RB, HOMES MA, EGER EI II, JOHNSON BH, et al. "Cardiovascular effects of I- 653 in swine" ANESTHESIOLOGY, 69: 303-309, 1988.
88. - WHITE PF, JOHNSTON RR, PUDWILL CR. "Interaction of ketamine and halothane in rats". ANESTHESIOLOGY, 42: 179, 1975

# Imagen MR de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa

Alvaro Vilas Díez\*

Gonzalo Hernández Sánchez\*\*

## RESUMEN

La identificación de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa ha sido objeto de fuertes controversias en distintos trabajos. Presentamos los patrones típicos en RM de dicha patología relacionando los hechos fisiopatológicos subyacentes con su traducción en imágenes, así como la discusión de los distintos factores que intervienen en la producción de la señal magnética.

## SUMMARY

The identification of intraparenchymatous cerebral hemorrhage has been the subject of great controversy in various works. We present the typical RM patterns for this pathology related to underlying physiopathological facts with their translation into images, and also a discussion of the different factors that intervene in the production of the magnetic signal.

## INTRODUCCION

La MR es aceptada como un eficaz medio de diagnóstico por la imagen, especialmente en patología cerebral, debido a la amplia gama de secuencias que se pueden aplicar. La obtención de imágenes en cualquier dirección del espacio, ausencia de artefactos producidos por las estructuras óseas circundantes, ausencia de radiación, mayor diferenciación tisular, en contraposición a otros métodos utilizados

Se han realizado numerosos trabajos y publicaciones sobre el estudio mediante MR del fenómeno hemorrágico, habiéndose obtenido algunas veces resultados y conclusiones diferentes cuando no opuestos, debido a la gran cantidad de factores que intervienen en la imagen final del hematoma en MR. Sin un adecuado conocimiento, por una parte de los factores responsables de la

generación de la señal magnética, y por otra de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el fenómeno hemorrágico, no es posible dar una correcta interpretación diagnóstica a las imágenes obtenidas por MR de la hemorragia.

En el presente estudio nos referiremos únicamente a la hemorragia cerebral intraparenquimatosa, que como veremos mas adelante tiene peculiaridades con respecto a otras localizaciones de los hematomas.

### FACTORES QUE INFLUYEN EN LA IMAGEN MR DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL INTRAPARENQUIMATOSA

Como ya dijimos anteriormente son muchos los factores que influyen en la imagen final obtenida mediante MR de la hemorragia cerebral intraparenquimatosa. Podemos agrupar estos factores de la siguiente forma:

Factores técnicos, dependientes fundamentalmente de la intensidad del campo magnético y de la secuencia de pulsos empleada.

Factores evolutivos, dependientes de los cambios cronológicos producidos en el hematoma.

Factores locales dependientes de la región donde se produce la hemorragia, y en nuestro caso de la existencia o no de una barrera hematoencefálica íntegra.

### CAMBIOS EVOLUTIVOS DEL HEMATOMA

En el momento del accidente hemorrágico se produce extravasación de sangre constituida por sus elementos formes y el plasma sanguíneo. La hemoglobina de los hematíes se encuentra en su mayor parte en forma de oxihemoglobina, con el átomo de hierro del grupo hemo en estado de ión ferroso. La extravasación sanguínea conlleva un aumento de presión local que se transmite inicialmente al lecho venoso, aumentando la presión postcapilar y dando origen a la extravasación de líquido al espacio intersticial que da lugar al edema. Esta fase de la evolución del hematoma es la que llamaremos estadio hiperagudo y tiene tan solo unas pocas horas de duración.

En una segunda fase, que llamaremos estadio agudo, se produce pérdida del oxígeno por parte de la molécula de hemoglobina, que va pa-

\* Cap. San. (Med.)  
Servicio de Radiodiagnóstico.

\*\* Cte. San. (Med.)  
Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

sando al estado de deoxihemoglobina. El paso de oxihemoglobina a deoxihemoglobina es gradual y depende de la presión parcial de oxígeno en el área del hematoma. Por esta razón, la deoxihemoglobina empieza a aparecer en el centro del hematoma en un principio, donde la tensión de oxígeno es menor, y posteriormente se va extendiendo a la periferia. En la deoxihemoglobina el átomo de hierro del grupo hemo se encuentra en estado de ión ferroso, al igual que ocurría en la oxihemoglobina.

Conforme los procesos metabólicos del hematocito van haciéndose menos eficaces, se produce la oxidación de la hemoglobina, lo que en realidad es una pérdida de electrones del átomo de hierro que pasa del estado ferroso al estado férrico, formándose metahemoglobina. La transformación de deoxihemoglobina en metahemoglobina se produce dentro de unos márgenes muy estrechos de la presión parcial de oxígeno que oscilan alrededor de 20 mm Hg. Es en la periferia del hematoma donde se dan las condiciones más favorables para la formación de la metahemoglobina y por esta razón esta se forma primero en la periferia, avanzando posteriormente hacia el interior. La aparición de la metahemoglobina marca el paso del estadio agudo al estadio subagudo, y como vemos se produce de manera gradual de la periferia al centro del hematoma. El momento en que se produce este paso es variable, pero suele oscilar alrededor de tres días.

El agotamiento de los procesos metabólicos va a determinar también la imposibilidad de mantener la integridad de la membrana eritrocitaria, con la correspondiente lisis de la misma, lo que determina que la metahemoglobina se mezcle con el agua del edema formándose una solución.

Finalmente, la degradación de la hemoglobina da lugar a la formación de los hemocromos, con liberación del átomo de hierro del grupo hemo. El hierro es capturado por los lisosomas de los macrófagos y acumulado en estado de ión férrico formando hemosiderina. La integridad de la barrera hematoencefálica determina la permanencia de la hemosiderina durante muy largo tiempo en el lecho hemorrágico, durante años incluso. La aparición de hemosiderina marca el paso del estadio subagudo al estadio crónico. Este paso se produce alrededor de las tres semanas.

ESTADIO	HIPERAGUDO	AGUDO	SUBAGUDO		CRÓNICO
	oxihemoglobina	deoxihemoglobina	metahemoglobina intraeritrocitaria	metahemoglobina extraeritrocitaria	hemosiderina
IMAGEN T1					
IMAGEN T2					
T1	= 0 ↓	= 0 ↓	↑↑	↑↑↑	= 0 ↑
T2	↑↑	↓↓	↓↓	↑↑↑	↓↓↓

Tabla 1

### IMAGEN RM DE LOS HEMATOMAS INTRAPARENQUIMATOSOS

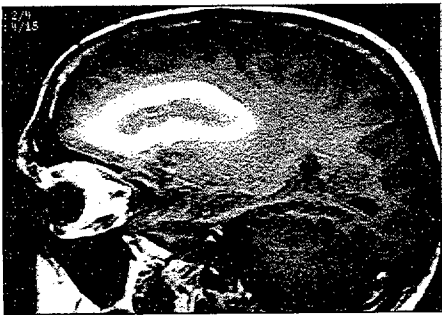
Los cambios fisiopatológicos descritos van a determinar un aspecto diferente de la imagen del hematoma en cada fase de su evolución. Estos cambios y la imagen que producen se esquematizan en la tabla 1.

En el estadio hiperagudo, como ya dijimos anteriormente, el hematoma está constituido por hemoglobina en estado de oxihemoglobina, plasma y edema. En la oxihemoglobina el átomo de hierro únicamente tiene un electrón de su capa externa desapareado, por lo que se comporta como una sustancia diamagnética. El hematoma se comporta desde el punto de vista de la RM como un líquido proteináceo y aparecerá iso o discretamente hipointenso en las secuencias potenciadas en T1, e hiperintenso en grado variable en las secuencias potenciadas en T2. No existen apenas descripciones de casos clínicos de pacientes afectados de una hemorragia intracraneal explorados por MR en estadio hiperagudo, dada la corta duración de este (alrededor de tres horas), que no permite en la mayoría de las ocasiones practicar la exploración por falta de tiempo material. A ello contribuye también el mal estado de muchos de estos pacientes, su falta de colaboración así como la menor disponibilidad de las instalaciones de resonancia magnética en comparación con la tomografía computarizada, que es la exploración que se suele practicar habitualmente en estos casos hiperagudos. En nuestra práctica no hemos tenido ocasión de estudiar a los pacien-

tes en este estadio. No obstante trabajos experimentales en animales han demostrado que realmente la imagen observada corresponde a lo dicho anteriormente: iso o discretamente hipointensa en T1 y de hiperintensidad variable en T2.

La transformación de oxihemoglobina en deoxihemoglobina marca el paso del estadio hiperagudo al estadio agudo. Este hecho se produce aproximadamente alrededor de las tres horas después de producido el accidente hemorrágico. En la deoxihemoglobina, el átomo de hierro del grupo hemo, al perder la molécula de oxígeno a la que se encontraba ligado, pasa a un estado de mayor energía, con cuatro electrones desapareados en su capa más externa. Este hecho determina que la deoxihemoglobina se comporte como una sustancia paramagnética. En estas circunstancias se crean gradientes magnéticos locales que determinan la existencia de inhomogeneidades del campo magnético, lo que se ha venido en denominar susceptibilidad magnética. Esta susceptibilidad magnética tiene un importante efecto sobre el T2, ya que provoca un desfase rápido de los protones al cesar el pulso de radiofrecuencia, provocando acortamiento del mismo.

La existencia de cuatro electrones desapareados en el átomo de hierro debería determinar también un acortamiento del T1 por interacción electrónprotón, lo que se denomina realce de la relajación protónica. Sin embargo, la configuración de la molécula de deoxihemoglobina no permite un buen acceso de las moléculas de

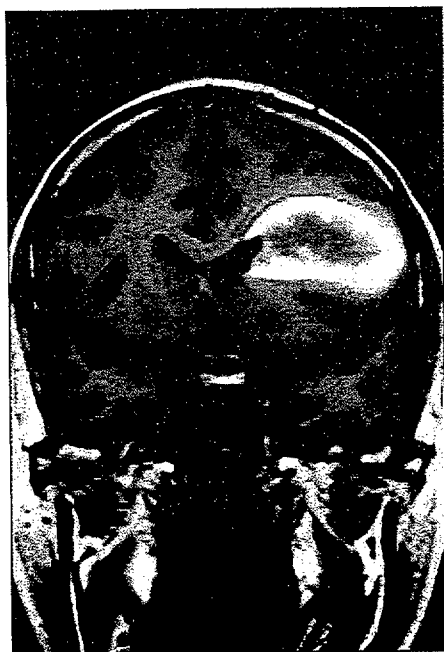


**Fig 2:** Hematoma en estadio subagudo (1 semana de evolución) localizado en lóbulo frontal izquierdo. Imagen sagital TIW (620/10/2NEX). Hiperintensidad periférica (metahemoglobina) rodeando un centro hipointenso (deoxihemoglobina).

agua al átomo de hierro, y por lo tanto no se produce interacción electrón-protón.

El resultado de estos cambios en la imagen MR es que aparece un área marcadamente hipointensa en la secuencia T2, mientras que no se producen cambios significativos en la imagen T1. Como quiera que la deoxihemoglobina comienza a aparecer en el centro del hematoma, donde la tensión de oxígeno es menor, la hipointensidad aparece en el centro y progresa hacia la periferia (Fig 1)

El efecto de la susceptibilidad magnética en la imagen MR es varia-



**Fig 3:** Mismo caso anterior. Imagen coronal, secuencia TIW.



**Fig 1:** Hematoma en estadio agudo (48 horas de evolución) localizado en lóbulo temporal izquierdo. Imagen axial T2W (2400/90/0.75 NEX) Imagen hipointensa central (deoxihemoglobina) rodeada de un halo de edema.

ble dependiendo de diversos factores, entre los que se encuentran la potencia del imán y la secuencia empleada. Los efectos de acortamiento preferencial del T2 son directamente proporcionales al cuadrado de la potencia del imán, lo que quiere decir que son nueve veces más evidentes con un equipo de 1,5 teslas. que con



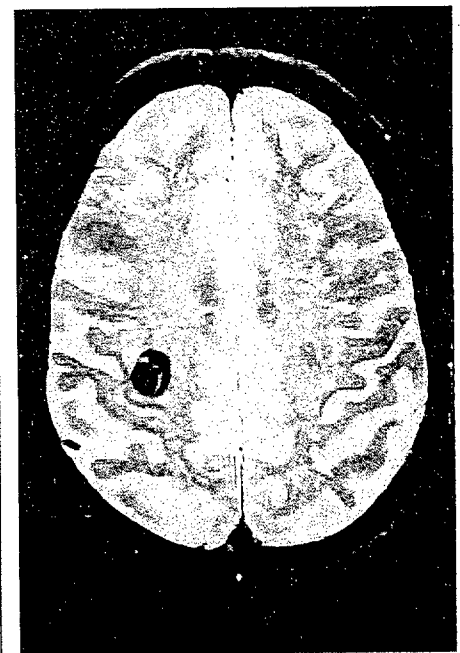
**Fig 4:** Mismo caso anterior. Imagen axial T2W (2400/90/0.75NEX). Hiperintensidad periférica (metahemoglobina extracelular) rodeando un centro hipointenso (deoxihemoglobina y/o metahemoglobina intracelular). Puede apreciarse un halo de edema perilesional limitado.

otro de 0,5 y cien veces más potentes que con otro de 0,15. Esta es la causa fundamental de las discrepancias observadas en las primeras publicaciones sobre este tema.

Igualmente, las secuencias más sensibles a los fenómenos de susceptibilidad magnética son las de eco gradiente, en las que no se produce pulso de refaseado. Por este motivo, la detectabilidad de los hematomas es mayor con equipos de alto campo y empleando secuencias de eco gradiente. y estas son las técnicas que deben ser empleadas.

Alrededor de los tres días de evolución del hematoma, y conforme van agotándose los procesos metabólicos. se produce la oxidación de la deoxihemoglobina, con pérdida de electrones del átomo de hierro que se encuentra entonces en estado de ión férrico, formándose metahemoglobina. Este estadio se denomina subagudo. El paso de ión ferroso a férrico determina un cambio de la orientación del plano del grupo hemo. con lo que sí puede producirse acceso de las moléculas de agua al átomo de hierro, verificándose interacción electrón-protón y acortándose el T1 de forma importante. El T2 continúa siendo corto por el efecto de susceptibilidad magnética.

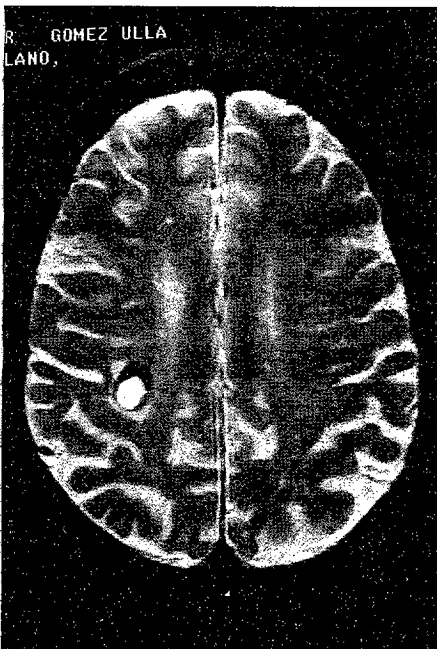
Estos cambios determinan que el hematoma en estadio subagudo aparezca hiperintenso en T1. Como ya dijimos anteriormente. la transformación de deoxihemoglobina en metahemoglobina se verifica dentro de



**Fig 5:** Hematoma en estadio subagudo (9 días de evolución) localizado en lóbulo parietal derecho. Imagen axial T2W (2400/90/0.75NEX). Marcada hipointensidad dependiente de metahemoglobina intracelular.

unos márgenes muy estrechos de presión parcial de oxígeno, y estas circunstancias se dan preferentemente en la periferia del hematoma. Por este motivo, la hiperintensidad en T1 comienza a aparecer en la zona mas exterior de la lesión hemorrágica, progresando hacia el interior. (Figs. 2, 3 y 4). Las alteraciones de la presión parcial de oxígeno, como ocurre en las hemorragias de origen tumoral donde existe marcada hipoxia, determinan un retraso en la aparición de la metahemoglobina, con la consiguiente prolongación en el tiempo del estadio agudo. Es evidente la importancia de este hecho para diferenciar entre hemorragias benignas y malignas.

La imagen T2 en esta fase continua siendo hipointensa, al menos en principio, debido a los efectos de susceptibilidad magnética (Figs. 5 y 6). No obstante, el agotamiento de los procesos metabólicos determina también la lisis de la membrana eritrocitaria. Este hecho provoca la disolución de la metahemoglobina en el líquido intersticial, desapareciendo las inhomogeneidades del campo magnético, con lo que ya no se produce acortamiento del T2, por lo que la imagen aparece hiperintensa, como corresponde a una solución proteínica (Figs. 7 y 8). Así pues, la imagen



**Fig 8:** Mismo caso que la figura anterior. Hiperintensidad en T2 (metahemoglobina extracelular). Comienza a visualizarse un halo hipointenso correspondiente a la hemosiderina.



**Fig 6.** Mismo caso anterior. Imagen coronal T1 W (600/13/2NEX). Hiperintensidad debida a la presencia de metahemoglobina.

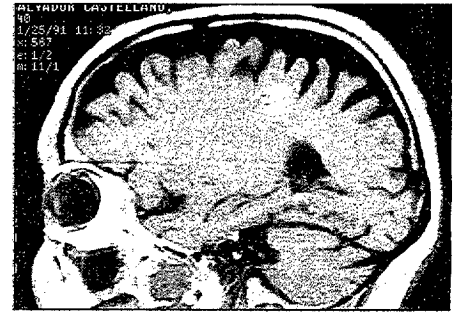
MR en el estadio subagudo aparece hipointensa al principio e hiperintensa al final en la secuencia T2.

Finalmente, alrededor de las tres semanas de evolución del hematoma comienza a hacer su aparición la hemosiderina, la cual es acumulada en los lisosomas de los macrófagos. La hemosiderina tiene un potente efecto paramagnético que determina un acortamiento importante del T2. Este efecto paramagnético no tiene traducción sobre el T1 del hematoma en esta fase, dado que la hemosiderina es insoluble en agua. Lo que impide un adecuado acceso de las moléculas de esta al átomo de hierro, no siendo posible una buena interacción protón - electrón que provocaría un acortamiento de T1.

La aparición de la hemosiderina va a provocar cambios en la imagen del hematoma cerebral intraparenquimatoso. En la imagen T1 la desaparición del metahemoglobina va a condicionar una pérdida de la hiperintensidad del estadio subagudo, mientras que en la imagen T2 la aparición de la hemosiderina determina el cambio de la hiperintensidad del estadio subagudo a marcada hipointensidad. Como la hemosiderina comienza a depositarse en la periferia del hematoma, la hipointensidad adopta al principio la forma de un anillo periférico que posteriormente va engrosandose y puede llegar a ocupar la totalidad del hema-



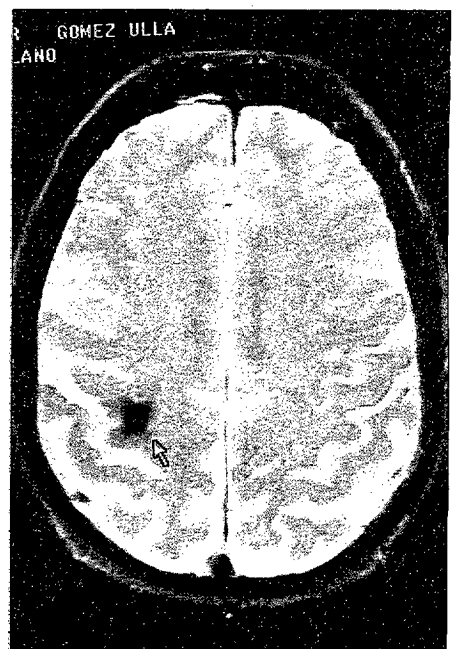
**Fig 9:** Mismo paciente que en las figuras 5, 6, 7 y 8 a los 6 meses de evolución. Imagen sagital T1W (620/10/2NEX). Hematoma difícilmente visible como zonas mal definidas de discreta hiperseñal por restos de metahemoglobina.



**Fig 7:** Mismo paciente que en las figuras 5 y 6 a los 19 días de evolución. Hiperintensidad dominante en T1 (metahemoglobina).

toma. La integridad de la barrera hematoencefalica condiciona la persistencia de la hipointensidad en el tiempo, incluso durante muchos años (Figs. 9 y 10).

El aspecto final de los hematomas cronificados puede ser variable dependiendo del grado de reparación del tejido cerebral dañado. Hematomas pequeños, con escasa necrosis y gliosis pueden no ser apreciables en la imagen T1, o aparecer solo como una pequeña zona mal definida de discreta o moderada hiperintensidad provocada por algunos restos de metahemoglobina (Fig. 9), mientras que en la imagen T2 aparecen como una zona de marcada hipointensidad (Fig 10). Hematomas de mayor tamaño, con necrosis, gliosis e incluso formación de areas de porencefalia aparecen en la imagen T1 como un quiste porencefálico iso-intenso con el líquido cefalorraquídeo pudiendo



**FIG 10:** Mismo paciente que en la figura anterior. Imagen axial T2W (2400/90/0, 75NEX). Marcada hipointensidad debida a la hemosiderina.

aparecer zonas de hiperintensidad en su pared debidas a la presencia de metahemoglobina (Fig. 11), mientras que en la imagen T2 aparacen como un area de marcada hipointensidad rodeando un centro hiperintenso (Fig. 12).

Vemos pues que el hematoma cerebral pasa por distintos estadios evolutivos que reflejan los cambios fisicoquímicos producidos en el mismo, y que tienen su traducción en las imágenes obtenidas en resonancia magnética. En la realidad, aunque la evolución del hematoma sigue



**Fig 12:** Mismo caso que la figura anterior. Imagen T2W (3000/108/2NEX). Imagen hiperintensa central correspondiente a la cavidad porencefálica rodeada de un halo hipointenso de hemosiderina.



**Fig 11:** Hematoma crónico (seis meses) localizado en lóbulo frontal derecho. Imagen T1 W (600/20/2NEX). Imagen hipointensa que corresponde a una cavidad porencefálica.

los pasos descritos, es habitual que coexistan en un momento dado varios estados fisicoquímicos de la hemoglobina que dificulten la correcta interpretación de las imágenes. No obstante, un conocimiento a fondo de los cambios descritos y su significación en la imagen deben permitir un correcto diagnóstico.

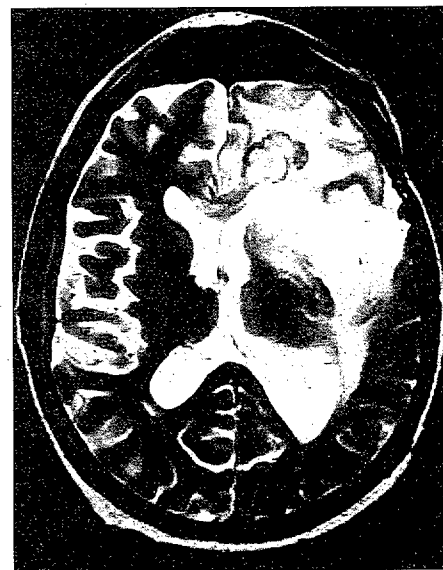
Una evolución diferente a la descrita debe hacernos pensar en una repetición del accidente hemorrágico o en la existencia de otra patología asociada. Especial importancia tiene el descartar la existencia de una tumoración como causa de la hemorragia. En la hemorragia cerebral secundaria a un proceso neoplásico son tres los factores decisivos que van a condicionar una evolución diferente del hematoma: La presencia de importante edema perilesional, la existencia de una baja saturación de oxígeno y la ausencia de una barrera hematoencefálica íntegra (Fig 13).

La presencia de edema perilesional condiciona la existencia en todas las fases evolutivas del hematoma de un grueso halo hiperintenso alrededor de la lesión, que se extendera a mayor distancia cuanto mayor sea

la agresividad del proceso neoplásico. La señal del edema permanece invariable independientemente de los cambios fisiopatológicos producidos en el hematoma.

La existencia de una baja saturación de oxígeno, provocada por el consumo por las células neoplásicas determina un retraso en la aparición de la metahemoglobina, que ya vimos que requería unos márgenes muy estrechos de presión parcial de oxígeno, lo que se traduce en una prolongación del estadio agudo del hematoma.

Finalmente, la ausencia de una barrera hematoencefálica íntegra va a ser causa de la no aparición del anillo hipointenso de hemosiderina en la secuencia T2 en el estadio crónico del hematoma.



**Fig 13:** Astrocitoma complicado con hemorragia. Imagen T2W (3000/108/2NEX). Extenso edema perilesional. Débil halo hipointenso de hemosiderina.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.- Atlas, S. W. "Magnetic Resonance Imaging of the brain and spine". p. 175223. Raven Press. New York. 1991
- 2.- Atlas, S. W. y Mark, A. S. "Intracranial hemorrhage gradient - echo MR imaging at 1.5 T. Comparisons with spin-echo imaging and clinical applications". Radiology 168: p. 803-807. Sept 1988.
- 3.- Barkowitch, J. y Atlas, S. W. "Magnetic Resonance Imaging of intracranial hemorrhage". Radiologic clinics of Northamerica. V. 26. p. 801-808. Jul 1988.
- 4.- Dahnert, W. "Radiology review manual". p. 147-148. Williams & Wilkins. New York. 1991.
- 5.- Grossmann, R. "MR highlights hemorrhage, but can be misleading" Diagnostic Imaging International. p. 54-57. Nov. 1988.
- 6.- Haymann, I. y McArdle, C. "MR imaging of hyperacute intracranial hemorrhage in the cat". AJNR. V. 10. p. 681-686. Jul-Aug 1989.
- 7.- Haymann, I. y Pagani, J. "Pathophysiology of acute intracerebral and subaracnoideal hemorrhage. Aplicación to MR imaging". AJNR. V. 10. p. 457-461. May-Jun 1989.
- 8.- Komiya, M. y Basa, M. "MR Imaging of the brainstem hemorrhage". AJNR. V. 9. p. 261-268. Mar-Apr 1988.
- 9.- Yousem, D. y Flamm, E. "Comparison of MRI imaging with clinical history in the identification of the hemorrhage in patients with cerebral AVM". AJNR. V. 10. p. 1151-1154. Nov-Dec 1989.
- 10.- Zimmerman, R. "Acute intracerebral hemorrhage: Intensity changes on sequential MR scans at 0.5 T." AJNR. V. 9. p. 47-57. Jan-Feb 1988.

# Benzodiazepinas. Anestesia del pasado y del futuro

José María Calvo Vecino\*  
 Ricardo Juan De Martín y Celemín\*  
 Luis Hernández Ferrero\*\*  
 Alicia Giménez Fernández\*\*\*

## PALABRAS CLAVE:

Benzodiazepinas; Receptores benzodiazepínicos; Mecanismo de acción; Biodisposición; Toxicidad; Acciones; Aplicaciones.

## RESUMEN

Todos los derivados benzodiazepínicos, además de tener una estructura básica común, están caracterizados por poseer un espectro farmacológico similar, ya que todos ellos poseen propiedades ansiolíticas, amnésicas, sedantes, anticonvulsivantes, producen sueño y tienen la capacidad de producir un cierto grado de relajación muscular.

La diferente utilización de las Benzodiazepinas (BZDs) en la práctica diaria, viene condicionada por los distintos parámetros farmacocinéticos y propiedades físico-químicas que dan lugar, por ejemplo, a que unas acceden antes al SNC y pueden ser utilizadas por vía i.v. en la inducción anestésica, o que otros preparados se empleen más como sedantes por vía oral la noche anterior a la intervención.

Desde que en 1957 se sintetizó el Clordiazepóxido, las BZDs fueron rápidamente aceptadas en la práctica clínica por sus conocidos efectos. Posteriormente comenzaron a ser utilizados como premedicación remota, siendo hacia 1970, cuando sustituyen a las butirofenonas en esta aplicación clínica. Con la síntesis de compuestos de mayor potencia hipnótica, como diazepam y flunitrazepam, las BZDs comenzaron a ser utilizadas para la inducción anestésica. Por sus moderados efectos cardiovasculares y la ausencia de histaminoliberación, se las consideró como fármacos de elección para la inducción anestésica del paciente de alto riesgo, sin olvidar su utilización para la sedación de pacientes sometidos a ventilación mecánica.

Las BZDs clásicas presentan aspectos negativos, entre los que se destacan la elevada intolerancia local (baja hidrosolubilidad) y los prolongados efectos farmacológicos (larga vida media, propia a sus metabolitos activos).

La síntesis del Midazolam (MDZ) supone un gran avance; comparte las excelentes propiedades de las demás BZDs, pero está desprovisto de sus inconvenientes, pues tiene una corta vida media, es hidrosoluble y sus metabolitos casi no tienen efectos farmacológicos.

En la práctica clínica habitual los fármacos de este grupo que son más utilizados podemos reducirlos a cuatro, el Diazepam, el Lorazepam y el reciente midazolam. Por otra parte, utilizamos con relativa frecuencia el flumazenil en función de la acción antagonista sobre los receptores benzodiazepínicos con respecto al resto de las benzodiazepinas.

La aparición de este último hace de las BZDs un grupo farmacológico de casi ilimitadas posibilidades para su utilización en la clínica anestesiológica, ya no como meros premedicadores o amnésicos, sino como potentes fármacos inductores para determinados casos, pudiendo evitar los efectos indeseables por la posibilidad de antagonización.

## SUMMARY

All benzodiazepinic derivatives, aside from having a common basic structure, are characterized by possessing a similar pharmacological spectrum, since all of them possess anxiolytic, amnesic, sedative and anticonvulsive properties, produce sleep and have the capacity to cause a certain degree of muscular relaxation.

The different use of Benzodiazepines (BZDs) in daily practice is conditioned by the various pharmacokinetic parameters and physicochemical properties that arise, for example because some first accede to SNC and can be used by i.v. to induce anesthesia, or other preparations are used more as sedatives by mouth the night before surgery.

Since Clordiazepoxide was synthesized in 1957, BZDs were rapidly accepted in clinical practice because of their known effects. Later they began to be used as remote premedication and around 1970 were a substitute for butyrophenones in this clinical application. With the synthesis of compounds with greater hypnotic power, such as diazepam and flunitrazepam, BZDs began to be used for anesthetic induction. Because of their moderate cardiovascular effects and the absence of histamine liberation, they were considered the drugs of choice for anesthetic induction in high risk patients, without forgetting their use for the sedation of patients undergoing mechanical ventilation.

Classical BZDs show negative aspects, important among which are high local intolerance (low hydro-solubility) and prolonged pharmacological effects (long average life due to their active metabolites).

The synthesis of Midazolam (MDZ) was an important advance: it combines the excellent properties of the other BZDs but without their disadvantages, since it has a short average life, is hydro-soluble and its metabolites have almost no pharmacological effects.

In normal clinical practice, the most used drugs in this group can be reduced to four: Diazepam, Lorazepam and the latest Midazolam. Furthermore, we use Flumazenil with relative frequency according to the antagonistic action on benzodiazepinic receptors with respect to the rest of the benzodiazepines.

The appearance of the latter makes the BZDs a pharmacological group with almost unlimited possibilities for use in clinical anesthesiology, not simply as pre-medicators or amnesics, but also as potent inductor drugs for certain cases, thus avoiding undesirable effects arising from the possibility of antagonization.

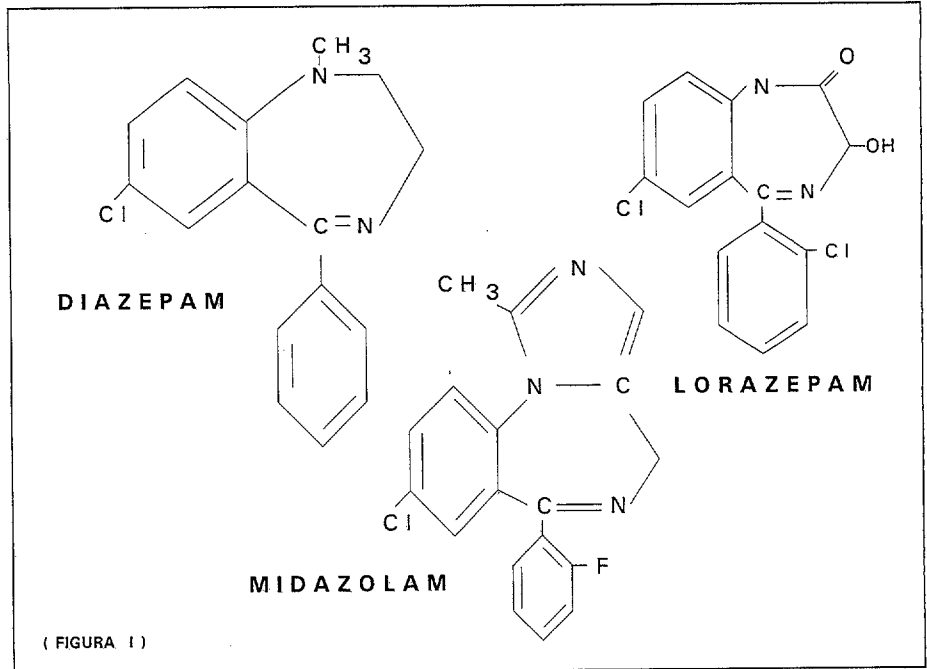


**INTRODUCCION**

Las benzodiazepinas (BZDs) son similares a los barbitúricos en lo que se refiere a la capacidad que tienen las primeras en producir depresión dosis-dependiente del sistema nervioso central (SNC). En este sentido, todos los derivados benzodiazepínicos, además de tener una estructura básica común, están caracterizados por poseer un espectro farmacológico similar, ya que todos ellos poseen propiedades ansiolíticas, amnesiantes, sedantes, anticonvulsivantes, producen sueño y tienen la capacidad de producir un cierto grado de relajación muscular, y la diferente utilización de las BZD en la práctica diaria, viene condicionada por los distintos parámetros farmacocinéticos y propiedades fisico-químicas que dan lugar, por ejemplo, a que unas accedan antes al SNC y puedan ser utilizadas por vía i.v. en la inducción anestésica, o que otros preparados se empleen más como sedantes por vía oral la noche anterior a la intervención<sup>1</sup>.

A pesar de ser casi 2.000 el número de fármacos que constituyen este grupo, en anestesiología, son pocos los que se utilizan durante el pre y el peroperatorio.

Desde que en 1957 se sintetizó el Cordiacepoxido<sup>2</sup>, las BZDs fueron rápidamente aceptadas en la práctica clínica por sus conocidos efectos. Posteriormente comenzaron a ser utilizados como premedicación remota, siendo hacia 1970, cuando sustituyen a las butirofenonas en esta aplicación clínica<sup>3</sup>. Con la síntesis de compuestos de mayor potencia hipnótica, como diazepam y flunitrazepam<sup>3</sup>, las BZDs comenzaron a ser utilizadas para la inducción anestésica. Por sus moderados efectos cardiovasculares y la ausencia de histaminoliberación, se las consideró como fármacos de elección para la inducción anestésica del paciente de alto riesgo, sin olvidar su utilización para la sedación de pacientes sometidos a ventilación mecánica. No obstante sus excelentes propiedades, las BZDs clásicas presentan aspectos negativos, entre los que se destacan la elevada intolerancia local (baja hidrosolubilidad) y los pro-



longados efectos farmacológicos (larga vida media, propia a sus metabolitos activos)<sup>4</sup>.

La síntesis del Midazolam (MDZ) supone un gran avance: comparte las excelentes propiedades de las demás BZDs, pero está desprovisto de sus inconvenientes, pues tiene una corta vida media, es hidrosoluble y sus metabolitos casi no tienen efectos farmacológicos<sup>5,6,7</sup>.

En la práctica clínica habitual los fármacos de este grupo que son más utilizados podemos reducirlos a cuatro, el Diazepam, el lorazepam y el reciente midazolam. Por otra parte, utilizamos con relativa frecuencia el flumazenil en función de la acción antagónica sobre los receptores benzodiazepínicos con respecto al resto de las benzodiazepinas.

En esta revisión hablaremos fundamentalmente de estos fármacos más utilizados en la clínica anestesiológica de manera cotidiana.

**ESTRUCTURA QUIMICA Y RELACION CON LA ACTIVIDAD FARMACOLOGICA.**

La mayoría de las BZDs derivan de un mismo núcleo 1-4 benzodiazepina (fig 1), a partir del cual y mediante diferentes sustituciones se han producido los distintos derivados que existen en la actualidad.

Desde el punto de vista fisico-químico, son sustancias liposolubles que cristalizan con facilidad, tiene carácter básico y se alteran con la luz. En la figura I, se detalla la estructura química de los compuestos más representativos de este grupo. En general, la introducción de átomos haloge-

nados en posiciones 7, 2' y 6', incrementa la potencia y en 8 y 9 la disminuyen. El anillo en posición 5 es imprescindible para la actividad farmacológica, ya que todas las BZDs, que deprimen el SNC, tienen un sustituyente en dicha posición<sup>8</sup>.

El midazolam es la última BZD introducida hasta el momento en la clínica, se caracteriza porque, aún siendo un derivado del núcleo 1-4 Benzodiazepínico, tiene una estructura química que se modifica con el pH; así, a un pH < 4, es hidrosoluble, y al pH fisiológico se convierte en altamente liposoluble, y es precisamente esta diferente solubilidad lo que le dota a esta BZD de una serie de propiedades interesantes<sup>1</sup> (Tabla I).

**CARACTERISTICAS DE LOS RECEPTORES BENZODIAZEPINICOS**

El descubrimiento de receptores específicos para las BZDs (R-BZD) en el S.N.C. en 1977<sup>9,10</sup> mejoró el conocimiento de su mecanismo de acción. La unión de las BZDs a sus receptores se caracteriza por ser de gran afinidad, saturable, estereo-específica y reversible. Para valorar la afinidad de las BZDs a los R-BZDs se estudió su capacidad para desplazar el diazepam tritiado de los mismo (CI-50). Esta capacidad fue definida como "la concentración capaz de inhibir y desplazar el 50% del diazepam tritiado unido a los R-BZDs". La CI-50 es, por tanto un reflejo inverso de la afinidad: a mayor afinidad de una BZD por sus receptores, menor CI-50, y viceversa<sup>11</sup>. En la Figura II encontramos la comparación de la afinidad de

\* Cap. San. (Med).

\*\* Cte. San. (Med).

\*\*\* Civil D.U.E.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Hospital Militar Central "GOMEZ ULLA", Madrid.

algunas BZDs por sus receptores en el SNC en la que está incluido a título comparativo el flumazenil, pues aunque su efecto es antagonista de las BZDs, solo el clonacepan le supera en afinidad por los R-BZDs.

Se han descritos dos tipos de R-BZDs: los llamados centrales o neuronales y los periféricos o no neuronales. Los primeros se visualizan por autorradiografía cerebral a nivel de todas las neuronas gabaérgicas del SNC, localizándose con mucha mayor densidad a nivel del córtex cerebral y cerebeloso, el sistema límbico y en la lámina de la médula. Parecen existir estructuras afectadas en mayor grado desde el punto de vista funcional, como la formación reticular y nucleos amigdalinos y la transmisión amígdala-hipocampo. Los R-BZDs no neuronales han sido descritos en diferentes órganos (corazón, hígado, pulmón, etc.), si bien se piensa que no están implicados en la actividad farmacológica, siendo solo lugares de captación del fármaco.

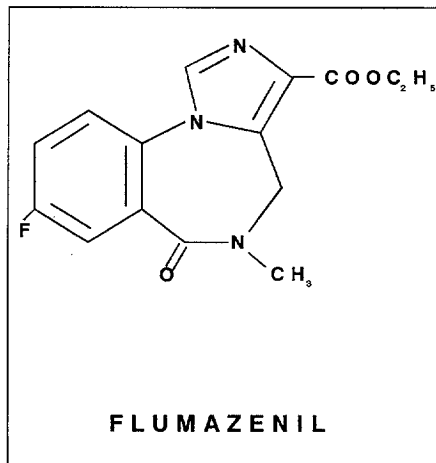
### MECANISMO DE ACCION DE LAS BENZODIAZEPINAS

Al igual que los barbitúricos, las BZD son capaces de ejercer una amplia gama de acciones en relación con la dosis. De este hecho, cabría pensar múltiples y diferentes mecanismos de acción de estos fármacos en el SNC<sup>1</sup>.

Numerosos trabajos experimentales apoyan la idea de que las BZDs potencian las acciones del neurotransmisor inhibitorio GABA en diversas localizaciones del SNC, incluidas las *neuronas de la corteza cerebral*, la *sustancia nigra*, el *hipocampo*, el *cerebelo*, y la *médula espinal*.

En lo referente a la sedación, hay trabajos que parecen confirmar que las BZD tienen un mecanismo de acción común para todas ellas, que estaría basado en que, mediante la interacción entre las BZD y los receptores específicos, se potenciaría la acción del ácido gamma-amino-butírico (GABA), que es un neurotransmisor inhibitorio en el sentido de deprimir la actividad del SNC<sup>12</sup>. El mecanismo intrínseco de actuación, consistiría que una proteína específica (gabamodulina) bloqueara la acción del GABA por un doble mecanismo de disminución de los puntos de unión y disminución de la afinidad.

Tanto el R-BZD como el GABA y la gaba-modulina, formarían parte de



una estructura única funcional (Figura III).

El modelo más extendido de mecanismo de acción describe un complejo supramolecular formado por un receptor GABA (R-GABA), un R-BZD y uno o varios canales de cloro en la terminación nerviosa de una neurona gabaérgica.

En ausencia del GABA, la terminal sináptica de la neurona se despolariza al aumentar la permeabilidad de la membrana al sodio. En la sinapsis neuronal, el GABA es inhibitorio como consecuencia de un aumento en la frecuencia de apertura de los canales de cloro<sup>13</sup>. Al aumentar la entrada de cloro al interior de la célula aumenta su potencial negativo, resultando por tanto más difícil la excitación y la consiguiente despolarización. Así pues, facilitarían la acción del GABA de aumentar la conductancia iónica al cloro en las sinapsis<sup>14,15</sup>, lo que produciría una hiperpolarización celular, es decir, una acción inhibitoria.

Existe una estrecha relación entre BZDs, GABA y sus respectivos receptores, ya que si las BZDs aumentan pre y postsinápticamente la inhibición gabaérgica<sup>16</sup> y prolongan el efecto del GABA al impedir su recaptación<sup>17</sup>, la unión del GABA a sus receptores aumenta la afinidad de los receptores de las BZDs por las mismas<sup>18</sup>. El efecto último de las BZDs es producir una hiperpolarización del interior neuronal, con el consiguiente aumento del umbral de despolarización de la neurona gabaérgica<sup>19</sup>.

Podemos subdividir los ligandos de los R-BZDs en tres grupos, según los efectos derivados de su unión a los R-BZDs<sup>20</sup>:

a) *Agonistas*: Como las BZDs. Aumentan la transmisión gabaérgica, teniendo efectos sedantes, ansiolíticos, anticonvulsivantes, etc.

b) *Agonistas inversos*: Como algunas  $\beta$ -Carbolinas. Disminuyen la transmisión gabaérgica y tienen efectos de estimulación cerebral, ansiedad, son proconvulsivantes, etc.

c) *Antagonistas*: como el flumazenil. Desplazan a los demás ligandos de los R-BZDs, revirtiendo sus efectos sobre el sistema nervioso central, y no poseen efecto intrínseco propio.

Además de estos tres tipos de ligandos benzodiazepínicos podemos encontrar otro con efectos mixtos, como son los *Agonistas parciales* (con una mezcla de efectos agonista y antagonista) y los *Agonistas inversos parciales* (con efectos agonista inverso y antagonista). En relación con el flumazenil existe cierta controversia. Administrado a ciertas dosis terapéuticas tiene un efecto antagonista de las BZDs, pero a muy altas dosis (nunca utilizadas en la práctica clínica), parece tener un leve efecto agonista; así, no es extraño que sea denominado tanto antagonista como agonista parcial.

### BIODISPOSICION

Todas las BZDs derivan de una estructura química común llamada 5-fenil-1,4-BZD, sintetizada por vez primera a finales del siglo pasado (1881). Este ciclo está constituido por un anillo benzénico fusionado con otro diazepínico, sustituido este último en la posición 5 por un radical fenil. La naturaleza química de los diferentes sustituyentes modifica las características farmacológicas de los compuestos obtenidos. Entre 1950 y 1970 se sintetizaron las que podríamos llamar BZDs "clásicas" de potente efecto y larga duración de acción, como diazepam, lorazepam, etc. Fruto de posteriores investigaciones se obtuvieron las triazolol e imidazobenzodiazepinas mediante la fusión de un ciclo suplementario en el radical 1, siendo este ciclo el responsable de las diferencias del midazolam y el triazolam con las BZDs "clásicas" (Figura I).

### DIAZEPAM

Debido a la elevada liposolubilidad del diazepam, cabría esperar un rápido inicio de los efectos a nivel del SNC después de su administración por vía intravenosa (i.v.). Sin embargo, el inicio de la somnolencia y la hipnosis es considerablemente lento e irregular<sup>21</sup>, de tal forma que el diazepam no es un agente adecuado para utilizar en la inducción anestésica. No está claro si esta lenta aparición de los efectos depresores del SNC tiene una explicación farmacocinética, farmacodinámica o ambas. El paso del diazepam de la sangre al L.C.R. es rápido<sup>22</sup>, pero sus acciones centrales son retardadas y de magnitud inferior a las que siguen a la ad-

ministración de otros anestésicos intravenosos, incluso cuando se administra a dosis elevadas. Las propiedades sedantes del diazepam han conducido a su uso habitual como premedicación en la anestesia, una aplicación que no requiere efectos depresores del SNC rápidos y profundos. En estos casos, la administración oral de diazepam produce niveles plasmáticos máximos al cabo de 30 a 60 minutos y es preferible a su inyección intramuscular, que es dolorosa y puede condicionar una absorción errática<sup>23</sup>. La recuperación de una dosis única de diazepam intravenosa es lenta y durante varias horas hay trastornos de la coordinación<sup>24</sup>.

Los factores de biodisposición que desempeñan un papel en la cronología de la recuperación de los efectos sobre el SNC del diazepam son, entre otros, los procesos de distribución y redistribución hísticas, análogos para los descritos para los barbitúricos intravenosos. El aclaramiento del fármaco depende del metabolismo hepático, que comprende una metabolización oxidativa para formar los metabolitos activos desmetildiazepam, 3-hidroxidiazepam y oxacepam<sup>25</sup>. Este último se comercializa como sedante hipnótico. Se cree que la formación de estos metabolitos activos contribuye a la prolongada duración de los efectos centrales del diazepam, especialmente después de múltiple dosis<sup>26</sup>. El metabolismo secundario comprende la conjugación de estos productos para formar glucurónidos inactivos. Se ha demostrado que diversos fármacos inhiben el metabolismo oxidativo del diazepam por las enzimas hepáticas, incluido el antagonista de los receptores histamínicos H<sub>2</sub>, cimetidina<sup>27</sup>.

Los estudios farmacocinéticos<sup>28</sup> demuestran que el diazepam presenta un volumen de distribución relativamente elevado en estado de equilibrio (1-1,5 l/kg) y un aclaramiento muy bajo (0,2-0,5 ml/kg/min), lo cual concuerda con una relación de extracción hepática comprendida entre 0,01 y 0,025. Esto determina una vida media de eliminación terminal comprendida entre 20 y 40 horas, es decir, mucho mayor que la mayoría de los fármacos intravenosos. El diazepam se une ampliamente a la albúmina plasmática, y la fracción libre (fármaco no fijado) solo representa el 1-2% del total del fármaco detectado en sangre<sup>29</sup>. Los cambios en la fijación de diazepam, que están influidos por diversos factores, entre los

**FARMACOCINETICA DEL MIDAZOLAM, DIAZEPAM Y LORAZEPAM**

	MIDAZOLAM	LORAZEPAM	DIAZEPAM
Vd (l/kg)	1,1-1,7	2,5-4,6	0,7-1,7
t ½ (min)	25-50	35-50	30-60
t ½ β (h)	1,7-2,4	14-20	25-50
Cl p (ml/kg/min)	6,4-11,1	3,1-5,6	0,24-0,53
Biodisponibilidad v.o.(%)	50	85	97
Fijación prot. plasm.(%)	96	80	98
Extracc. hepática (%)	40	18	2
Eliminación en 4 horas (%)	75	55	22
Eliminación en 8 horas (%)	90	75	40

Vd: Volumen de Distribución      t 1/2: Vida media de Distribución  
t 1/2 B: Vida media de eliminación      Cl p: Aclaramiento Plasmático

**TABLA I**

que se incluyen la edad, la patología y la administración de otros fármacos, pueden afectar notablemente su aclaramiento hepático y, en consecuencia, su vida media de eliminación. El diazepam se acumula en la sangre fetal durante el parto, situación en la que la fracción libre puede aumentar hasta el 15%, con el consiguiente riesgo potencial de que aparezcan efectos pronunciados del fármaco en el recién nacido. Las hepatopatías<sup>31</sup> y la insuficiencia renal se acompañan de importantes incrementos de la fracción libre plasmática de diazepam. En las hepatopatías esto se traduce en un mayor volumen de distribución, el cual, junto con una menor capacidad del hígado en términos de actividad enzimática metabolizante de fármacos, es responsable de que se duplique la vida media de eliminación del diazepam<sup>31</sup>. El aumento de la fracción libre de diazepam en plasma en la insuficiencia renal crónica incrementa en 2 a 3 veces el aclaramiento hepático del fármaco, con el correspondiente acortamiento de su vida media en el organismo<sup>32</sup>. La vida media de eliminación del diazepam aumenta en los pacientes ancianos debida a cambios tanto de distribución hística como de fijación o preteínas<sup>31</sup>. A pesar de estas importantes variaciones en la farmacocinética del diazepam y/o duración de efectos farmacológicos resulta difícil de objetivar. Esto se debe en parte a que no existe una relación simple entre los niveles plasmáticos de diazepam, sus metabolitos y los efectos clínicos. Además se han observado diferencias de hasta 20 veces en los requerimientos de

dosis de diazepam entre distintos pacientes para lograr efectos clínicos similares<sup>33</sup>. Debido a estos problemas es difícil predecir que modificaciones de la dosis de diazepam pueden resultar adecuadas en cada paciente en particular, pero evidentemente la dosis debería reducirse en presencia de hepatopatía o en pacientes ancianos.

**LORACEPAM**

El loracepam es menos liposoluble que el diazepam, y su lenta penetración en el SNC puede ser responsable de su lento inicio de acción. Este agente no es útil para la inducción anestésica, al igual que el anterior, y sus principales indicaciones en anestesiología son como premedicación y, en algunos casos, como componente de una anestesia general balanceada. Dosis elevadas de loracepam no producen depresión acusada del SNC de forma constante, pero retrasan el despertar de la anestesia<sup>34</sup>. La absorción de loracepam es buena, tanto por vía oral como por vía intramuscular (i.m.)<sup>34</sup>. El aclaramiento depende de su metabolismo hepático. Sin embargo, el loracepam no sufre metabolismo oxidativo de fase I, sino que se conjuga directamente para formar glucurónidos farmacológicamente inactivos<sup>35</sup>. La fijación proteica de loracepam supone alrededor del 90% de la concentración hemática del fármaco<sup>36</sup>, por lo que la fracción libre es considerablemente superior a la del diazepam.

Los estudios farmacocinéticos del loracepam<sup>37</sup>, han demostrado que el fármaco presenta un volumen de

distribución en fase de equilibrio (0,8-1,3 l/kg) ligeramente inferior, y un aclaramiento superior (0,75 - 1,0 ml/kg/min) al del diazepam. Estas diferencias condicionan una vida media de eliminación más corta (10-20 horas). La disposición del loracepam no parece afectarse de manera importante por la edad, y la vida media de eliminación del fármaco no se modifica en caso de insuficiencia renal<sup>38</sup>. En pacientes con cirrosis hepática<sup>39</sup>, la cinética del loracepam experimenta importantes cambios, como un aumento de su vida media de eliminación, probablemente secundaria a modificaciones en el fijación proteica y en la distribución hística. La significación clínica de estos cambios farmacocinéticos es aún incierta, pero puede ser prudente modificar la dosis de loracepam en los pacientes con hepatopatía.

### MIDAZOLAM

El ciclo imidazol en el radical 1, es el que confiere al midazolam MDZ sus características básicas (pK de  $6,5 \pm 0,1$ ), lo que permite la preparación de sales fácilmente solubles en agua. Con un pH alrededor de 3,5 pueden ser administradas por vía i. v. o i. m. con una excelente tolerancia local<sup>40</sup>. La forma alcalina del MDZ es muy liposoluble "in vivo", con un coeficiente de partición aceite/agua cercano a los del diazepam y loracepam, aunque menor que los barbitúricos o la ketamina.

El radical metil en posición 1 del ciclo imidazol es responsable del corto efecto del MDZ, pues es oxidado por las enzimas hepáticas (citocromo P-450) con mucha mayor rapidez que el grupo metil en posición 4 del anillo diazepínico de las BZDs "clásicas". De la oxidación del midazolam se obtienen tres metabolitos, de los cuales el principal es el  $\alpha$ -hidroxi-MDZ (75-80%), siendo los otros dos (4-hidroxi y  $\alpha$ -4-hidroxi MDZ) producidos en cantidad mucho menor. Una pequeña parte del fármaco se elimina inalterada por la orina<sup>4, 40, 41</sup>. Los metabolitos del MDZ son farmacológicamente activos<sup>42, 43</sup>, aunque con mucha menor potencia y una vida media de aproximadamente 60 minutos. Al ser rápidamente inactivados y eliminados por el riñón, su efecto farmacológico no es relevante<sup>42, 44</sup>.

Si se compara el MDZ con otras BZDs observamos que con una lipo-

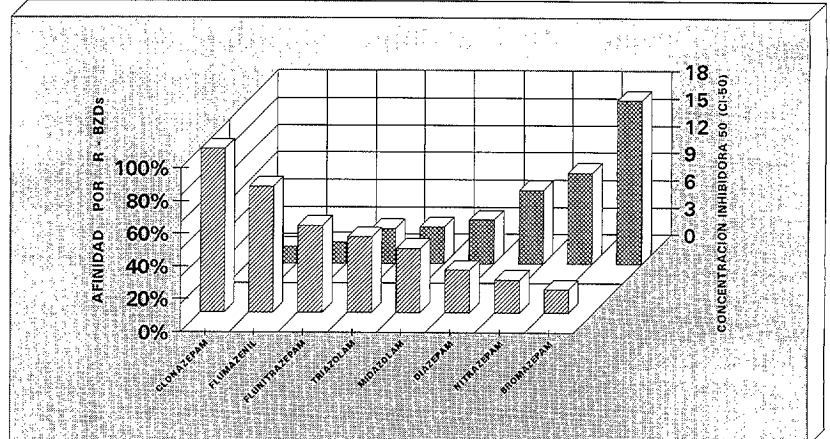
solubilidad y un volumen de distribución similares, su vida media de eliminación es mucho menor. Las grandes diferencias farmacocinéticas del MDZ con las BZDs "clásicas" se encuentran en el elevado aclaramiento plasmático y en la extracción hepática cercana al 40%. El aclaramiento plasmático del MDZ casi duplica al loracepam y es de 15 a 20 veces superior al diazepam. Comparando la extracción hepática, el MDZ es enormemente mayor que el resto de las BZDs. La fracción plasmática libre de MDZ es pequeña, como ocurre en el resto de las BZDs, pero al ser menor que la tasa de extracción hepática no se ve influenciada por la dosis y la concentración plasmática del fármaco. Al igual que para las demás BZDs existen grandes diferencias interindividuales en la farmacocinética del MDZ. Se ha descrito la prolongación de la vida media de eliminación del fármaco<sup>45</sup> (hasta 8 horas) en el 6% de los sujetos sanos sin evidencia de hepatopatía, atribuyéndolo a diferencias en el aclaramiento plasmático; se detectaron bajos niveles plasmáticos del fármaco a las 24 horas de la administración, cuando en condiciones normales a las 8 horas se ha eliminado más del 90% de la dosis inicial<sup>45</sup>. Otros investigadores han encontrado también acumulación y prolongación de los efectos del MDZ administrado repetidamente para la sedación postoperatoria de pacientes bajo ventilación mecánica por cirugía cardíaca, politraumatismo o insuficiencia renal, sin que existiese evidencia de patología hepática<sup>47, 48</sup>.

Contrariamente, otros investigadores no encuentran disminución

del aclaramiento, acumulación de las concentraciones plasmáticas del MDZ o de su principal metabolito ( $\alpha$ -hidroxi-MDZ) ni prolongación de sus efectos administrado en perfusión continua a pacientes sanos en el postoperatorio de intervenciones de cirugía maxilofacial y cardiovascular<sup>49</sup>. Todo lo anteriormente expuesto sugiere la necesidad de profundizar en la investigación de factores extrahepáticos del MDZ administrado de modo repetido o en perfusión a cierto tipo de paciente. La actividad enzimática del Citocromo P-450 podría explicar, al menos en parte, alguna de estas imprevisibles variaciones farmacocinéticas, pues no solo se han descrito diferencias en la actividad del citocromo P-450 entre sujetos sanos, sino que algunos autores creen en la existencia de un ritmo circadiano en su actividad similar al del cortisol, pues se ha comprobado que el aclaramiento plasmático del MDZ es mayor por la mañana que por la noche<sup>5</sup>.

Las sustancias inductoras o inhibidoras enzimáticas afectan la actividad del citocromo P-450 aumentando o disminuyendo la metabolización del MDZ; al primer grupo pertenecen fármacos como barbitúricos, fenitoína, etc., mientras que entre los del segundo grupo podemos citar la cimetidina, disulfiram, contraceptivos orales y la intoxicación etílica aguda<sup>41</sup>. En el anciano encontramos un alargamiento significativo de la vida media del MDZ por disminución del aclaramiento, si bien, no se modifica el volumen de distribución, siendo este efecto mucho más marcado en el varón que en la mujer<sup>50</sup>. puesto

## AFINIDAD DE LAS BZDs POR SUS RECEPTORES



(% de afinidad comparativo tomando el clonazepam como base, dada su máxima afinidad por los R-BZDs) CI-50 (Concentración capaz de inhibir y desplazar el 50 % del Diazepam unido a R-BZDs).

FIGURA II

que el volumen de distribución permanece constante, la razón para disminuir en el anciano una dosis única de MDZ es su mayor sensibilidad a las BZDs. Contrariamente, el motivo para disminuir en un 50% la dosis de repetición de MDZ en el anciano es farmacocinético: evitar su acumulación por un menor aclaramiento<sup>5,41</sup>. No se han encontrado diferencias significativas en los parámetros farmacocinéticos en niños y adultos jóvenes<sup>51</sup>. Los insuficientes renales presentan una mayor sensibilidad a los efectos del MDZ a causa de una mayor fracción plasmática libre del fármaco (7% frente a 4% en sujetos normales), pues comparado con el sujeto sano no existieron diferencias en el volumen de distribución, el aclaramiento plasmático ni la vida media de eliminación<sup>47</sup>. Ante este tipo de pacientes es aconsejable disminuir de modo importante la dosis de MDZ, tanto si se administra una dosis única como si son repetidas o en perfusión endovenosa<sup>5,50</sup>. La obesidad es otro factor a tener en cuenta, pues también condiciona la farmacocinética del MDZ: el volumen de distribución y la vida media de eliminación están aumentados, si bien se conserva el aclaramiento plasmático<sup>50</sup>. el paciente obeso se comporta de modo diferente ante la administración de una única dosis o la perfusión de MDZ: en el primer caso la dosis deberá ser proporcional al peso real del paciente para que sea completamente efectiva. Contrariamente, deberemos disminuir la infusión de MDZ y ajustarla al peso ideal del paciente, o administrar menores dosis de repetición, si queremos evitar su acumulación<sup>48</sup>. En mujeres sanas se ha descrito un mayor aclaramiento plasmático y una menor vida media de eliminación del MDZ que en varones igualmente sanos, causa del mayor volumen de distribución que las primeras<sup>49,50</sup>. Finalmente hemos de citar la insuficiencia hepatoceleular. Estos pacientes presentan una prolongación de la vida media de eliminación (aclaramiento plasmático disminuido), con un volumen de distribución normal. No es de esperar que la administración de una dosis única prolongue el despertar (en relación con el sujeto sano), pero es evidente el riesgo de acumulación con la repetición de dosis o la perfusión i.v.<sup>5</sup>, por lo que es recomendable disminuir la dosis total administrada.

## **TOXICIDAD**

Al igual que los barbitúricos intravenosos, las BZDs presentan una capacidad potencial significativa para interactuar con otros depresores del SNC, en particular teniendo en cuenta que estos agentes constituyen probablemente los fármacos prescritos con mayor frecuencia en el mundo. También en este caso es importante la cuestión del uso agudo frente al uso crónico de depresores del SNC, puesto que la administración aguda debería disminuir los requerimientos de BZDs, mientras que el consumo crónico puede determinar un aumento de aquellos.

Las alteraciones psicomotoras producidas por estos agentes pueden influenciar significativamente la capacidad de conducir o trabajar con máquinas durante varias horas después de su administración<sup>24</sup>.

Otros problemas asociados a la utilización de BZDs son relativamente poco importantes, con la posible excepción de las secuelas venosas relacionadas sobre todo con los solventes necesarios para disolver tanto el diazepam como el lorazepam<sup>52</sup>. Este problema disminuye cuando se utiliza el compuesto hidrosoluble midazolam.

La toxicidad de estos fármacos depende siempre de factores individuales, pero por regla general en los estudios realizados al respecto, la Dosis Letal 50 (DL<sub>50</sub>) super en 100-150 veces la dosis utilizada en clínica habitualmente. Sirva de ejemplo que para el midazolam la DL<sub>50</sub> para la administración i.v. en ratones fue de 37,0 ± 3,9 mg/kg/día, para las ratas fue de 83,0 ± 4,5 mg/Kg/día y para la administración i.m. en el ratón fue >50 mg/kg/día y en la rata >100 mg/kg/día<sup>53</sup>.

En cuanto a la toxicidad subaguda, se han administrado dosis de hasta 6 mg/kg y día a ratas y perros durante 5 semanas por vía i.v. observándose una tolerancia sistémica y local excelente<sup>53</sup>.

Extensas investigaciones en ratas y conejos han demostrado que el midazolam carece de acción embriotóxica y teratógena. Tampoco surte ningún efecto negativo en la fecundidad y el desarrollo postnatal de los animales.

Se han estudiado las BZDs con las pruebas de Ames (con cinco cepas de *Salmonella typhimurium*) y de las fluctuaciones (con tres cepas de *S. Typhimurium*). Ninguna de las dos pruebas suministró indicadores de acción mutagénica por parte de las BZDs.

Hay indicios, sin embargo, de que podría existir relación entre alteraciones en la formación del tercer ar-

co braquial y la ingesta de BZDs que podrían dar lugar a embriofetopatias en el ser humano (podría existir relación entre la aparición de labio leporino y/o paladar hendido en fetos de madres gestantes epilépticas que están tratándose con BZDs).

Como veremos posteriormente la toxicidad aguda de estos fármacos viene determinada por la depresión del SNC desde el punto de vista clínico, que actualmente puede ser controlada por el flumazenil, dado su efecto antagónico del resto de las BZDs.

## **ACCIONES FARMACOLOGICAS**

### **SISTEMA NERVIOSO CENTRAL**

La administración intravenosa, lorazepam o midazolam produce una pérdida de conciencia a los 2-3 minutos<sup>54</sup>. Se plantean interrogantes sobre la eficacia de las BZDs en la inducción anestésica. Podría darse a este respecto la consecución de una meseta inferior al nivel necesario para considerarlo como un estado anestésico verdadero. Los trabajos que apoyan esta teoría vienen dados por la disminución del la MAC (Concentración Alveolar Mínima) de los anestésicos inhalatorios halogenados<sup>55</sup>.

La pérdida de conciencia que surge es más lenta que con el tiopental, aunque rápidamente aparecen desorientación, dificultad de habla y nistagmo. La amnesia anterógrada es una constante de la acción sobre el SNC y es mayor para el lorazepam que para diazepam y midazolam<sup>56</sup>. Este último es 1,5 a 2 veces más potente que diazepam<sup>41,57</sup>, produciendo una amnesia anterógrada en relación directa con la dosis<sup>41</sup> y suele ser paralela, aunque no siempre, al grado de somnolencia<sup>58</sup>.

Si se administran BZDs por vía intratecal o peridural aparecen efectos antinociceptivos<sup>59</sup>, posiblemente por mediación del GABA. Se piensa que esta podría ser la explicación o el mecanismo por el cual las BZDs disminuye la MAC de los halogenados<sup>50</sup>.

Por otra parte, es conocida el efecto anticonvulsivante de las BZDs, al favorecer la acción inhibitoria gabaérgica.

### **FLUJO SANGUINEO CEREBRAL**

Las BZDs disminuyen, y el MDZ de forma dosis dependiente, el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral (FSC), manteniéndose sin excesivas modificaciones la relación FSC/consumo de oxígeno y la presión de perfusión cerebral<sup>41,51</sup> (0, 15 mg/kg de MDZ i.v. disminuyen un 34% el FSC) 61. La reducción del flujo sanguíneo y del consumo de oxígeno

no cerebrales, sugieren que las BZDs tienen un efecto protector de la hipoxia cerebral.

Si se administran en pacientes con lesiones expansivas intracraneales en la inducción anestésica, no induce variaciones significativas de la presión intracraneal (PIC).

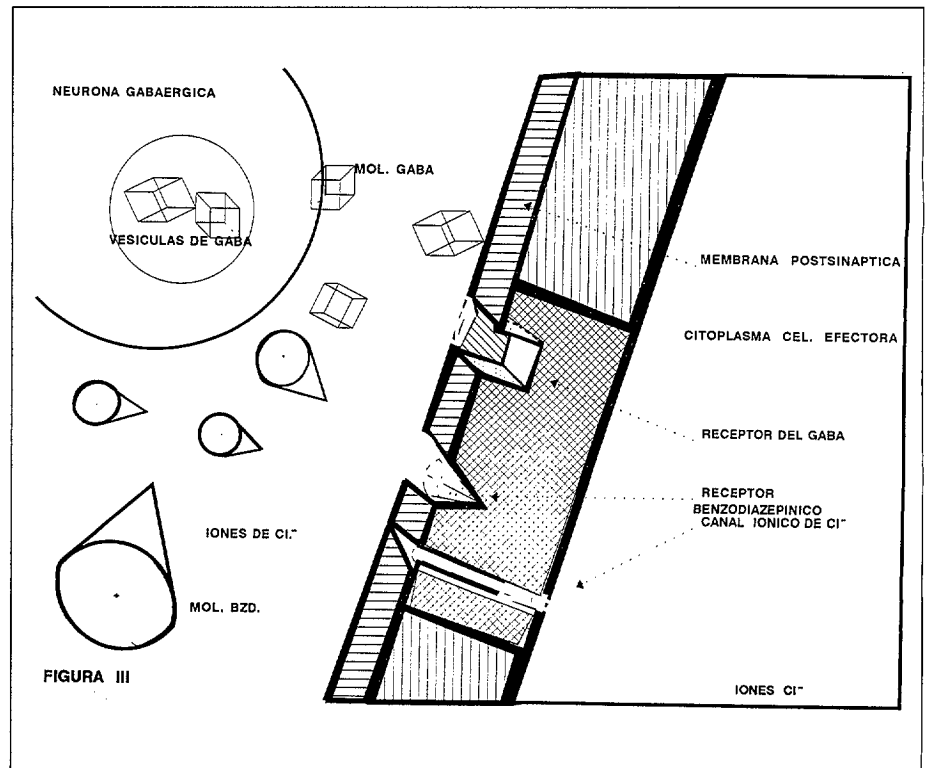
La protección cerebral a la hipoxia que ofrece el MDZ es mayor que la del diazepam, pero menor que la que ofrece el tiopental<sup>61</sup>.

### EFFECTOS RESPIRATORIOS

Todas las BZDs inducen un mayor o menor grado de depresión respiratoria dosis-dependiente. Producen disminución del volumen corriente con un aumento de la frecuencia respiratoria (sin modificar el volumen minuto), y una discreta retención de CO<sub>2</sub><sup>62</sup>. En sujetos sanos, una dosis de 0,15 mg/kg de MDZ tiene un efecto similar a 0,3 mg/Kg. de diazepam: disminución significativa de la respuesta ventilatoria al CO<sub>2</sub>, con una disminución del volumen corriente del 15-19% para el MDZ y del 23-27% para el diazepam<sup>62</sup>. Aunque la depresión respiratoria que produce el MDZ es leve y transitoria en sujetos sanos, en pacientes con BNC se produce antes (2 minutos frente a 3,5 minutos por vía I.V.), tardando 2 veces más tiempo en disminuir la Pa CO<sub>2</sub> elevada a niveles basales<sup>41</sup>. Los efectos respiratorios de la primera dosis de MDZ son mayores que los de las adicionales, lo que sugiere una cierta "tolerancia" aguda a los efectos respiratorios del fármaco<sup>41, 61, 61</sup>. Dosis sedativas de 0,075 mg/kg de MDZ i.v. no tienen repercusiones sobre la respuesta ventilatoria<sup>64</sup>, por lo que no es de esperar que la administración de MDZ para sedación i.v. (hasta 0,1 -0,12 mg/kg) tampoco las tenga.

Dada la potenciación de los efectos depresores respiratorios de las BZDs y de los opiáceos, la administración conjunta de ambos fármacos ha de hacerse con precaución disminuyendo sensiblemente las dosis.

La presentación de apnea con la administración i.v. de BZDs varía entre el 18 y el 78%<sup>41, 62, 64, 65</sup>. La apnea es dependiendo de la dosis y de la velocidad de inyección, siendo más frecuente con dosis superiores a 0,15 mg/kg para el MDZ y 0,30 mg/kg para el diazepam, e inyección en menos de 30 segundos. Contrariamente, y sirviendo de ejemplos, la duración de la apnea se ve poco influenciada por



dosis menores de 0,2mg/kg para el MDZ<sup>41</sup>: 0,05 mg/kg 17 segundos, 0,1 mg/ kg 22 segundos, 0,15 mg/kg 22 segundo, si bien la frecuencia y la duración de la apnea son mayores en el caso de pacientes premedicados con opiáceos<sup>41, 66</sup>.

### EFFECTOS CARDIOVASCULARES

Estos efectos han sido ampliamente estudiados en diversos trabajos<sup>63, 65, 66, 67, 68, 70</sup>. En el adulto sano 0,15 mg/kg de MDZ inyectados en 15 segundos producen disminución de la presión arterial sistólica (5%) y diastólica (10%), disminución de las resistencias periféricas (15-30%) y aumento de la frecuencia cardíaca (18%)<sup>69</sup>, siendo los porcentajes similares a los observados en pacientes con enfermedad coronaria que recibieron 0,2 y 0,3 mg/kg de MDZ<sup>69, 70</sup>. El MDZ no induce modificaciones del índice cardíaco ni de las presiones de llenado en pacientes con hipertensión pulmonar o enfermedad valvular, siendo seguras dosis de inducción de 0,2 mg/kg<sup>41, 69, 70</sup>.

Las modificaciones cardiovasculares observadas con la administración de MDZ a pacientes de riesgo ASA III-IV son similares a las descritas en sujetos sanos producidas por tres mg/kg de tiopental o 0,25 mg/kg de diazepam<sup>41, 70</sup>. Trabajos de experimentación animal no han encontrado excesivas diferencias hemodinámicas causadas por dosis anestésicas (0,25 mg/kg) y sobredosis hipnóticas (10 mg/kg) de MDZ, lo que indica un am-

plio margen de seguridad<sup>71, 72</sup>.

En general, la BZDs ejercen relativamente poco efecto sobre el sistema cardiovascular en el hombre sano. Se han descrito solo cambios insignificantes de la función cardiopulmonar después de la administración de diazepam a dosis de 58 mg/70 kg en sujetos control<sup>73</sup>. De igual modo, un grupo de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica [volumen espiratorio máximo en el primer segundo/capacidad vital (FEV<sub>1</sub>/CV) = 35%] recibió dosis discretamente inferiores (35 mg/70kg) y tampoco se observaron cambios significativos de la función cardiopulmonar. Las BZDs muestran efectos depresores cardiovasculares mínimos en diversas situaciones anestésicas<sup>68</sup>. Una observación interesante con diazepam es su capacidad notablemente constante para aumentar la frecuencia cardíaca, debido posiblemente a un efecto atropínico.

### EFFECTOS NEUROMUSCULARES.

No se han registrado diferencias en la rapidez de recuperación o duración de la acción del bloqueo neuromuscular producido por la succinilcolina en pacientes que habían recibido tiopental o MDZ<sup>4</sup>. Los hallazgos fueron similares cuando se evaluó el pancuronio. Se ha demostrado depresión neuromuscular significativa a dosis relativamente elevadas de diazepam en estudios de experimentación animal, no pudiéndose confirmar depresión clínicamente evidente en pacientes<sup>75</sup>.

Parece existir una cierta relajación muscular por efecto directo central y no sobre la placa motora, cuando se utilizan las BZDs. Este efecto podría depender de una acción gabaérgica a nivel modular.

### EFFECTOS SECUNDARIOS

Estos fármacos están casi desprovistos de efectos secundarios. Administrados a pacientes sanos sin asociación con otro fármacos no producen náuseas ni vómitos<sup>69,75</sup>.

Presentan alteraciones venosas en el lugar de la inyección del tipo dolor, flebitis y tromboflebitis salvo para la utilización de MDZ en que estos problemas disminuyen considerablemente, debido a que su vehículo es acuoso<sup>65, 66, 77</sup>.

No se ha evidenciado que las BZDs produzcan liberación de histamina ni broncoespasmo, que tengan efecto teratogénico o embriotóxico (aunque existan indicios) ni afecte a la fertilidad, el desarrollo postnatal. Tampoco se han evidenciado alteraciones gastrointestinales<sup>57,78,79</sup>.

En algunos pacientes al comenzar el tratamiento puede aparecer fatiga, debilidad muscular, vértigo y somnolencia.

Los efectos de las BZDs se potencian con la ingesta de alcohol etílico.

### CONTRAINDICACIONES

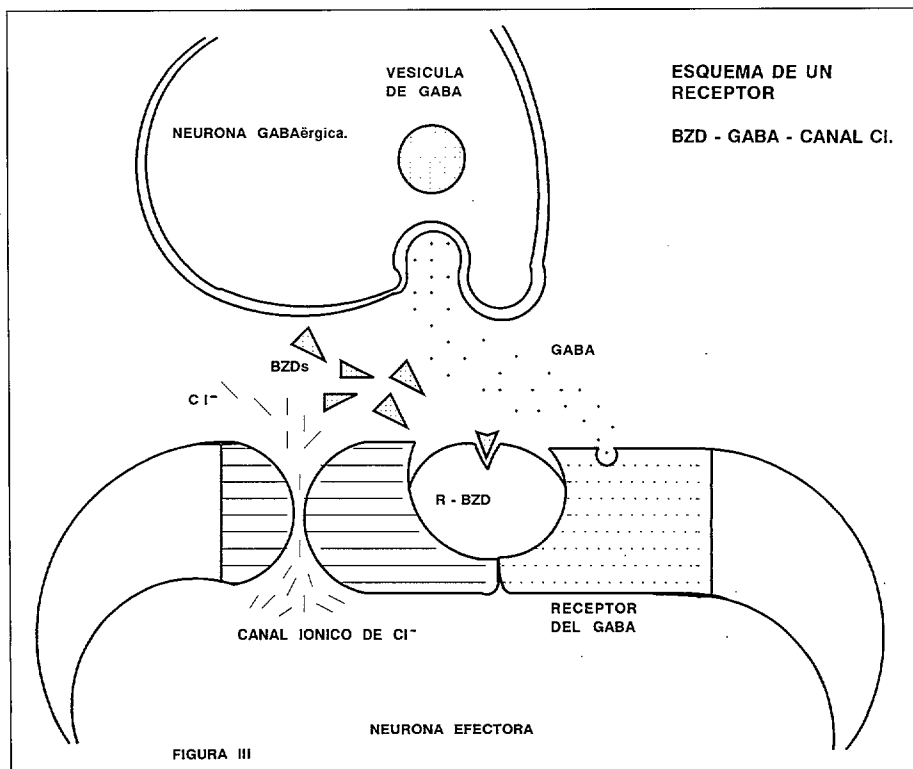
No deben ser utilizados estos productos en Miastenia gravis, algunos tipos de glaucoma y cuando existen reacciones de hipersensibilidad a estos fármacos, aunque habitualmente estas últimas son debidas al vehículo utilizado como solvente.

### APLICACIONES CLINICAS

En la perianestesia las BZDs pueden ser administradas para la premedicación inmediata, inducción y mantenimiento de la anestesia y sedación i.v.

### INDUCCION ANESTESICA

Aunque la inducción con tiopental es del 50-75% más rápida que con BZDs<sup>65,66,67,80</sup>. Como inductores las BZDs producen sueño, amnesia anterógrada y pérdida de consciencia y del reflejo palpebral pero sin efecto analgésico alguno. A diferencia del



tiopental, con las BZDs existen gran variabilidad en la respuesta a la inducción en función de la dosis y del fármaco utilizado<sup>80</sup>.

Los pacientes no premedicados necesitan mayores dosis para conseguir la inducción anestésica que aquellos premedicados<sup>81,82</sup>. Los analgésicos opiáceos (fentanil, alfentanil) son muy efectivos como facilitadores de la inducción que BZDs (incluso diríamos que necesarios), para ello han de ser administrados cierto tiempo antes de la anestesia por vía oral o i.m., o bien, en pequeñas dosis i.v. 2-3 minutos antes de inyectar la BZDs, pues disminuyen la variabilidad interindividual a la BZD, consiguiéndose la inducción anestésica en 35-60 segundos<sup>41,65,66,70,81,77,83,84</sup>.

Los pacientes mayores de 62-65 años requieren menores dosis que el adulto joven o maduro a causa de una mayor sensibilidad a las BZDs<sup>5,41</sup>. El insuficiente renal es más sensible a los efectos por la mayor fracción plasmática libre del medicamento, lo que se traduce en una mayor rapidez en la inducción anestésica con una menor dosis y en la prolongación de los efectos del fármaco<sup>5,41,85</sup>. El sexo también puede influir en la inducción, pues las mujeres pueden ser menos sensibles a las BZDs y recuperarse con mayor rapidez<sup>49,50</sup>. La recuperación de los efectos es lenta para el diazepam y rápida para el MDZ en jóvenes sanos. No obstante la recuperación es más lenta para estos fármacos que para el tiopental<sup>64,66,82</sup> y la utilización de opiáceos produce también una potenciación

de los efectos y por tanto un enlentecimiento en la recuperación<sup>41</sup>.

### MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Utilizados en el mantenimiento de la anestesia (hipnosis amnesia) son superiores al tiopental, pues disminuye la necesidad de otros anestésicos<sup>46,49,85,84,87</sup>. Por otra parte, producen una mayor amnesia al despertar y mejor tolerancia a las molestias y pequeñas complicaciones del postoperatorio inmediato<sup>84,87</sup>. No obstante, esto puede conllevar complicaciones al olvidar el paciente, las consignas dadas antes de la intervención para el despertar, y por otra parte los pacientes despertarían más lentamente y con bajo nivel de consciencia durante más tiempo. Estos problemas pueden subsanarse, como veremos, con la utilización del antagonista flumazenil.

Al no tener efectos analgésicos propios, es necesario complementar la anestesia con analgésicos opiáceos y N<sub>2</sub>O<sup>77,83,85</sup>. Con la administración conjunta de BZDs y halogenados se obtienen también buenos resultados, disminuyendo la MAC para los inhaladores hasta en un 30%<sup>41,60,85</sup>.

### PREMEDICACION

Dentro del concepto de premedicación distinguiremos en primer lugar la premedicación remota, la víspera de la anestesia, por vía oral general-

mente. En segundo lugar aquella administrada 30-60 minutos antes de la anestesia generalmente por vía i.m. ó i.v. El objeto de la premedicación remota es conseguir que el paciente esté calmado, duerma y pase una noche tranquila, para lo que disponemos en la actualidad de multitud de fármacos con potente y duradero efecto hipnótico como son algunas BZDs, si bien el efecto residual del día de la intervención no es suficiente. Con la premedicación i.m. inmediata se pretende que el paciente este tranquilo, calmado y no recuerde el traslado al área quirúrgica y los preparativos de la anestesia, pero sin renunciar a su cooperación. Con este fin, se administran de modo clásico opiáceos (morfina), que aunque con cierto efecto sedativo, están desprovistos de efecto ansiolítico. Para subsanar esta falta de ansiolisis se administran BZD por vía i.m., si bien no exentas de ciertos problemas como la baja tolerancia local y una moderada e incostante absorción. La utilización de bajas concentraciones de BZDs por vía i.v. puede ser acertada en estos casos con el inconveniente de la obligatoriedad de vigilancia del paciente para evitar complicaciones como la depresión respiratoria y el cierre de la vía aérea por caída de la lengua y mandíbula<sup>85</sup> si hay pérdida de consciencia, por lo que es recomendable utilizar esta vía solo en el área quirúrgica, bajo la vigilancia de personal especializado<sup>41,70,89</sup>.

Además, cuando se utiliza la vía i.v., el efecto es más rápido e intenso.

## SEDACION I.V

Las BZDs pueden ser utilizadas con seguridad por vía i.v. para la sedación de pacientes en diversos procedimientos diagnósticos o terapéuticos bajo anestesia locorregional, cardioversión o técnicas endoscópicas como gastroscopia, esofagoscopia, cistoscopia, laparoscopia, etc 90,91. Durante la sedación i.v. la administración de BZDs debe ser titulada en función de la respuesta hasta producir sueño o disartria, consiguiéndose de moderada a intensa amnesia anterógrada. De esta forma se consiguen excelentes resultados (ansiolisis, sedación, amnesia) resultando el procedimiento confortable para los pacientes y sin importantes repercusiones ventilatorias o hemodinámicas ni pérdida de reflejos protectores.

Las BZDs son utilizadas también en unidades de cuidados intensivos y

de reanimación para mantener al enfermo sedado y favorecer la tolerancia al tubo endotraqueal y a la ventilación mecánica por sus relativamente bajas alteraciones hemodinámicas.

## ANESTESIA AMBULATORIA

La relativamente rápida metabolización y corta vida media del MDZ hacen que pueda utilizarse en actos anestésicos de corta duración<sup>92,93</sup>. Pequeñas dosis de opiáceos i.v. administradas previamente a la inyección de MDZ, disminuyen la variabilidad interindividual a esta BZD, consiguiéndose una rápida inducción<sup>41,65,66,7,81,84</sup> y un adecuado mantenimiento de la anestesia<sup>77,80,85,92</sup>, sin que se prolonguen los efectos del MDZ<sup>21</sup>. También puedan administrarse para el mantenimiento N<sub>2</sub>O y/o bajas concentraciones de halogenados como complemento del MDZ<sup>90,92</sup>. La recuperación con esta técnica anestésica es buena con rara presentación de efectos adversos (nauseas, vómitos o fenómenos de excitación), si bien el despertar es gradual y más largo en comparación con el tiopental<sup>92</sup>. A pesar de las potenciales ventajas del MDZ para ser utilizado en anestesia ambulatoria queda siempre la posibilidad de que, por su potente efecto amnésico, los pacientes no recuerden las consignas de seguridad que se les indica al despertar. Dependiendo de la dosis, vía de administración y fármacos asociados, la amnesia anterógrada puede persistir 60-150 minutos. Por este motivo es necesario prolongar la vigilancia, entregar por escrito las recomendaciones y consignas de seguridad postanestésica y el acompañamiento del paciente por un adulto responsable.

La administración de un antagonista benzodiazepínico (flumazenil) al final del procedimiento, puede ser una nueva alternativa para la anestesia ambulatoria con BZDs. Múltiples estudios sobre este antagonista han demostrado su efectividad<sup>11,94</sup> sin efecto agonista benzodiazepínico ni presentación de efectos adversos a las dosis y pautas recomendadas por los diferentes autores<sup>4,49,85,95,96</sup>.

El alto grado de bloqueo de la amnesia anterógrada postoperatoria producido por el flumazenil facilita que sean recordadas órdenes y consignas de seguridad<sup>85,94,95,97</sup>.

## FLUMACENIL

Es el primer antagonista específico de las BZDs. Es una imidazoBZD que posee una alta afinidad por los R-BZDs. A las dosis clínicas no ejerce ningún efecto farmacológico propio de estos fármacos.

Bloquea específicamente, por inhibiciones competitiva, los efectos ejercidos en el SNC por las sustancias que actúan a través de los R-BZDs. Tras su inyección i.v., anula en el espacio de 30 a 60 sg. la acción hipnosedante de dicha sustancias, la cual, sin embargo, puede reaparecer paulatinamente en el curso de las horas siguientes según la relación en que se hallen las respectivas vidas medias y dosis del agonista y antagonista, así como el intervalo entre la administración de uno y otro.

El flumazenil (FMZ), se elimina rápidamente metabolizado (vida media de eliminación: 53 minutos). El principal metabolito, un ác. carboxílico, carece de actividad farmacológica y se excreta por vía renal.

La administración de éste fármaco debe hacerse con arreglo al método de ajuste de la dosis por fraccionamiento. De éste modo el paciente despierta suave y gradualmente, recuperando el nivel de consciencia en pocos minutos. De esta forma se puede también evitar el síndrome de abstinencia que puede producir el uso crónico de BZDs.

Se ha estudiado en ratones y ratas la toxicidad aguda por vía i.v., siendo las dosis máximas toleradas 3000 veces superiores a las utilizadas en clínica<sup>98,99</sup>. Incluso teniendo presente que la toxicidad en animales no coinciden con la humana, una diferencia tal, implica una muy baja toxicidad en el hombre. Los datos existentes indican que a muy altas dosis el FMZ, se comporta como un agonista parcial<sup>99</sup>.

La toxicidad crónica ha demostrado ser en mayor medida producida por el disolvente utilizado que por el propio fármaco<sup>99</sup>.

En estudios sobre toxicidad fetal y fertilidad no se han podido detectar, utilizando muy altas dosis, en ratas ni conejos la existencia de embriofetopatogenicidad. Los ensayos de mutagenicidad y carcinogenicidad, demostraron que no había indicios de estas propiedades en la utilización de FMZ<sup>99</sup>.

El mecanismo de acción de esta sustancia es el mismo que el de las otras BZDs, compitiendo selectivamente con ellas en el R-BZDs<sup>100, 101, 102</sup>.

Tras su inyección el FZM, se difunde rápidamente en el organismo, pasando rápidamente a tejidos donde se unen probablemente a algún componente hístico<sup>103</sup>.

Se excreta en muy corto tiempo. Su aclaramiento plasmático medio es de 1 l/min. Menos del 0,1% se elimina libre por orina sin metabolizar, el resto se transforma en el hígado en ácido carboxílico y glucuroconjugados. Esto hace pensar que el aclaramiento renal es desdeñable<sup>99</sup>.

Se fija a las proteínas plasmáticas aproximadamente en un 50%, de las que 2/3 se unen a la albúmina<sup>99</sup>.



No parece que el FMZ afecte a los parámetros hemodinámicos habitualmente, se han descrito efectos secundarios aislados tales como, temblor, mareos, vértigos, confusión, cefaleas, etc. Del mismo modo se han descrito efectos indeseables del tipo taquicardia, sudoración, bradicardia, flush, hipo-hipertensión, arritmias, trastornos psíquicos, visuales, gastrointestinales, respiratorios, etc. Todos ellos, sin una relevancia significativa<sup>99</sup>.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- WHITE P. "Central nervous system effects of the benzodiazepines". ANESTHESIOLOGY. Review 12: 13-21. 1986.
- 2.- BELLANTUONO C, REGGI V, TOCNO NI G, GARATINI S. "Benzodiazepines: clinical pharmacology and therapeutic use" DRUGS 19: 195-219. 1980.
- 3.- GOTZ E. "Midazolam in anesthesia. Introduction" Stefens, J. E. Eds. Basilea, 1-3, 1986.
- 4.- HARO F, DE CASTRO J, ARROYO JL. "Estudio a doble ciego de cuatro benzodiazepinas en la perianestesia peroral" Basilea, Roche Eds. 5-12, 1987.
- 5.- CHAUVIN M. "Les nouveaux anesthésiques intraveineux". Arnette Eds. Paris, 51-62. 1990
- 6.- SMITH MT, EADIE MJ, O'ROURKE BROPHY T. "The pharmacokinetics of midazolam in man". EUR. J. CLIN. PHARMACOL. 19: 271-278. 1981.
- 7.- GREENBLATT DJ, LOKINSKAR A, OCHS HR, LAUVEN PM. "Automated gas chromatography for studies of midazolam pharmacokinetics". ANESTHESIOLOGY. 55: 176-179. 1981.
- 8.- BRANCH RA, MORGAN MH, JAMES L, et al. "Intravenous administration of diazepam in patient with chronic liver disease". GUT. 17: 975. 1976
- 9.- MOEHLER H, OKADA T. "Properties of H-diazepam binding to benzodiazepine receptor in rat cerebral cortex". LIFE SCI. 20: 2101-2110. 1977.
- 10.- SQUIRES RF, BRAESTRUP C. "Benzodiazepines receptors in rat brain". NATURE. 266: 732-734, 1977.
- 11.- HAEFFELY W, KYBURZ E, GERRECHKE M, MOEHLER H. "Recent advances in the molecular pharmacology of benzodiazepine receptors and in the structure activity relationships of their agonist and antagonists". ADVANCES IN DRUG RESEARCH. 14: 164-322. 1985.
- 12.- STOELTING R. "Benzodiazepines". En: Reines L Ed. "Pharmacology and physiology in anesthetic practice". PHYLADELPHIA. JB Lippincott. 117-135. 1990.
- 13.- STUDY RE, BARKER JL. "Cellular mechanisms of benzodiazepines actions". JOUR. AMER. MED. ASS. 77: 2288-2292. 1991.
- 14.- CHOI D, FARB D, FICHBACH GD. "Chlordiazepoxide selectively augments GABA action in spinal cord cell cultures". NATURE. 269: 342-345. 1977.
- 15.- MACDONALD RL, BARKER J. "Enhancement of GABA-mediated postsynaptic inhibition in cultured mammalian spinal cord neurons: a common mode of anticonvulsant action". BRIAN RES. 167:323-326. 1979
- 16.- COSTA E, HAEFFELY W. "New concepts on the mechanism of action of benzodiazepines". LIFE SCI. 17: 167-186. 1975.
- 17.- CHEN SC, BRUNNER EA. "Inhibition of GABA metabolism in rat brain synaptosomes by midazolam". ANESTHESIOLOGY. 55: 41-45. 1981
- 18.- TALLMAN JF, THOMAS JW, GALLAGER DW. "Gaaergic modulation of benzodiazepine binding site sensitivity" NATURE. 274: 383-385. 1978.
- 19.- HAEFFELY W. "The benzodiazepines current standars for medical practice" De smith, Dr Wesson Eds. MTP PRESS, LANCESTER. 6-47, 1990.
- 20.- FUJIMOTO M, HIRAI K, OKOBAYASHI T. "Comparison of the effects of GABA and chloride ion on the affinities of ligands for the benzodiazepine receptors". SCIENCE. 30: 51-57. 1982.
- 21.- BROWN SS, DUNDEE JW. "Clinical studies for induction agents SSV: Diazepam". BR. J. ANAESTH. 40: 108-113. 1968.
- 22.- GREENBLATT DJ, OCHS HR, LLOYD BL. "Entry of diazepam an its major metabolite into cerebrospinal fluid" PSYCHOPHARMACOLOGY. 70: 89-92. 1980.
- 23.- GREENBLATT DJ, KOCH-WESER J. "Intramuscular injection of drugs". N. ENGL. J. MED. 295: 542-547. 1976.
- 24.- KORTILLA K, LINNOILA M. "Recovery and skills related to driving after intravenous sedation: Dose-reponse relationship with diazepam". BR. J. ANAESTH. 47: 457-461. 1975.
- 25.- RANDALL LO, SCHECKEL CL, BANZINGER RF. "Pharmacology of the metabolites of chloridzepoxide and diazepam". CURR. THER. RES. 7: 590-595. 1965.
- 26.- GREENBLATT DJ, LAUGHREN TP, ALLEN MD, et al. "Plasma diazepam and desmethyldiazepam concentrations during long term diazepam therapy". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 11: 35-39. 1981.
- 27.- KLOTZ U, REIMANN I. "Delayed clearance of diazepam due to cimetidine". N. ENGL. J. MED. 302: 1012-1018. 1980.
- 28.- GREENBLATT DJ, SHADER RI, DIVOLL M, et al. "Benzodiazepine: A summary of pharmacokinetics properties". BR. J. CLIN PHARMACOL. 11: 11s. 1981.
- 29.- ALLEN MD, GREENBLATT DJ. "Comparative protein binding of diazepam and desmethyldiazepam". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 21: 219-223. 1981.
- 30.- KANTO J, ERKKOLA R, SELLMAN R. "Accumulation of diazepam and N-desmethyldiazepam in the fetal blood during the labor". ANN. CLIN. RES. 5: 375-378. 1975.
- 31.- KLOTZ U, AVANT GR, HOYMPA A et al. "The effects of age and liver disease on the disposition and elimination of diazepam in adult man". J. CLIN. INVES. 55: 347-351. 1975.
- 32.- OCHS HR, GREENBLATT DJ, ABERNATHY DR et al. "Diazepam kinetics in chronic renal failure" CLIN. PHARMACOL. THER. 29: 270-274. 1981.
- 33.- GILES HG, MacLEOD SM, WRIGHT JR, et al. "Influence of age and previous use on diazepam dosage required for endoscopy". CAN. MED. ASSOC. J. 118: 513-515. 1978.
- 34.- GREENBLATT DJ, SHADER RI, FRANKE K, et al. "Pharmacokinetics and bioavailability of intravenous, intramuscular and oral lorazepam in humans". J. PHARM. SCI. 68: 57-61. 1979.
- 35.- ELLIOT HW. "Metabolism of lorazepam". BR. J. ANASTH. 48: 1017-1021. 1976.
- 36.- DIVOLL M, GREENBLATT DJ. "Effects of age and sex on lorazepam protein binding". J. PHARM. PHARMACOL. 34: 122-126. 1982.
- 37.- GREENBLATT DJ. "Clinical pharmacokinetics of oxacepam an lorazepam". CLIN. PHARMACOKINET. 6: 89-93. 1981.
- 38.- VERBECK R, TJHANDRAMAGA TB, VERBERKMAES R, et al. "Biotransformation and excretion of lorazepam in patients with chronic renal failure". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 3: 1033-1037. 1976.
- 39.- KRAUS JW, DESMOND PV, MARS-HALL JP, et al. "Effects of aging and liver disease on disposition of lorazepam". CLIN. PHARMACOL. THER. 24 411-416. 1978.
- 40.- GERECKE M. "Chemical structure and properties of midazolam compared with other benzodiazepines". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 16: 11s-16s. 1983.
- 41.- REVES JG, FRAGEN RJ, VINIK R, GREENBLATT DJ. "Midazolam: Pharmacology and uses". ANESTHESIOLOGY. 62: 310-324. 1985.
- 42.- PIERI L. "Pre-clinical pharmacology of midazolam". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 16: 17S-27S. 1983.
- 43.- ZIEGLER WH, SCHALCH E, LEISMAN B, ECKERT M. "Comparison of the effects of intravenously administered midazolam, triazolam and their hidroximetabolites". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 16: 63S-69S. 1983.
- 44.- HEIZMANN P, ECKERT M, ZIEGLER WH. "Pharmacokinetics and bioavailability of midazolam in man". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 16: 43s-49s. 1983.
- 45.- DUNDEE JW, COLLIER PS, CARLISLE RJT, HARPER KW. "Prolongued midazolam half-life". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 21: 425-429. 1986.
- 46.- LAUVEN PM, STOECKEL H. "Midazolam in anesthesiology". STEFENS JE Eds. BASILEA. 31-40. 1990.
- 47.- VINIK HR, REVES JG, GREENBLATT DJ, et al. "Pharmacokinetics of midazolam in chronic renal failure patients". ANESTHESIOLOGY. 59: 390-394. 1983.
- 48.- MAITRE PO, FUNK B, HA HR, CREVOISIER CH. "Prolongued alimination of midazolam in patients recoverin from cardiac surgery". ANESTHESIOLOGY. 67: A655. 1987.
- 49.- DRIESSEN JJ, DIRKSEN MSC, RUTTEN JMJ, et al. "Continuous infusion of midazolam during anesthesia and postoperative sedation after maxillofacial surgery". ACTA ANESTHESIOLOG. SCAND. 33: 116-121. 1989.
- 50.- GREENBLATT DJ, AVERNETHY DR, LOKINSKART A, et al. "Effect on age, gender and obesity on midazolam kinetics". ANESTHESIOLOGY. 61: 27-35. 1984.
- 51.- SAINT-MAURICE C, MEISTELMAN C, REY E, et al. "The pharmacokinetics of rectal midazolam for premedication in children". ANESTHESIOLOGY. 65: 536-538. 1984.

- 52.- HEGARTY JE, DUNDEE JW. "Sequelae after the intravenous injection of three benzodiazepines, diazepam, lorazepam and flunitrazepam". BR. MED. J. 2: 1384-1389. 1977.
- 53.- DOSSIER EN F. HOFFMANN-LA ROCHE & CIA. S.A. BASILEA. SUIZA. 1991.
- 54.- REVES JG, CORSSSEN G, HALCOMB C. "Comparison of two benzodiazepines for anesthetic induction: Midazolam and diazepam". CAN. ANESTH. SOC. J. 25: 211-216. 1978.
- 55.- MELVIN MA, JOHNSON BH, QUASHA AL, et al. "Induction of anesthesia with midazolam decreases halothane MAC in humans". ANESTHESIOLOGY. 57: 238-242. 1982.
- 56.- GEORGE KA, DUNDEE JW. "Relative amnesic actions of diazepam, flunitrazepam and lorazepam in man". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 4: 45-51. 1977.
- 57.- DUNDEE JW. "New intravenous anesthetics". BR. J. ANAESTH. 51: 641-648. 1979.
- 58.- DUNDEE JW, WISON DB. "Amnesic action of midazolam". ANAESTHESIA. 35: 459-461. 1980.
- 59.- NIV D, WITHWAM JG, LOH L. "Depression of nociceptive sympathetic reflexes by the intrathecal administration of midazolam". BR. J. ANAESTH. 55: 541-547. 1983.
- 60.- SCHWIEGER IM, HALL RI, HUG CC JR. "Midazolam and fentanyl interaction in reducing enflurane MAC". ANESTHESIOLOGY 67: A559. 1988.
- 61.- NUNGENT M, ARTUR A, MICHENFELDER JD. "Cerebral metabolic, vascular and protective effects of midazolam maleate. Comparison to diazepam". ANESTHESIOLOGY. 56: 172-176. 1982.
- 62.- BERGREEN L, ERIKSON I, MOLLENHOLT P, et al. "Changes in respiratory pattern after repeated doses of diazepam and midazolam in healthy subjects". ACTA ANESTHESIOLOGICA SCAND. 31: 667-672. 1987.
- 63.- AL-KHUDAIRI D, ASKITOPOULOU H, WHITWAN JG. "Acute tolerance to the central respiratory effects of midazolam in the dog". BR. J. ANAESTH. 54: 953-958. 1982.
- 64.- JENSEN S, SCHOU-OLESEN A, HUTTEL MS. "Use of midazolam as an induction agent: comparison with thiopentone". BR. J. ANAESTH. 56: 605-607. 1982.
- 65.- SUNG YF, WEINSTEIN MS, HAMMONDS WD, et al. "Comparison of midazolam and thiopental for anesthesia induction". ANESTHESIOLOGY. 57: A346. 1982.
- 66.- PAKKANEN A, KANTO J. "Midazolam compared with thiopentone as an induction agent". ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCAND. 26: 143-146. 1982.
- 67.- NEIDHART P, BURGNER MC, SCHWIEGER I, et al. "Chest wall rigidity during fentanyl and midazolam/fentanyl induction: ventilatory and haemodynamic effect". ACTA ANAESTHESIOLOGICA SCAND. 33: 1-5. 1989.
- 68.- REVES JG, SAMUELSON PN, LUNNAN M. "Effects of midazolam maleate in patients with elevated pulmonary artery occluded pressure, trends in intravenous anesthesia". Edited by JA ALDRETE, TH. STANLEY. CHICAGO. YEARBOOK MEDICAL PUBLISHERS. 253-257. 1980.
- 69.- FORSTER A, GARDAZ JP, SUTER PM, et al. "Midazolam as an induction agent for anesthesia: a study in volunteers". BR. J. ANAESTH. 52: 907-911. 1980.
- 70.- GEMPERLE M, KAPP W. "Midazolam and anesthesia". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 16: 187s-190s. 1983.
- 71.- JONES DJ, STEHLING LC, ZAUDER HL. "Cardiovascular responses to diazepam and midazolam maleate indog". ANESTHESIOLOGY, 51: 430-434. 1979.
- 72.- GLISSON SN, BELUSKO RJ, KUBAK MA, et al. "Anti-adrenergic activity of diazepam, midazolam and lorazepam". ANESTHESIOLOGY. 59: A328. 1983.
- 73.- RAO S, SHERBANIUK RW, PRASAD K, et al. "Cardiopulmonary effects of diazepam". CLIN. PHARMACOL. THER. 14: 182-188. 1973.
- 74.- CRONNELLY R, MORRI RB, MILLER RD. "Comparison of thiopental and midazolam on the neuromuscular responses to succinylcholine or pancuronium in humans". ANESTH. ANALG. 62: 75-82. 1983.
- 75.- DRETCHEN K, GHONEIM MM, LONG JP. "Interaction of diazepam with myoneural blocking agents". ANESTHESIOLOGY. 34: 463-466. 1971.
- 76.- DUNDEE JW, SAMUEL IO. TONER W, et al. "Midazolam: a water soluble benzodiazepine. Study in volunteers". ANAESTHESIA. 35: 454-458. 1980.
- 77.- GAMBLE JAS, DUNDEE JW, KAWAR P. "Midazolam, an alternative to thiopentone". BR. J. ANAESTH. 52: 951P-952P. 1980.
- 78.- SCHLAPPI B. "Safety aspects of midazolam". BR. J. CLIN. PHARMACOL. 16: 37s-41s. 1983.
- 79.- LAXENAIRE MC, BORGIO J, MENU N, et al. "Evolution de l'histamine plasmatique après midazolam chez les sujets à risque d'histamino-libération". ANN. FR. ANESTH. REANIM. 4: 230-240. 1985.
- 80.- BERGREEN L, ERIKSSON I. "Midazolam for induction of anesthesia in outpatients: a comparison with thiopentone". ACTA ANESTHESIOLOGICA SCAND. 25: 492-496. 1981.
- 81.- WHITE PF. "Comparative evaluation of intravenous agents for rapid sequence induction: thiopental, ketamine, midazolam". ANESTHESIOLOGY, 57: 279-284. 1982.
- 82.- EISENHART JB, MILLER RD. "Induction dose of midazolam". BR. J. ANAESTH. 53: 318-323. 1981.
- 83.- FORSTER JC, HOLE A, ARNULF V, et al. "Total intravenous anesthesia with midazolam and flumazenil in outpatients clinics". ACTA ANESTHESIOLOGICA SCAND. 31: 634-641. 1987.
- 84.- READER JC, HOLE A, ARNULF V, et al. "Total intravenous anesthesia with midazolam and flumazenil in outpatients clinics". ACTA ANESTHESIOLOGICA SCAND. 31: 634-641. 1987.
- 85.- VINIK HR, REVES JG, GREENBLATT DJ, et al. "Pharmacokinetics of midazolam in renal failure patients". ANESTHESIOLOGY. 57: A366. 1982.
- 86.- GARCIA-PEDRAJAS F. "Midazolam, flumazenil: una nueva alternativa en anestesiología". IV Reunión Internacional sobre Avances en Anestesiología y Reanimación. PAMPLONA. 167-183. 1989.
- 87.- DESIDERIO DP, THORNE AC, SHAH NK, et al. "Alfentanil-midazolam by continuous infusion: a total intravenous anesthetic technique for general surgery". ANESTHESIOLOGY. 69: A557. 1988.
- 88.- CALVO JM, MARTIN-CELEMIN R, HERNANDEZ FERRERO L. "Anestesia inhalatoria. El reto de los nuevos halogenados" (Revisión) In Press.
- 89.- REVES JG, VINIK HR, WRIGHT D. "Midazolam efficacy for intramuscular premedication: a double blind placebo. hydroxycine controlled study". ANESTHESIOLOGY. 57: A321. 1982.
- 90.- RICOU B, FORSTER A, BRUCKNER A, et al. "Clinical evaluation of a specific benzodiazepine antagonist (RO 15-1788)". BR. J. ANAESTH. 58: 1005-1101. 1986.
- 91.- DUNDEE JW, KAWAR P, GAMBLE JAS, et al. "Midazolam as a sedative in endoscopy". BR. J. ANAESTH. 56: 165-169. 1984.
- 92.- KRAWFORD ME, CARL P, DUNDEE JW, et al. "Comparison between midazolam and thiopentone based balanced anesthesia for day case surgery". BR. J. ANESTH. 56: 165-169. 1984.
- 93.- SARNQUIST FH, MATHERS WD, BLASCHKE TF. "Steady-state pharmacokinetics of midazolam maleate". ANESTHESIOLOGY 51: S41. 1979.
- 94.- DE CARLOS JM "Evaluación de la eficacia y de la tolerancia del flumazenil en el antagonismo de los efectos centrales del flunitrazepam y del midazolam". TESIS DOCTORAL. UNIVERSIDAD DE NAVARRA, PAMPLONA. 1988.
- 95.- GARCIA-PEDRAJAS F, CATALA J, SEMPERTEGUI M, et al. "Flunitrazepam-flumazenil: una nueva alternativa en anestesia". REV. ESP. ANESTESIOLOGIA Y REANIM. Sup 1, 36: 70. 1989.
- 96.- AMREIN R, DUBUIS J. "Pharmacologie d'Anexate". Sommaire de la I<sup>re</sup> Reunión Francophone. Saint Paul de Vence. 1987.
- 97.- WINCKLER C, DE CARLOS J. "Utilisation du flumazenil en anestesiología". Libro de actas del I<sup>er</sup> Congreso Hispano Francés de Anestesiología y Reanimación. Pamplona. 300-302. 1988.
- 98.- SCHLAPPI B, BONETTI EP, BÜRGIN H, et al. "Toxicological investigations with the benzodiazepine antagonist flumazenil (Anexate)". Enviado a ARZNEMM FORSCH 1987.
- 99.- Datos archivados en F. HOFFMANN-LA ROCHE & CIA. S.A. BASILEA. SUIZA. 1991.
- 100.- SCHOCH P, RICHARDS JG, MÖHLER H. "GABA-receptorem und benzodiazepinwirkung: en : Benzodiazepine in anästhesie und intensivmedizin". Workshop in Lübeck-travemünde, 27-28-IX. 1985. Eds. J. SCHULTE am ESCH. BASILEA: Editiones "ROCHE", 1986. Reen. 1991.
- 101.- POLC P, BONETTI EP, SCHAFFNER R, et al. "A three-state interactions between the benzodiazepine antagonist RO 15 1788, benzodiazepine tranquilizers,  $\beta$ -carbolines, and phenobarbitone". NAUNYN-SCHMIEDEBERG'S ARCH. PHARMACOL. 321: 260-264. 1982.
- 102.- POLC P. "GABA, benzodiazepine receptors and benzodiazepine antagonists" Midazolam in anestesiología, 49-58. Eds. E. GÖTX. BASILE: EDITIONES "ROCHE". 1986.
- 103.- KLOTZ U, ZIEGLER G, LUDWING L, et al. "Pharmacodynamic interaction between midazolam and a specific benzodiazepine antagonist in humans". J. CLIN. PHARMACOL 35: 400-406. 1985.

# Revisión filogenética de los sistemas de excreción

J. Salinas \*  
 A. Toledana\*\*  
 M.P. de la Fuente \*\*\*  
 A. Carrato \*\*\*\*  
 M.I. Carrato \*\*\*\*\*  
 M. Diz \*\*\*  
 L. Prieto \*  
 M. Virseda\*\*\*\*\*  
 F. Mellado \*\*\*

## RESUMEN

Se expone los diferentes sistemas de excreción en la escala animal, desde la ameba al mamífero.  
 Palabra clave:  
 Filogenia. Sistemas de excreción

## SUMMARY

A phylogenic review of the various excretory systems from the ameba to the mammal, is scheduled and briefly explained.  
 Key Words:  
 Phylogeny. Excretory systems

## INTRODUCCION

La función excretora, esto es, la eliminación al exterior de las sustancias de desecho del metabolismo celular, es esencial en la vida de todo organismo. Hay que distinguir por un lado, el anhídrido carbónico, que se elimina por el sistema respiratorio; y todas las demás sustancias de desecho que implican la actividad del sistema urinario. A este último nos vamos a referir exclusivamente. también hay que tener en cuenta la posible eliminación de sustancias diversas por el sudor y por el intestino.

El desarrollo ontogénico del aparato urinario en vertebrados superiores

y en el hombre ha sido un tema clásico de estudio y revisión. Por el contrario son escasos los trabajos sobre el estudio de los sistemas de excreción urinaria en el resto de los diferentes grupos de escala animal. Algunos de ellos son poco precisos, no solo por la facultad del tema, sino también porque vienen expuestos conjuntamente con los sistemas gonadales y vías de tránsito de los gametos. Asimismo, son poco numerosas las monografías que recopilan dichos trabajos, (E.C. Muecke, 1979; J.K. Choi, 1963; R. M. Hicks, 1965; R.M. Hicks, 1966; L.D. Peachey y H. Rasmussen, 1961). Ha sido pues, nuestra intención: (1) Recoger la bibliografía más destacada sobre los sistemas de formación y excreción urinaria en los animales. (2) Ordenarla y simplificarla. Esto ha supuesto: (a) Hacer referencia a los diferentes patrones de excreción existentes, en las especies más representativas de cada uno de ellos, siguiendo la escala zoológica (b) Destacar los detalles concretos de cada sistema descrito en comparación con los sistemas más o menos homologables con los de la especie considerada, tenien-

do siempre en cuenta la gran diversificación filogénica y los fenómenos de convergencia evolucionaria. (C) Exponer aisladamente, en los vertebrados el sistema de excreción, separándolo del sistema conjunto con el reproductor. Es sabida la íntima relación embriológica existente entre ellos y no es extraño que, en ocasiones nos hayamos visto obligados a referirnos a dicho sistema.

## SISTEMAS DE EXCRECION. CLASIFICACION (fig. 1)

En toda la escala animal, desde el más inferior hasta el mamífero, el metabolismo celular produce sustancias de desecho (fundamentalmente nitrogenadas) y es necesaria su eliminación de los productos resultantes del catabolismo celular, se realiza generalmente (aunque no siempre) bajo forma de material disuelto en una fase líquida. Los órganos encargados de la eliminación de tales productos son los encargados de producir la orina y facilitar su eliminación.

\* Cátedra de Urología. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.  
 \*\* Instituto de Neurobiología "Santiago Ramón y Cajal". Consejo Superior de Investigaciones Científicas (C.S.I.C.). Madrid.  
 \*\*\* Hospital Militar Gómez Ulla. Madrid  
 \*\*\*\* Departamento de Morfología Microscópica. Facultad de Ciencias Biológicas. Universidad Complutense. Madrid.  
 \*\*\*\*\* Policlínica Naval Nutr. S<sup>o</sup> del Carmen.

La unidad anatomofuncional de los sistemas de excreción suele derivar de un patrón de estructura tubular. Solamente los grupos más inferiores de la escala zoológica, protozoos, esponjas y celenterados (cnidarios y ctenóforos) carecen de tubos excretores y eliminan los productos de desecho: 1) a través de las membranas celulares; 2) por medio de vacuolas contráctiles; 3) por secuestro de los productos de desecho mediante fagocitosis intracitoplásmica y aislamiento de los detritus respecto al citosol, a través de procesos de cristalización; así acontece con los cristales de guanina y de uratos en muchos protozoos. La presencia de túbulos excretores pueden ser bien aislada, segmentaria; o pueden estar reunidos formando un órgano que recibe el nombre de inespecífico de riñón (con su propio sistema de excreción). la función común a todos ellos es la eliminación de agua y sustancias de desecho disuelta en ella, desde la cavidad general del celoma, cavidades más localizadas o espacios vasculares, al exterior.

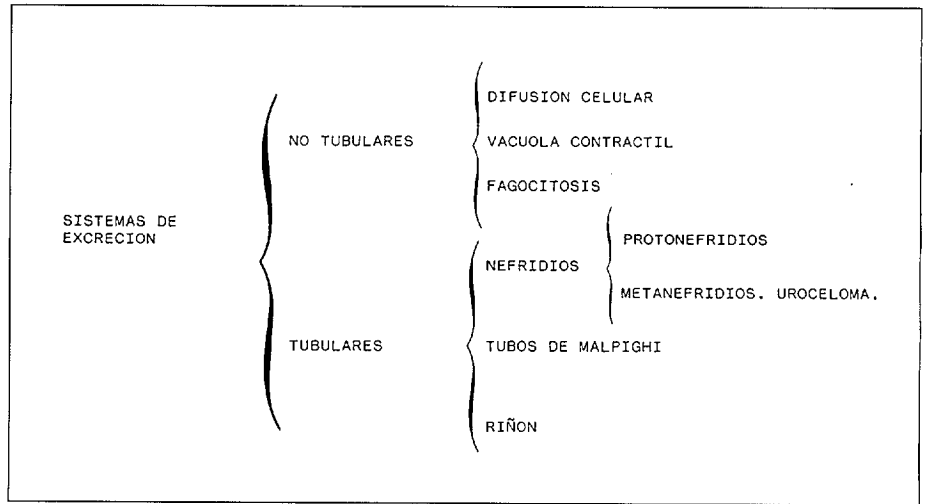


Fig. 1.- Sistemas de excreción. Clasificación.

### SISTEMAS DE EXCRECION NO TUBULARES

En general son propios de animales inferiores en la escala.

**DIFUSION CELULAR:** El intercambio de líquido y sustancias disueltas entre el animal y el ambiente que le rodea se realiza a través de la membrana celular. Este fenómeno se ve regulado fundamentalmente por la estructura de la membrana. Las membranas pueden permitir el intercambio de ciertas sus-

tancias, pero por el contrario pueden ser impermeables o semipermeables a otras. Así, algunas membranas celulares pueden eliminar amonio, o pueden ser casi totalmente impermeables para el agua. La difusión a través de la membrana celular constituye uno de los sistemas de excreción de la ameba (protozoo) (fig.2). En esponjas y en celenterados, las sustancias de excreción difunden a través de células epidérmicas del tegumento para pasar al medio que los rodea (agua) (fig.3). Este siste-

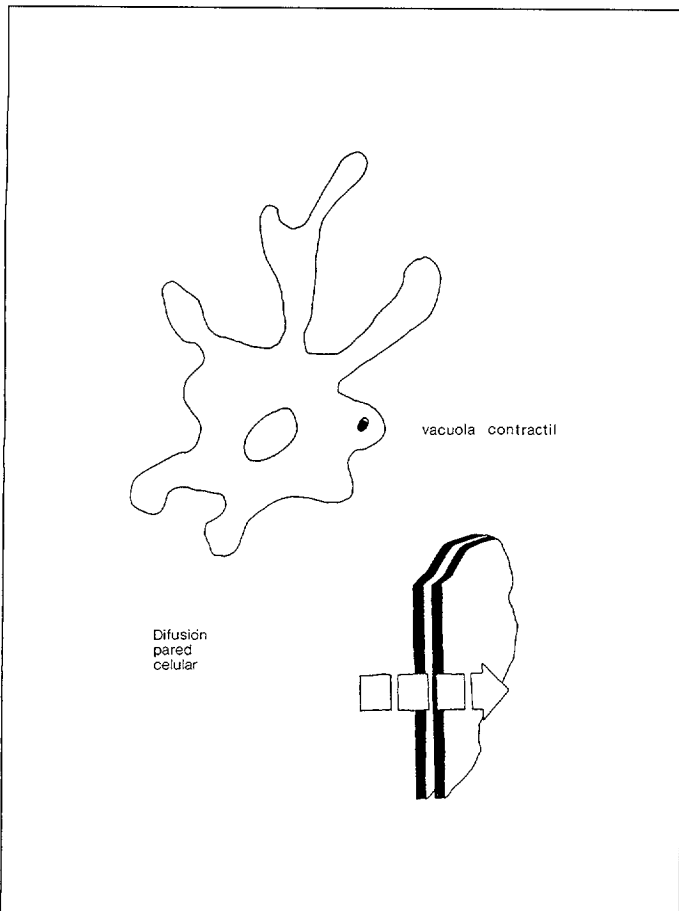


Fig. 2.- Ameba (protozoos). Sistemas de excreción.

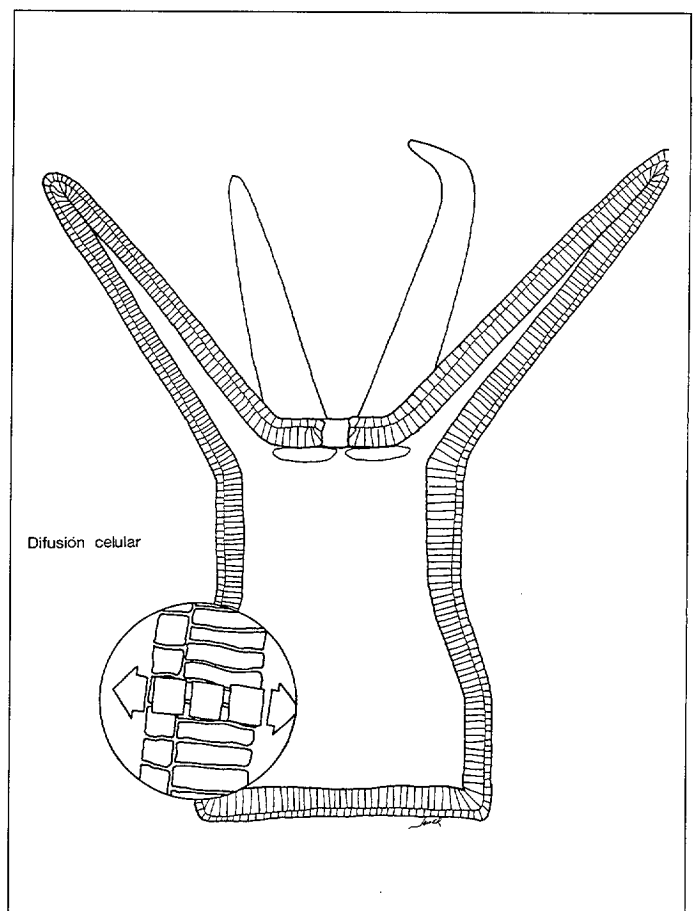


Fig. 3.- Hidra de agua dulce (celentéreos). Sistemas de excreción.

ma de excreción podría exigir un mecanismo activo de transporte (W.S. Hoar, 1983).

**VACUOLA CONTRACTIL:** El exceso de líquido existente en el citoplasma se va acumulando en las vacuolas, desde donde periódicamente se elimina al exterior. La vacuola contráctil o vesícula de expulsión de agua, funciona como una bomba que elimina a guay sustancias con actividad osmótica al exterior. Presentan este tipo de excreción la ameba (fig. 2), paramecio, y algunas esponjas de agua dulce. Este sistema de excreción requiere consumo de energía probablemente en la forma de ATP (W.S. Hoar, 1983).

En algunos animales (ameba), este sistema de excreción se suele asociar al que se realiza a través de la membrana celular, colaborando ambos en a regulación del metabolismo del agua y electrolitos.

En algunas vacuolas contráctiles (paramecio), es posible observar con el microscopio electrónico de transmisión, la existencia de un sistema complejo de pseudotúbulos (conectados al retículo endoplásmico), que vacían en las mismas. El contenido de este red es transportado a la vacuola mediante los movimientos del citoplasma que rodea al sistema tubular.

**FAGOCITOSIS:** Consiste en un sistema de células con capacidad de almacenar (temporal o permanentemente) sustancias provenientes del metabolismo celular. Los equinodermos (estrella de mar, erizo de mar), que carecen de órganos excretores especiales, presentan este sistema de excreción. Algunos animales multicelulares de escalas más superiores, pueden poseer secundariamente este sistema de excreción: algunos insectos, araña, cangrejo de tierra, caracol. Otros presentan estas células fagocitarias (celomocitos) distribuidos por la adventicia intestinal, tejido conjuntivo del tiflosole y cavidad peritoneal fundamentalmente.

#### SISTEMAS DE EXCRECIÓN TUBULARES

En general estos sistemas se presentan en animales que ocupan un lugar en escala más superior que los anteriores. El sistema tubular suele estar muy relacionado con los con-

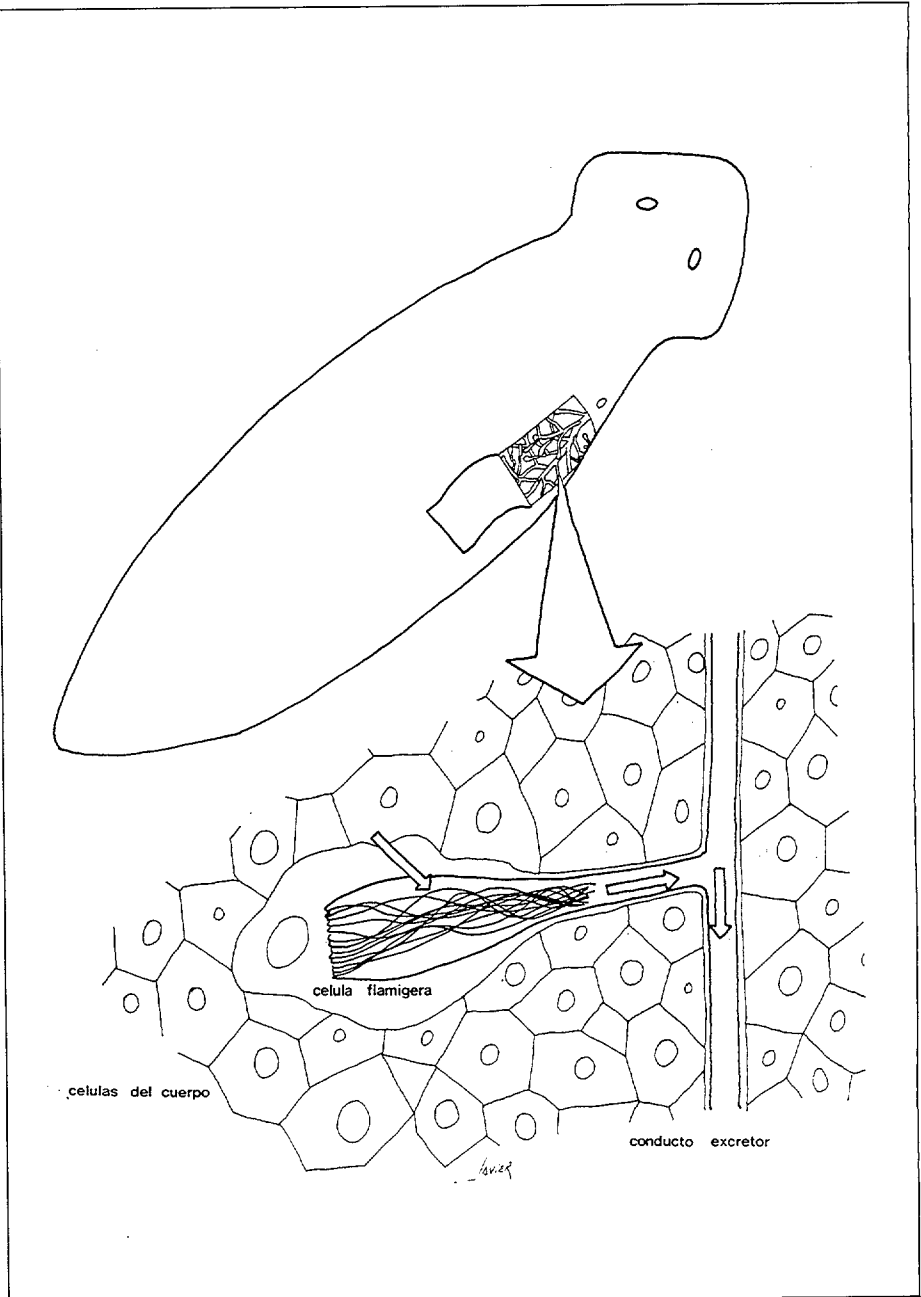


Fig. 4.- *Planaria* (platelmintos). Sistema de excreción.

ductos genitales, adquiriendo unos compromiso que explican la variabilidad existente dentro de una misma clase.

**NEFRIDIO:** Es el sistema tubular más primitivo, y es característico de la mayoría de los invertebrados. Los túbulares pueden estar formando una red distribuida a lo largo del cuerpo (platelmintos), o distribuidos segmentariamente (anélidos); o bien pueden constituir simplemente, un par de conductos (crustáceos y moluscos). Nunca se reúnen formando un órgano compacto como el riñón de los vertebrados. El nefridio tiene un origen ectodérmico. Distinguimos fundamentalmente dos tipos: pronto y metanefridio.

**PROTONEFRIDIOS:** Es más primitivo que el metanefridio. Consiste en túbulos con un extremo ciego proximal (donde se encuentran las llamadas células flamígeras), y otro distal que se abre la exterior a través del llamado nefridiódoro. Las células flamígeras extraen las sustancias de deshecho de las células que les rodean a través de un proceso de filtración. Estas sustancias son transportadas posteriormente por medio de los flagelos a través del sistema tubular, donde es sometido a un proceso de secreción y de absorción antes de ser eliminado al exterior. presenta este sistema de excreción los platelmintos (fig. 4).

Los protonefridios de *Amphioxus* presenta solenocitos en vez de células flamígeras. Cada solenocito tiene un cuerpo celular que se prolonga: 1) por un lado en una lamina citoplásmica que se apoya mediante peducos en la pared de un espacio hemal; 2) por otra parte en un túbulo que atraviesa un espacio celómico y termina en el atrio visceral y de aquí alcanza la orina el exterior. (L.H. Hyman, 1940-55).

**METANEFRIDIOS:** Corresponde a túbulos que están abiertos en su extremo proximal al celoma (por medio de un canal colector ciliado en forma de embudo llamado nefrostoma), y en su extremo distal al exterior por medio del nefridioporo ventral. Constituye el sistema de excreción típico de los anélidos (fig. 5). Así como el celoma presentaba un papel secundario en los protonefridios, en los metanefridios constituye una parte importante del mismo, ya que mientras en los primeros las células flamígeras extraían las sustancias de deshecho directamente de las células que les rodeaban, en los metanefridios los canales colectores recogen dicha sustancia del celomal. Una vez que las sustancias de deshecho se encuentran en los túbulos, éstas son eliminadas al exterior a través del nefridiόporo después de ser sometidas a un proceso de regulación de su composición. A lo largo del túbulo, existen también una red de vasos sanguíneos de los que también se extraen sustancias de deshecho. En los anélidos existe un típico par de nefridios en cada segmento (anillo). El nombre de nefridio tiene su origen en que recuerda en parte a la nefrona de los vertebrados.

**UROCELOMAS:** Los sistemas de excreción de los moluscos (caracol), y crustáceos (cangrejo de río), corresponden a nefridios, pero no son estrictamente comparables con los metanefridios descritos. Reciben el nombre de urocelomas, ya que en ellos la cavidad del celoma (celomaductos) tienen máxima importancia en la excreción. Tanto los celomaductos como el túbulo tienen la capacidad de regular la composición de las sustancias de deshecho antes de ser eliminadas al exterior. Los celomaductos tienen un origen mesodérmico.

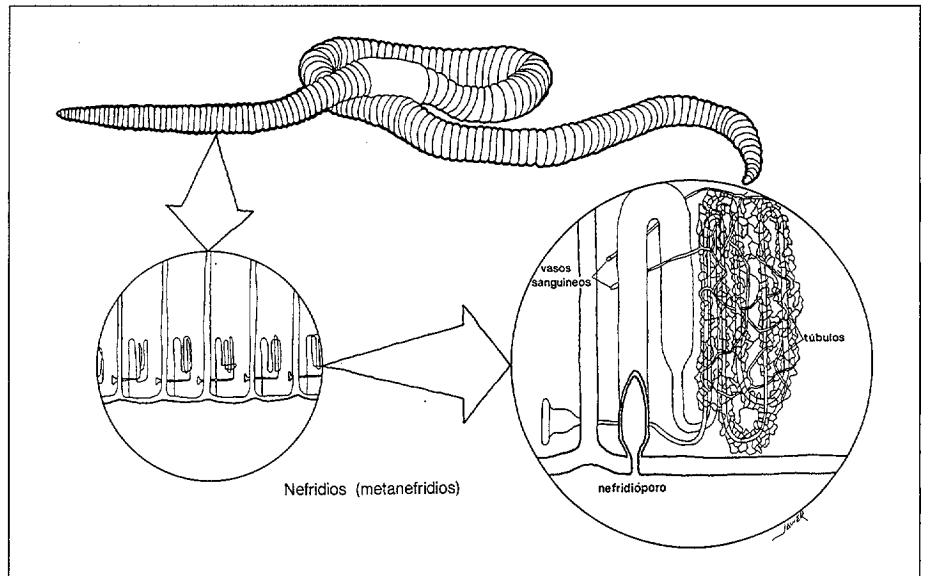


Fig. 5.- Lombriz de tierra (anélidos). Sistemas de excreción.

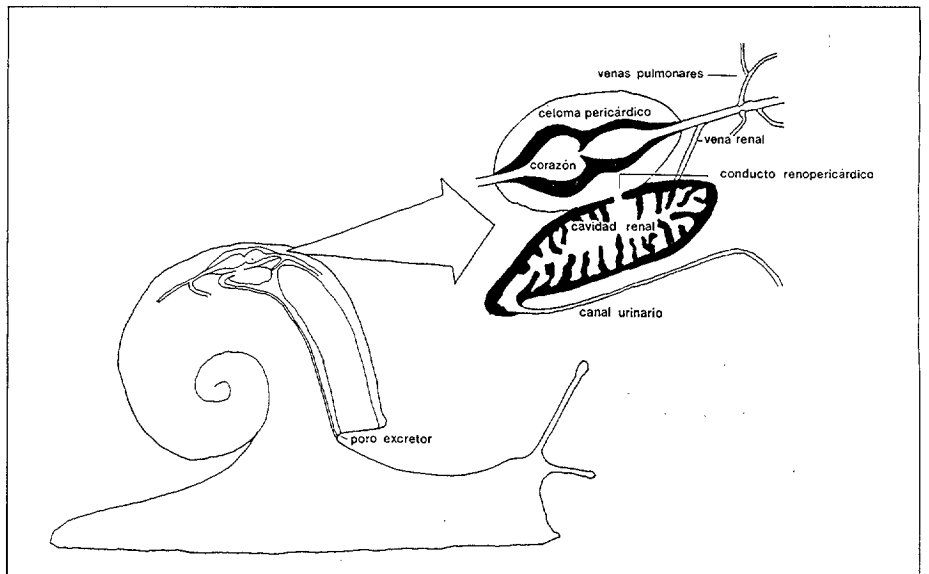


Fig. 6.- Caracol (moluscos). Sistemas de excreción.

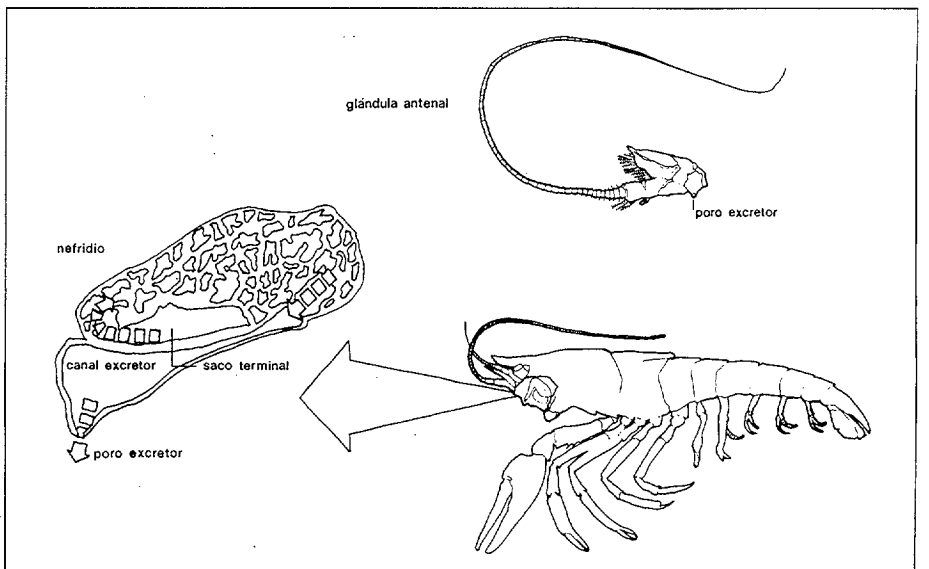
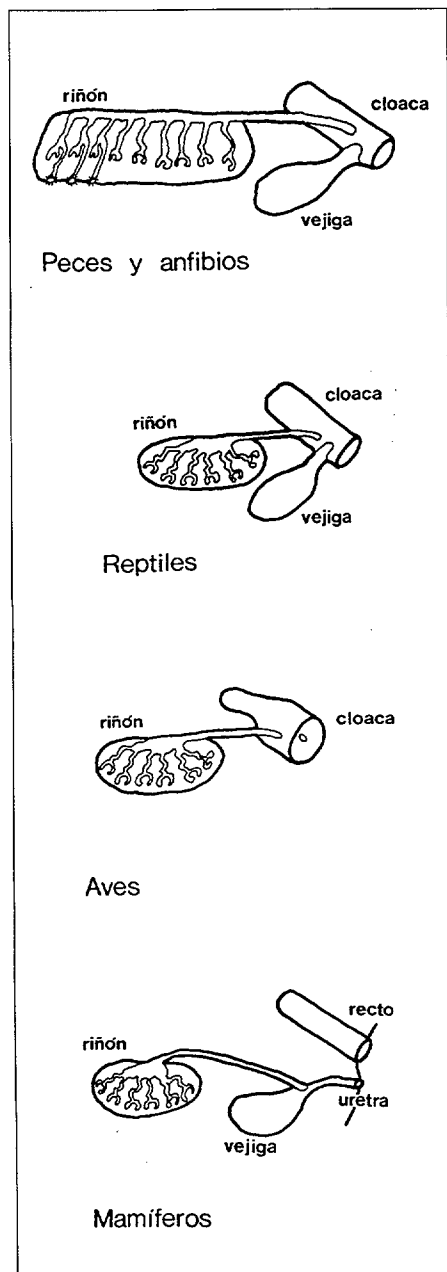
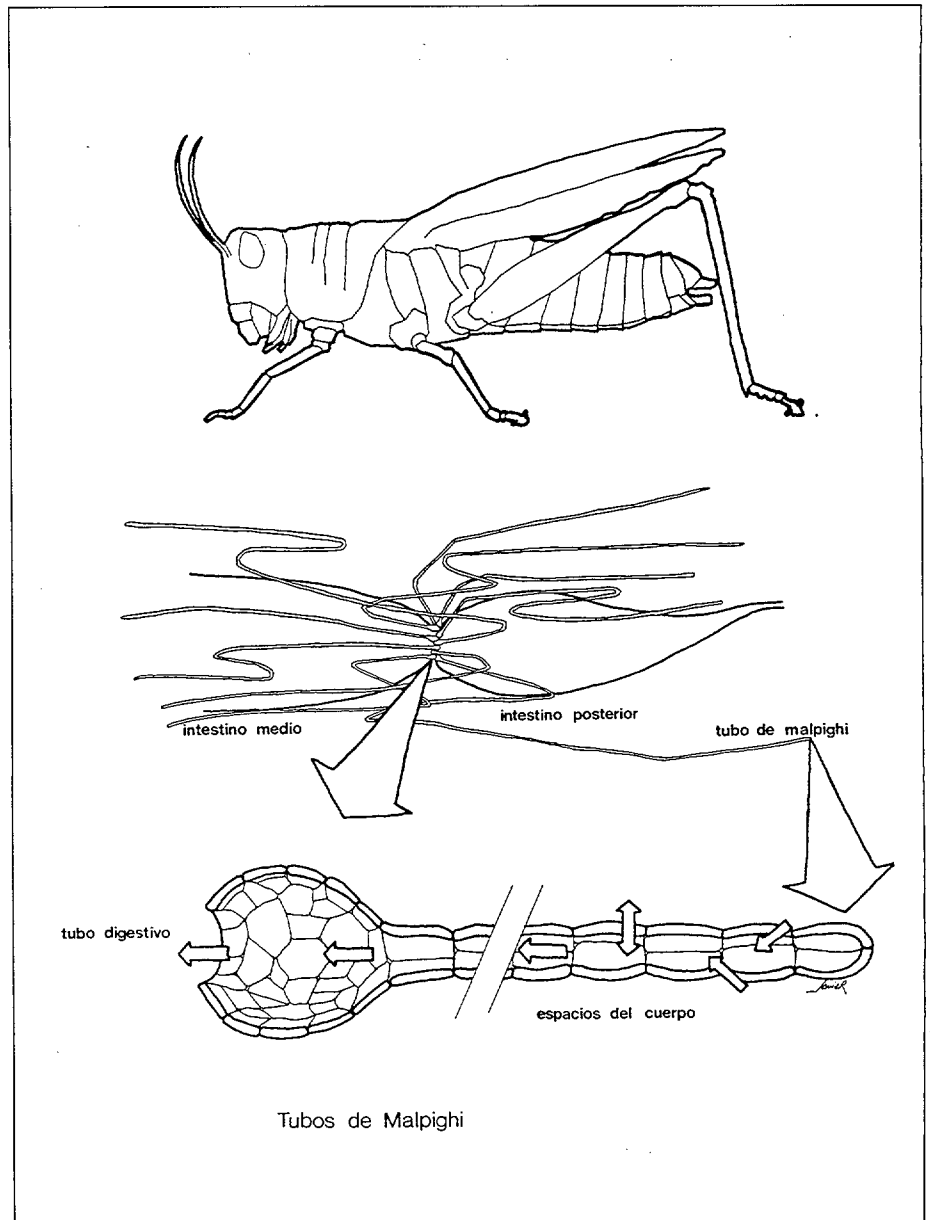


Fig. 7.- Cangrejo de río (crustáceos). Sistema de excreción.

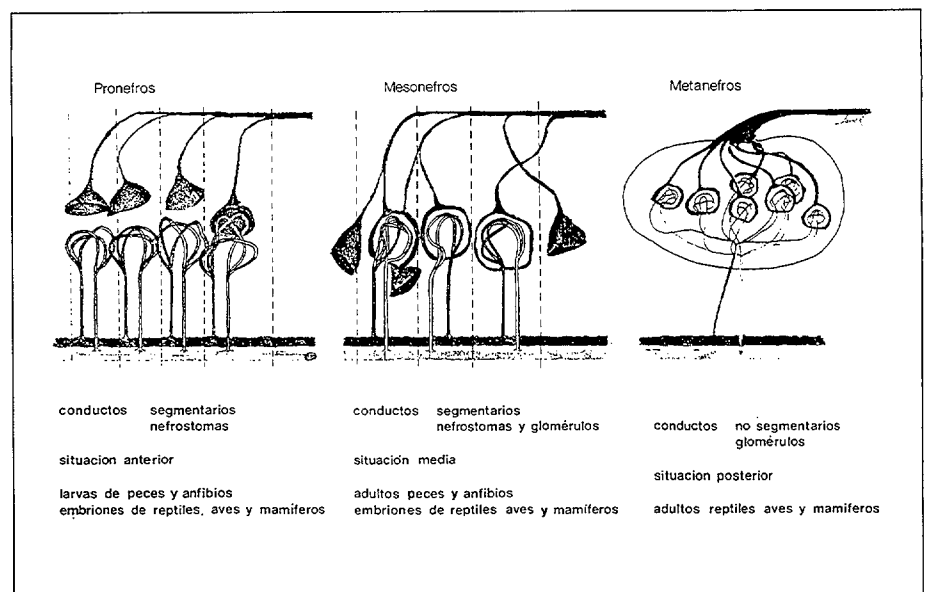
En los moluscos (fig. 6), el celoma está representado por la cavidad pericárdica, gonadal y de excreción. El celoma pericárdico, comunica con el sistema de excreción a través del llamado conducto renopericardio. La palabra "renal" no tiene ninguna relación con alguna estructura que recuerde el riñón de los vertebrados. Así mismo, en algunas monografías puede encontrarse la palabra "ureter" pero en realidad no corresponden más que a dilataciones del sistema de excreción (W.Delhaye, 1974).



**Fig. 10.- Sistema excretor de los vertebrados.**



**Fig. 8.- Saltamontes (insectos). Sistema de excreción.**



**Fig. 9.- Riñón de los vertebrados.**

En los crustáceos (fig. 7), hay dos sistemas pares de excreción que corresponden a las llamadas glándulas antenales (verdes), y maxilares. Raramente se encuentran desarrollados ambos tipos en la misma fase de desarrollo del crustáceo. Se distinguen dos partes en dichas glándulas: una seca proximal que corresponde al celoma, y un canal excretor

que se abre al exterior, bien en el segmento antenal (glándulas antenales) o maxilar (glándulas maxilares). Algunos autores dan el nombre de "vejiga" a ciertas dilataciones del canal excretor.

En los crustáceos, como en otros animales, otros sistemas pueden colaborar en la función de excreción: eliminación intestinal, fagocitosis, mudas. (P. Gwyneth, 1960).

**TUBOS DE MALPHIGI:** Consisten en unos largos túbulos cerrados en sus extremos libres y que desembocan en el extremo an-

terior del intestino posterior. Estos tubos recogen los productos de desecho y lo descargan en el intestino posterior, desde donde son eliminados al exterior. Es el sistema de excreción de los insectos (fig. 8). No existen los nefridios típicos de otros animales, ya que no necesitan de una presión en el sistema circulatorio para la realización de la filtración, ni de un celoma para recoger las sustancias de desecho. La aparición de los tubos de Malpighi puede ser una respuesta a la menor importancia que el sistema circulatorio tiene en los artrópodos terres-

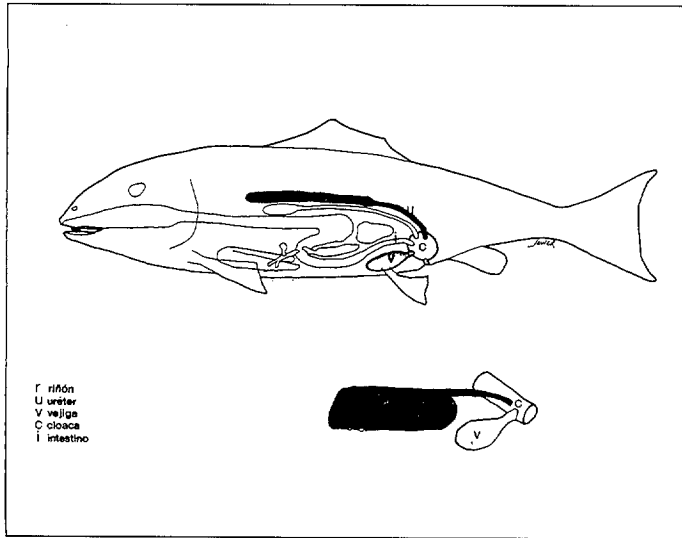


Fig. 11.- Esturión (peces no telosteos). Sistema de excreción.

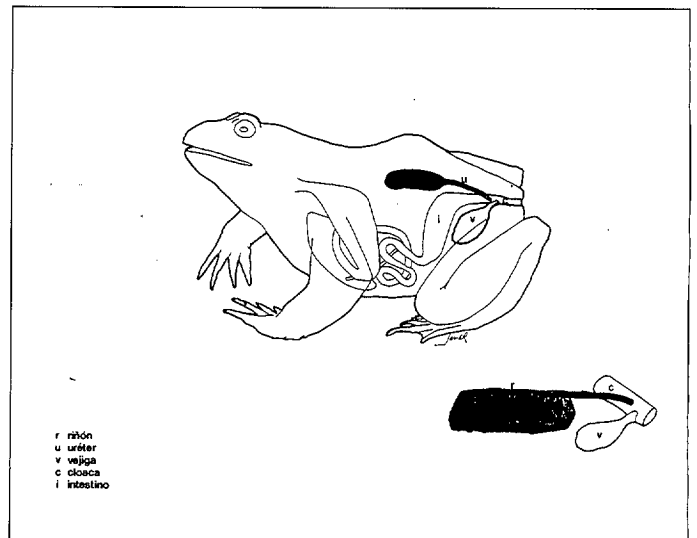


Fig. 12.- Rana (anfibios). Sistemas de excreción.

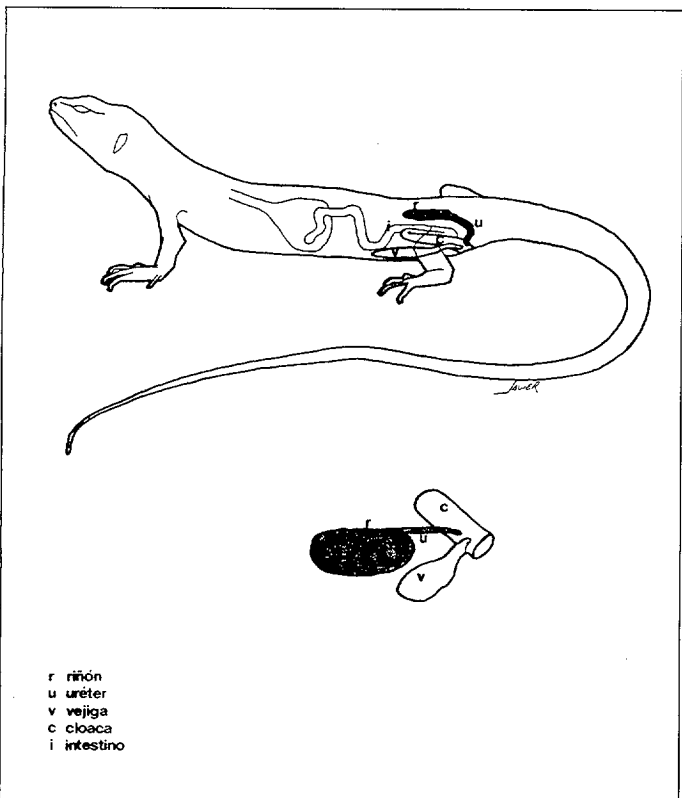


Fig. 13.- Lagarto (reptiles). Sistemas de excreción.

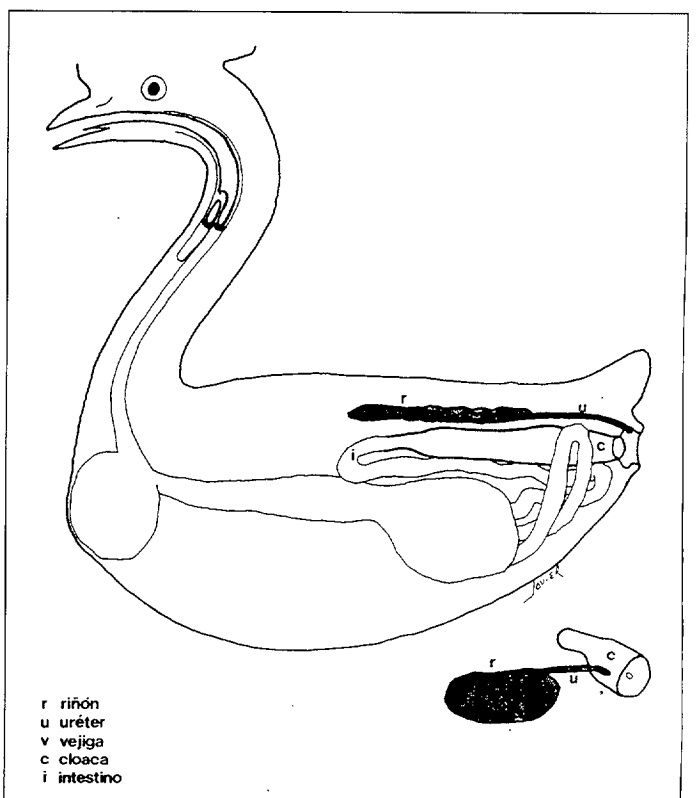


Fig. 14.- Pollo doméstico (aves). Sistema de excreción.



tres. Los tubos de Malpighi conjuntamente con las células del intestino posterior, poseen un función de secreción y reabsorción del agua y sustancia de desecho.

**RIÑÓN:** En los vertebrados el sistema tubular se agrupa en un órgano par llamado riñón, en donde las sustancias de desecho (orina) son transportadas al exterior a través de un aparato excretor. Según su origen embriológico existen tres tipos de riñón en los vertebrados: pronefros, mesonefros y metanefros (Fig. 9). Es una sistematización quizá excesiva pero útil desde el punto de vista descriptivo.

(T.I. Storer y col., 1975).

**PRONEFROS (riñón anterior):** Se desarrolla segmentariamente muy craneal en la cavidad del cuerpo. Cada unidad presenta un nefrostoma ciliado que se abre al celoma por donde recoge los líquidos de desecho.

Aunque existe un botón de capilares sanguíneos (glom) adyacente al nefrostoma, no existe una relación individualizada entre ambas formaciones. Este tipo de riñón funciona en la larva de peces y anfibios, y temporalmente en el embrión de reptiles, aves y mamíferos.

**MESONEFROS:** Se desarrolla segmentariamente en la parte media de la cavidad del cuerpo. Los túbulos están bastante ramificados y la metamería queda bastante desfigurada. Aunque algunos nefrostomas se abren en el celoma, la mayoría rodean a los botones capilares (glomérulos), constituyendo los corpúsculos renales. Constituye el riñón adulto de peces y anfibios, y funciona temporalmente embrión de reptiles, aves y mamíferos.

**METANEFROS (riñón posterior):** Túbulos al máximo ramificados. No son segmentarios. Tienen una localización más caudal. No presentan nefrostomas. Poseen en su totalidad corpúsculos renales, extrayendo las sustancias de desecho directamente desde los glomérulos. Corresponde al riñón adultos de reptiles, aves y mamíferos. No está desarrollado en peces y anfibios.

La unidad funcional del riñón del vertebrado en la nefrona. En su extremo proximal está localizado el corpúsculo renal, que está constituí-

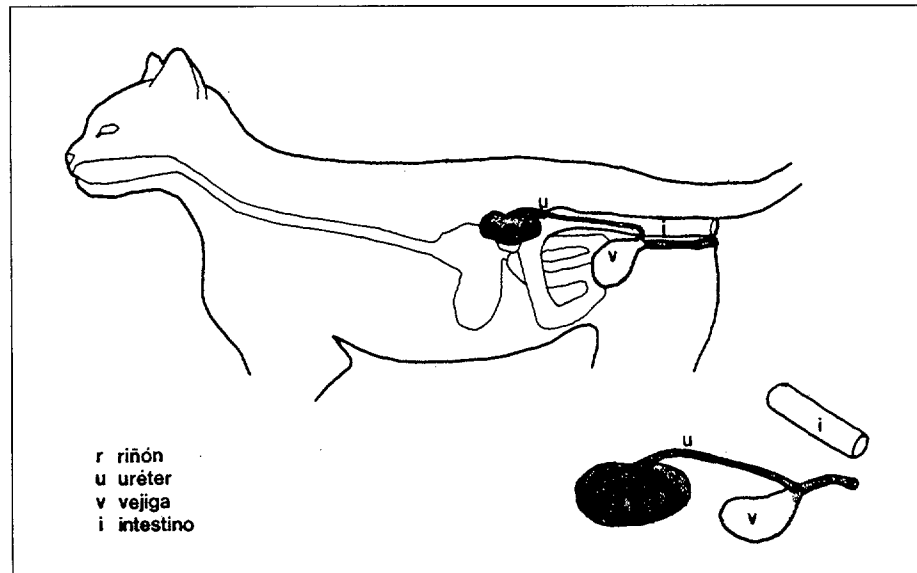


Fig. 15.- Gato (mamífero). Sistema de excreción.

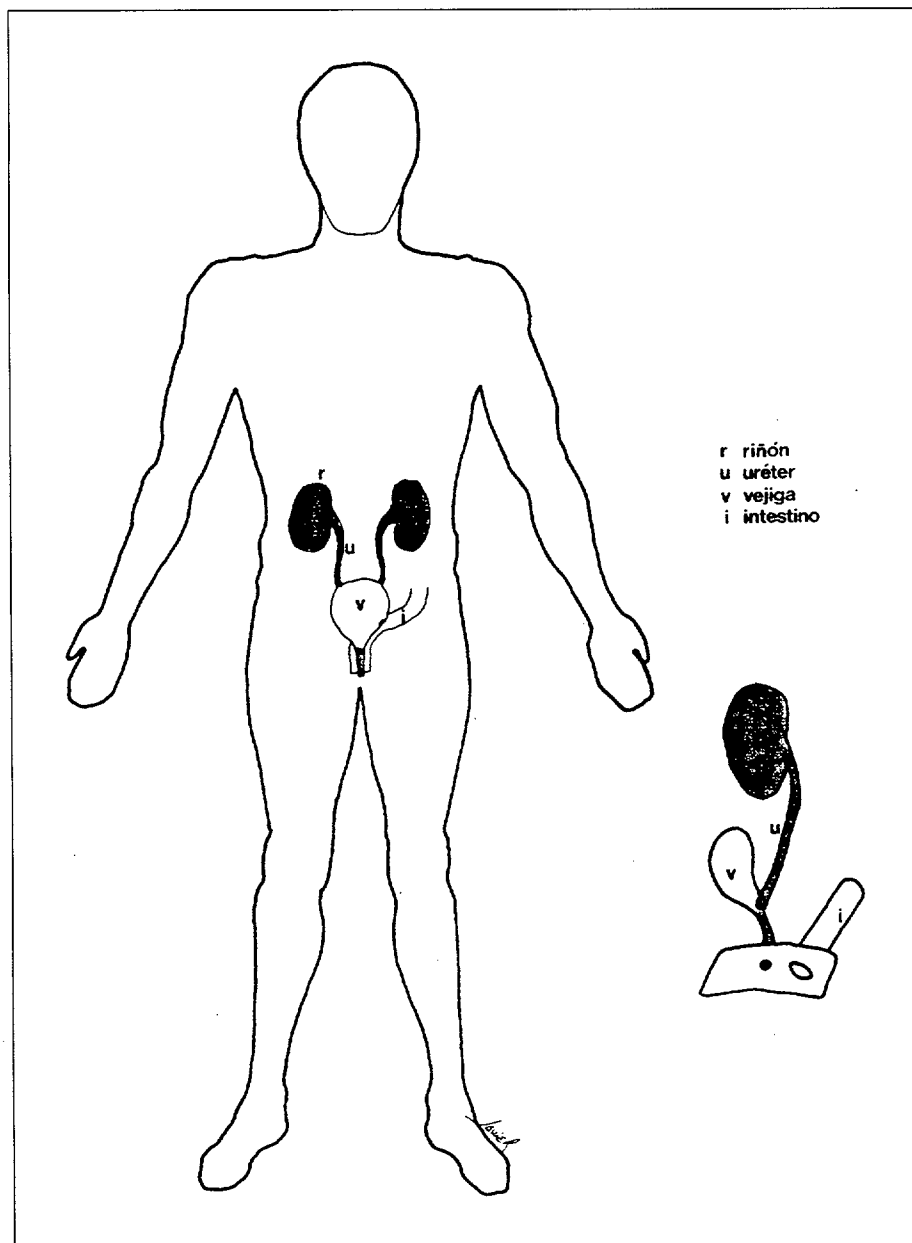


Fig. 16.- Hombre. Sistema de excreción.

do por la capsula de Bowman y el glomérulo. En dicha porción de la nefrona se realiza fundamentalmente la función de filtración del agua y algunos productos resultantes del catabolismo celular. El resto de la nefrona está constituido por un sistema tubular donde se realizan fundamentalmente las funciones de secreción y reabsorción, dando lugar a la formación de la orina.

Desde el riñon, cualquiera que sea su tipo, un sistema excretor recoge y transporta la orina hacia el exterior.

**SISTEMA EXCRETOR DEL RIÑÓN:** Los extremos distales de la nefrona (tubos colectores) desembocan en los amniotas, en una cavidad central, la pelvis renal que se continúa con un conducto colector común: el uréter. En los anamios se forma directamente el uréter por coalescencia de los túbulos colectores. El uréter transporta la orina bien a la cloaca o a la vejiga urinaria (dependiendo de la clase de vertebrado), desde donde es eliminada al exterior (figs. 10, 11, 12, 13, 14, 15 y 16).

La distribución de la vejiga no es uniforme entre los vertebrados e incluso entre los miembros de una misma clase. Los teleósteos y los anfibios anuros presentan vejiga urinaria, bifida en este último caso, tomando su origen en la pared dorsal del urodeo cloacal. En los teleósteos carentes de cloaca, la dilatación vesical se interpone entre la confluencia de los uréteres y la uretra. En otros casos se desarrolla la vejiga tubal que no es una vejiga propiamente dicha y que se comenta posteriormente. (P.J. Bentley, 1979; L.Jammes, 1904).

Dentro de los reptiles, el cocodrilo, los ofidios y algunos lagartos carecen de vejiga, mientras las tortugas y otros lagartos la poseen. Las aves (exceptuando el avestruz), carecen de vejiga urinaria, pero los mamíferos presentan siempre este órgano (fig. 17).

**Tipos de vejiga urinaria:** Hay que destacar que aquellos animales que poseen una cloaca (peces erasmobranquios, anfibios y reptiles), el uréter transporta la orina a la cloaca (no a la vejiga urinaria) desde donde es eliminada al exterior. En estos animales la entrada de la orina a la vejiga se realiza retrógradamente desde la cloaca, con la que comunican directamente. La vejiga urinaria no tiene comunicación directa ni con

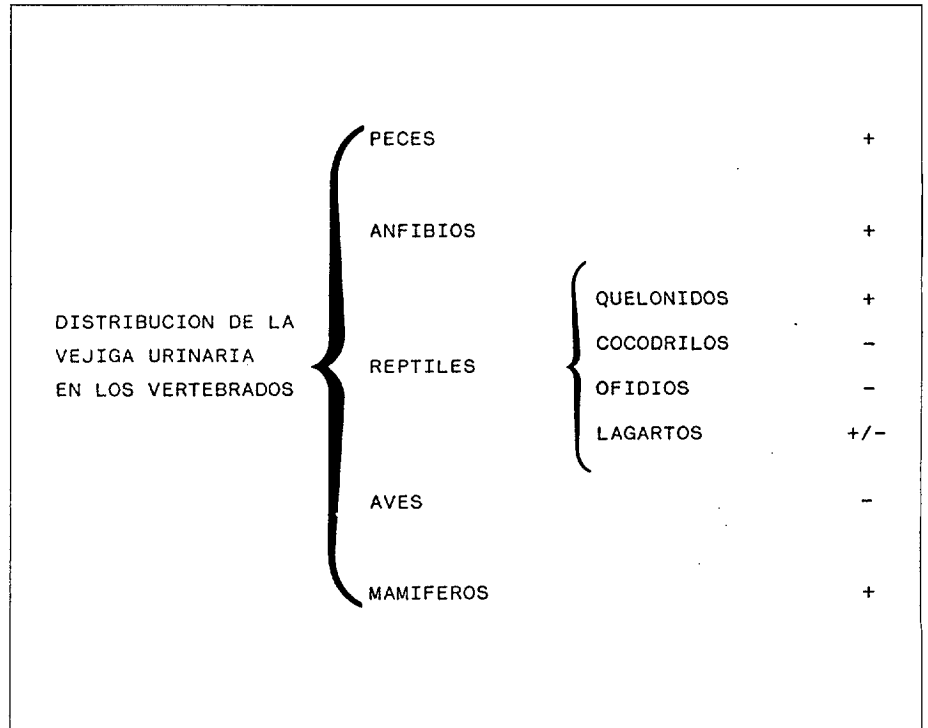


Fig. 17.- Distribución de la vejiga urinaria en los vertebrados.

los uréteres, ni con el exterior.

En los mamíferos el uréter transporta la orina a la vejiga, desde donde es eliminada al exterior a través de la uretra.

Se distinguen tres tipos de vejiga con diferente origen embriológico. (fig. 18): Vejiga tubal, vejiga cloacal y vejiga alantoidea

**Vejiga Tubal:** Corresponde a la dilatación terminal de los uréteres antes de desembocar directamente en el poro urogenital. Tiene así su origen en los conductos mesonéfricos, ya se refirió que es propio de algunos peces teleosteos y que no es exactamente una vejiga. Estos animales eliminan separadamente el contenido

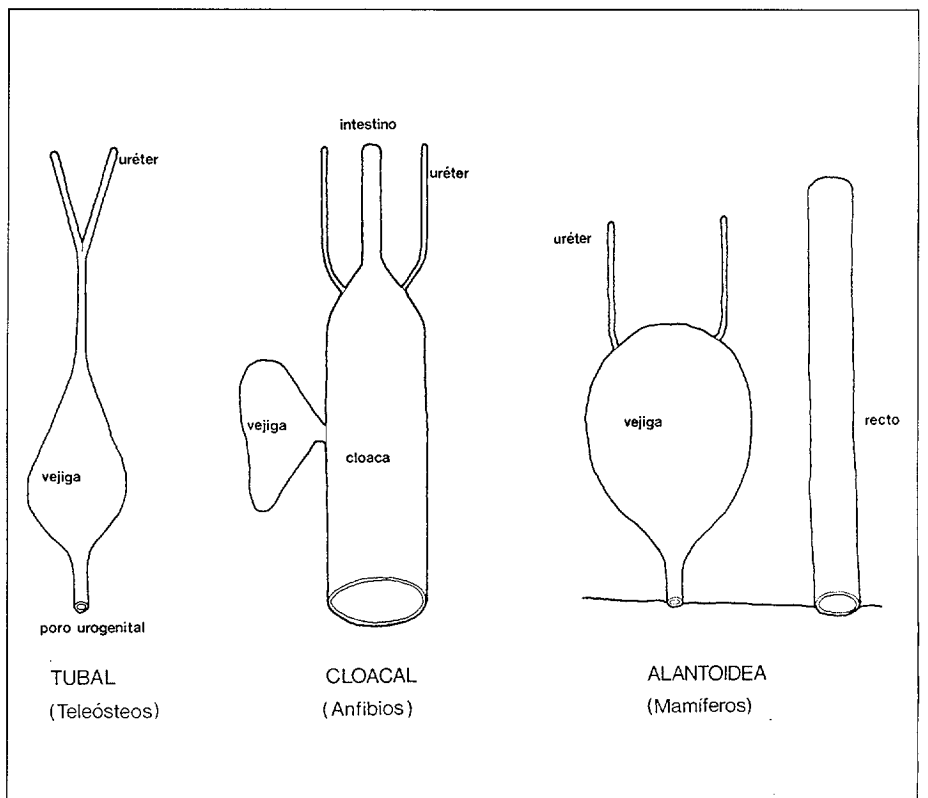


Fig. 18.- Tipos de vejiga urinaria en los vertebrados.

intestinal y el urinario. El primero lo eliminan en el poro anal, y el contenido urinario (a través del uréter) en el poro del mismo nombre.

Esta vejiga presenta permeabilidad al sodio y cloro, que es estimulada por la prolactina (capacidad de respuesta hormonal). Forman parte más del sistema de secreción (túbulo real) que de excreción, interviniendo en la regulación osmótica del medio interno. (P. J. Bentley, 1979).

**Vejiga Cloacal:** Representa un divertículo de la cloaca. No tiene conexión con los uréteres, que desembocan directamente en la cloaca. La vejiga recibe retrógradamente al orina desde el segmento urodeal de la cloaca. Tiene un origen ectodérmico. Un prototipo de este vejiga es el de la cloaca de los anfibios anuros. Es bifida y muy distensible. Presenta permeabilidad al agua, sodio y otros iones, con una respuesta hormonal a la vasotocina. Posee así una importante función reguladora del medio interno. Los peces no teleosteos, primitivos y cartilagosos (esturión), presentan así mismo, este tipo de vejiga. (P.J. Bentley, 1979).

El ornitorrinco (el único mamífero ovíparo) presenta una vejiga cloacal.

**Vejiga Alantoidea:** Deriva del saco alantoideo y tiene un origen endodérmico. Es característica de los reptiles (tortugas, lagartos) y mamíferos. No obstante es muy diferente la vejiga de los reptiles y de los mamíferos.

la vejiga de los reptiles corresponde también a un divertículo de la cloaca, y no tiene conexión con los uréteres. Los uréteres desembocan directamente en la cloaca. la pared vesical presenta permeabilidad al agua y sodio. De esta forma se asemeja a la vejiga de los anfibios. La vejiga de los mamíferos, tiene conexión directa con los uréteres. Los uréteres transportan la orina a la vejiga y ésta la elimina al exterior a través de la uretra. El contenido intestinal se elimina separadamente. No existe cloaca. Esta vejiga no presenta prácticamente permeabilidad al agua y electrolitos. Posee tan sólo una actividad mecánica. (R.M. Hicks, 1965).

La consideración de la existencia de diversos tipos de vejiga con dife-

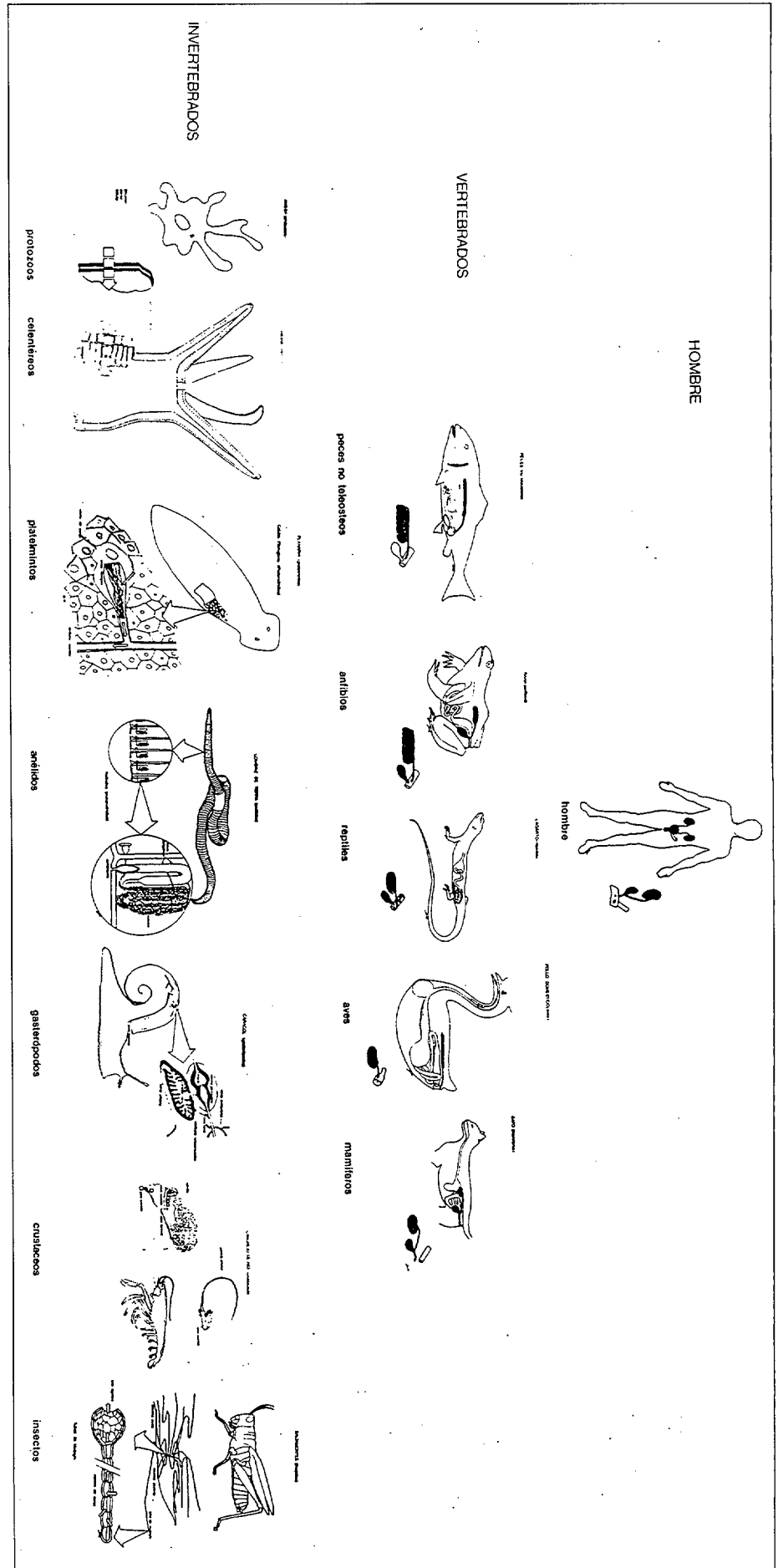


Fig. 19.- Cuadro sinóptico. Sistemas de excrección.

La sinopsis de los sistemas de excreción viene representados en las figs. 19 y 20.

### BIBLIOGRAFIA

rente origen embriológico: tubal, cloacal y alantoidea, no tiene gran utilidad en nuestra experiencia, pero las hemos citado pues vienen recogidas de esta manera en algunos trabajos. A efectos prácticos que es de más interés considerar a las vejigas de los vertebrados inferiores (peces, anfibios y reptiles), como funcionalmente semejantes, aunque tengan un origen distinto. Corresponden a divertículos de la cloaca, no tiene conexión directa con los uréteres y poseen una importante función de reabsorción de agua y electrolitos. Por el contrario, la vejiga de los mamíferos, y por tanto la humana, no presenta esa permeabilidad en su pared, tiene conexión directa con los uréteres y expulsa la orina directamente al exterior. En el hombre, la dinámica vesical está bajo control voluntario. (H.E. Walter, 1939)

- 1.- BENTLEY, P.J. (1979). "The vertebrate urinary bladder: Osmo-regulatory and other uses". Yale J. Biol. Med. 52, 563-568.
- 2.- CHOI, J.K. (1963). "The fine structure of the urinary bladder of the toad, Bufo marinus". J. Cell Biol. 16, 53-72.
- 3.- DELHAYE, W. (1974). "Hysto-physiologie comparée des organes excreteurs chez quelque neritacea (Mollusca-Prosobranchia)". Arch. Biol. (Bruxelles). 85, 235-262.
- 4.- GWYNETH, P. (1960). "Excretion". En "the Physiology of crustacea". Cap. 10. Vol. 1. p. 341-362. Ed. por T.H. Waterman, Academic Press. New York.
- 5.- HICKS, R.M. (1965). "The fine structure of the transitional epithelium of rat ureter". J. Cell Biol. 26, 25-48.
- 6.- HICKS, R.M. (1966). "The permeability of rat transitional epithelium". J. Cell Biol. 28, 21-31.
- 7.- HOAR, W.S. (1983). "Excretion" En "General and Comparative physiology". Cap. 15. (3ª ed.). p. 589.
- 8.- HYMAN, L.H. (1940-1955). "The invertebrates". Vols. 1-6. Mc. Graw-Hill New York.
- 9.- JAMMES, L. (1904). "Zoologie pratique". Masson, Paris.
- 10.- MUECKE, E.C. (1979). "The embryology of the urinary system". En "Urology". Vol. II. Ed. Por J. Campbell: Saunders, Filadelfia. p. 1286.
- 11.- PEACHEY, L.D., RASMUSSEN, H. (1961). "Structure of the toad's urinary bladder as related to its physiology". J. Cell Biol. 10, 529-553.
- 12.- STORER, T.I., USINGER, R.L., STEBBINS, R.C., WYBAKKEN, J.W. (1975). "Excretory systems". En "General Zoology". p. 139. Editores: Mc. Graw-Hill. New York.
- 13.- WALTER, H.E. (1939). "Bladders". En "Biology of the vertebrates" Mc. Millan Co. Londres. p., 443-444.

HOMBRE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureter desembocando en la vejiga</li> <li>- Dinámica vesical: capacidad de acumulación y eliminación periódica de orina bajo control voluntario.</li> </ul>					
VERTEBRADOS	<p>PECES</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureter desembocando en cloaca o poro urogenital.</li> <li>- Vejiga (divertículo de la cloaca).</li> <li>- En algunos casos el ureter desemboca en la vejiga (teleosteos)</li> </ul>	<p>RANA (Anfibios)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureter desembocando en la cloaca.</li> <li>- Vejiga (divertículo de la cloaca).</li> </ul>	<p>LAGARTO (Reptiles)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureter desembocando en la cloaca.</li> <li>- Vejiga (divertículo de la cloaca).</li> </ul>	<p>POLLO DOMESTICO (Aves)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureter desembocando en la cloaca.</li> <li>- Ausencia de vejiga.</li> </ul>	<p>GATO (Mamíferos)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureter desembocando en la cloaca.</li> <li>- Dinámica vesical: capacidad de acumulación y eliminación periódica de orina al exterior.</li> </ul>	
INVERTEBRADOS	<p>AMEBA (Protozoos)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Difusión pared</li> <li>- Vacuola contractil</li> </ul>	<p>HIDRA (Celentéreos)</p> <p>Difusión celular</p>	<p>PLANETARIA (Platelmintos)</p> <p>Célula flamígera (Protonefridios)</p>	<p>LOMBRIZ DE TIERRA (Anélidos)</p> <p>Metanefridios</p>	<p>CANGREJO DE RIO (Crustáceos) y CARACOL (Gasterópodos)</p> <p>Urocelomas</p>	<p>SALTAMONTES (Insectos)</p> <p>Tubos de Malpigni</p>

Fig. 20.- Cuadro sinóptico. Sistemas de excreción.

# Miastenia Gravis: Anestesia y Reanimación 2ª parte. Reanimación y manejo anestésico

Francisco Sierra Día-Peñalver \*  
Juan Muñoz-Mingarro Martínez \*  
Julio Ortiz Salazar \*  
Julio Ferrero Arias \*\*  
Antonio Pardo Gonzalez\*\*\*  
Luis Hernández Ferrero \*\*\*\*

## RESUMEN

Realizamos una revisión de la Miastenia Gravis (MG) desde el punto de vista de la Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor.

Consideramos que su actualización es importante al ser una enfermedad poco frecuente, y además porque impone importantes modificaciones en el manejo anestésico y en los cuidados postquirúrgicos de Reanimación, obligando a los anestesiólogos a revisiones periódicas por las constantes avances farmacológicos.

Hemos dividido el trabajo en dos partes, la primera de los cuales trata sobre la etiopatogenia, fisiología, inmunología, clínica, diagnóstico y tratamiento actuales de la MG, así como de la evaluación y preparación preanestésica de estos pacientes.

En la segunda parte actualizamos el manejo anestésico y de Reanimación de los enfermos afectados de MG.

## SUMMARY

We have reviewed the myasthenia gravis disease based on the Anesthesiology and Reanimation point of view.

We have considered the special interest of this review because it is a rare disease with some great influences over the anesthetic management.

We have divided this review in two parts. The first one is studying about the physiopathology, clinical aspects, diagnosis procedures, currents ways of treatment and preanesthetic evaluations of the se patients. In the second one, we had reviewed the current anesthetic and intensive care management of the surgical patients with myasthenia gravis, and the implications on the treatment of postoperative pain.

## MIASTENIA GRAVIS

La Miastenia Gravis (MG) es una enfermedad crónica, de tipo autoinmune, que afecta a la unión neuromuscular (17, 39).

Consideramos que presenta un especial interés para el anestesiólogo pues:

\* Modifica el manejo anestésico sobre el paciente al alterar la respuesta de los fármacos habitualmente empleados durante el acto quirúrgico, especialmente la de los

Relajantes Musculares no despolarizantes (RMND).

\* Es un proceso con baja incidencia en la clínica diaria y, por tanto, difícil de encontrar en el quirófano, y por ello requiere por parte del anestesiólogo, un especial esfuerzo de puesto al día, previo al manejo de estos pacientes.

\* Por este motivo, la bibliografía no es muy amplia y los datos recogidos, son en algunos casos, contradictorios, debido al escaso número de pacientes y la escasa fiabilidad estadística de las conclusiones obtenidas en dichos trabajos.

Después de haber revisado en la primera parte del trabajo la enfermedad y su tratamiento en la actualidad, así como la Valoración Preoperatorio de estos enfermos, es el propósito de esta segunda parte revisar las Técnicas Anestésicas más adecuadas y las peculiaridades que encontramos

al enfrentarnos con este tipo de patología, tanto en el citado ambiente de quirófano como en la Reanimación.

## GENERALIDADES

El primer contacto con el paciente suele producirse en la consulta de Preanestesia o bien, de forma inesperada, y más frecuente, durante la cirugía programada (40)

De esta forma el paciente se puede encontrar en diferentes estadios de la enfermedad; Osserman y Genkis los clasificaron en (32):

- Grado 1: Síntomas Oculares.
- Grado 1A: Electromiografía ocular positiva
- Grado 2A: Síntomas Generalizados moderados con cierta afectación bulbar.

\* Cap. San. (Med.) Ser. Anestesiología y reanimación. HMC "Gómez Ulla". EMS.

\*\* Cmté. San. (Med.) Ser. Neurología. HMC "Gómez Ulla".

\*\*\* Cap. San. (Med.) Neurología. HMC "Gómez Ulla". EMS.

\*\*\*\* Cmté. San. (Med.) Ser Anestesiolo y Reanimación. HMC.

- Grado 2B: Síntomas generalizados moderados con cierta afectación bulbar.
- Grado 3: Afectación aguda y grave de evolución de semanas con síntomas bulbares graves.
- Grado 4: Forma grave tardía, con síntomas bulbares llamativos y paresia grave generalizada.

Según esto, el paciente puede encontrarse a su vez, en diferente fase del tratamiento, pudiendo clasificarlo en (4, 39, 43)

- \* Sin Tratamiento (excepcional)
- \* Tratamiento con anticolinesterásicos
- \* Tratamiento con esteroides y/u otros

El motivo de esta primera Consulta Preanestésica puede ser debido a la realización de cirugía relacionada con el proceso, principalmente timectomías terapéuticas, que ya estudiamos en la primera parte de esta revisión; o bien cirugía no relacionada, que a su vez puede ser programada o de urgencias.

Todos estos matices habrá que tenerlos en cuenta como veremos a continuación con más detalle.

### CONSULTA PREANESTESICA

En la visita preanestésica se valorará, como ya vimos en la primera parte del trabajo, (13, 43):

- \* Anamnesis personal y familiar
- \* Estado actual de la enfermedad.
- \* Tratamiento que sigue en la actualidad.
- \* Exploración física, con especial énfasis en la valoración de la dificultad para la intubación (6) y la capacidad funcional respiratoria del paciente, así como la valoración de la función neuromuscular (capacidad para masticar o tragar).
- \* Revisión de electrolitos, proteínas plasmáticas y concentración de hemoglobina.
- \* Se recalcará la importancia de seguir las normas estandarizadas sobre preparación preanestésica.
- \* Corregir cualquier desequilibrio nutricional o de fluidos. Control de las posibles infecciones o procesos inmunopatológicos asociados con la MG.
- \* Valorar la técnica anestésica más conveniente de modo individualizado y dependiendo del tipo de cirugía a realizar.
- \* Valorar las posibles dificultades que se producirían en el momento de la extubación, siguiendo alguno de

FACTOR	PUNTUACION
* Duración MG > 6 .....	12
* Historia de Enfermedad Respiratoria Crónica .....	10
* Tratamiento con Piridos-tigmina (dosis) 750 mg/día al menos 48h previas) .....	8
* Capacidad Vital < 2,9 L .....	4
TOTAL .....	34
Si la Suma es inferior a 10 no es recomendable la extubación.	

Tabla nº I. Factores de riesgo que predicen la necesidad de ventilación mecánica postoperatoria (28).

los test desarrollados al efecto, como el ideado por Leventhal (28) (Tabla 1). Por otra parte, el tipo de cirugía influirá en la posterior recuperación, así, la timectomía transcervical presenta mejor pronóstico en la recuperación que la transesternal.

- \* Información al paciente sobre los riesgos que entraña la intervención, las posibles técnicas a seguir y los hechos que acontecerán durante la recuperación y en las primeras horas del postoperatorio, pues en estos pacientes existen más posibilidades que se produzcan sensaciones desagradables si llega a superficializarse la hipnosis antes de revertir completamente la acción de los relajantes, en el caso de una anestesia general.
- \* Mantener constante relación con otras especialidades implicadas en el tratamiento de estos pacientes.

### MANEJO ANESTESICO

#### Monitorización

Una vez en el quirófano se procederá a una rigurosa adecuada monitorización que podemos diferenciar en tres niveles:

- \* Monitorización Estandar:
  - = ECG.
  - = Presión Arterial, invasiva o no.
  - = Pulsioximetría.
  - = Capnografía.
- \* Monitorización Especifica:
  - = Temperatura.
  - = Monitorización Neuromuscular.
 Con estimulador de nervios periféricos, que permita la determinación de los índices de T/Control y del T/T<sub>1</sub>, y de forma ideal con impresora de eventos
- \* Monitorización Especial.
  - = Presión Venosa Central, Diuresis, y otras, dependiendo de la pato-

logía base del paciente o del tipo concreto de cirugía.

### Técnica Anestésica

Una vez en el quirófano se procederá a una rigurosa y adecuada monitorización que podemos diferenciar en tres niveles:

La técnica más idónea (9, 10, 13, 30, 38, 43) es la Anestesia Loco-Regional al no precisar fármacos intravenosos depresores ni RMND, permitir mantener una analgesia postoperatoria en las Unidades de Recuperación Postanestésicas (UR-PA,s), y no producir importantes modificaciones en el funcionalismo del aparato respiratorio.

Otros autores han combinado con éxito estas técnicas con intubación endotraqueal, principalmente sin empleo de relajantes, mediante la intubación vigíl, y mantenimiento con mezcla N<sub>2</sub>O: O<sub>2</sub>.

Incluso se han empleado técnicas de acupuntura (11) con éxito en cierto tipo de cirugía.

Desgraciadamente la cirugía más frecuente en estos pacientes, la timectomía, debe ser realizada bajo anestesia general.

### Anestesis General

#### Medicación Preanestésica

Como medida inicial, la cirugía debe ser programada en primer lugar del parte quirúrgico, para interferir lo menos posible con la pauta de medicación empleada.

Las dosis de fármacos habitualmente empleados en la medicación preanestésica deben ser las mínimas eficaces en estos pacientes e incluso suprimidas, siempre que sea posible (13), sobre todo en aquellos caos que presenten una baja reserva ventilatoria. Incluso las benzodiazepinas de corta duración, tan empleadas en la ansiolisis del paciente, pueden difi-

cultar la recuperación, aunque su uso oral, la noche previa es recomendado por algunos autores (13).

Los pacientes que se encuentren dentro de un grado alto en la escala de Osserman, mantendrán su medicación, y esta actuara elevando su tono vagal. En estos está indicado el uso de atropina según demanda.

En cambio los pacientes en grados intermedios de la enfermedad no tomarán la dosis de piridostigma la mañana de la cirugía; estos presentaran un tono muscular más apagado y precisaran menos dosis de premedicación, de cualquier modo, siempre influirá el grado de dependencia psíquica y física del paciente hacia la medicación, y si se emplearan o no RMND en el curso de la intervención.

### **Inducción**

Es posible el empleo de los inductores habituales pues su rápido aclaramiento compartimental no interfiere con otros fármacos, pero es recomendable la reducción de las dosis, pues sus efectos depresores pueden verse incrementados. Aunque no existe publicación alguna que defina qué porcentaje debe emplearse. Consideramos pues lógica la administración lenta del inductor con observación constante de los efectos, deteniendo su administración al llegar al estado de hipnosis requerido.

El Suxametonio presenta también en estos pacientes un incremento de sus efectos (3), aunque en pacientes en remisión de la enfermedad no parece demostrado que exista dicho incremento (ABEL). La dosis empleada es de 2 ED<sub>50</sub> (0, 3-0, 8 mg/kg). Incluso pueden ser resistentes a la relajación requiriendo hasta 2 mg/kg (13), posiblemente por el descenso de los receptores de la acetilcolina de la placa motora.

Otros autores recomiendan la técnica de intubación con el paciente despierto previa aplicación de anestésicos locales laríngeos o bloqueo paralaringeo.

### **Mantenimiento**

De forma ideal, se realizará con mezcla de N<sub>2</sub>O: O<sub>2</sub> en proporción 70:30 exclusivamente.

El uso de opiáceos debe ser limitado al máximo pues pueden dificultar la recuperación de estos pacientes.

Algunos autores como Eisenkraft y Nilsson (16, 39) consideran el uso

de los halogenados como el método más idóneo para la anestesia en la MG, en contraposición a los mórnicos y RMND, para lograr suficiente estado de hipnosis, analgesia y relajación.

Ya estaba documentada la mayor sensibilidad de estos pacientes a los RMND, incluso definida en 8 veces más que en pacientes normales (7), pero hasta el estudio de Eisenkraft en 1984 no existían datos a la sensibilidad aumentada a pacientes halogenados (16), encontrando descensos respecto a pacientes sanos en el Tren de Cuatro del 37,5%, 17,8%, 11,5% empleando Enflurano, Halotano e Isoflurano al 1% respectivamente.

Este dato también fue recogido por otros trabajos, como el de Rowbotton (35), el cual empleo isoflurano en 8 pacientes afectos de MG y sometidos a timectomía. Este autor refiere una recuperación clínica satisfactoria aunque con recuperación electromiográfica incompleta.

Nilsson et al (31), tratan de explicar el efecto de los agentes halogenados en los pacientes con MG al suponer que la patogenia de la MG implica una reducción en el número de los receptores neuromusculares disponibles por diversos motivos, como ya vimos en la primera parte del trabajo: 1) por bloqueo de los lugares de unión de la acetilcolina; y 3) por acelerado índice de degradación de dichos receptores. Al mismo tiempo, y siguiendo las teorías postuladas en distintos trabajos por diversos autores, afirman que los agentes halogenados modifican la transmisión neuromuscular al prolongar el periodo refractario (18), al inhibir la liberación de acetilcolina presináptica (20) y por desensibilización de los receptores (20).

Aunque todos estos datos no provocan especiales modificaciones electromiográficas cuando se administran estos agentes a pacientes sanos a 1 CAM (Concentración Alveolar Mínima).

Estos mismos autores sugieren la existencia asociada del HLA B8 (asociado habitualmente a la MG) sería un índice de riesgo a la hora de emplear agentes halogenados.

En otros trabajos (32), estos mismos autores, compararon la acción del isoflurano frente al halotano en pacientes con MG en grado moderado, encontrando tidal final DE 1,9 CAM, se induce un bloqueo neuromuscular del 30-50%, mientras que con el segundo, aplicado a 1,8 CAM, se producía un bloqueo del 10-20%. Concluyen que el isoflurano es dos veces más potente a nivel neuromuscular que el halotano, en este tipo de pacientes. Al mismo tiempo encon-

traron una mayor depresión en aquellos que presentaban HLA B8 y anticuerpos antiacetilcolina activos. Finalmente recomiendan el empleo de anestesia balanceada, sobre todo en aquellos pacientes que asocian patología cardiovascular, aunque requerirían la administración de RMND con los inconvenientes que su uso plantea, como a continuación estudiaremos.

Otros autores (13), condicionan el empleo de RMND al mantenimiento en el postoperatorio inmediato del tubo endotraqueal, pues de esta manera no existiría problema en la administración de estos fármacos.

El empleo de los RMND resulta especialmente controvertido en la literatura consultada.

Es cierto que se ha superado determinados puntos negros en la investigación que mediatizaban su uso, como podía ser el empleo concomitante de esteroides, que se ha demostrado no modifica la sensibilidad de los pacientes a los RMND, aunque el paciente se encuentre en fase de remisión y sin clínica.

El test regional del curare es un método eficaz para conocer previamente la sensibilidad individual a los RMND. Azar demuestra (2) (Figura nº 1) que en los pacientes con MG, este test se encuentra modificado, al igual que lo está con otras alteraciones neurológicas. Incluso también aparecen estos datos con los Relajantes despolarizantes, como el suxametonio. De hecho en estos pacientes existe una mayor tendencia a la aparición de bloqueo de FASE II y depresión con bajas dosis (3) (20 mg producían una depresión de la contractilidad del 90%).

Algunos autores (7) han empleado con éxito el pancuronio a bajas dosis (0,005 mg/kg), suficientes para lograr una depresión de la contractilidad del 90%, y posterior recuperación espontánea sin apoyo ventilatorio mecánico suplementario.

Lake (27), por su parte, refiere una depresión del 20% con 3 mg de d-tubocuranina en un paciente con MG en remisión, por lo que concluyó que aún en esta fase se mantenía la hipersensibilidad a los RMND. Este dato puede ser fácilmente cuestionado dado que en dicho trabajo se empleó enflurano, que, como ya hemos visto anteriormente, es el agente halogenado con mayor acción bloqueante neuromuscular; además existen otros trabajos con resultados opuestos (19). En este tipo de trabajo se puede observar lo difícil que resulta valorar los resultados, debido a que la mayoría de los mismos emplean muestras muy bajas (entre 1 y 8 pacientes) y sin ningún tipo de protocolo.

lo, dado que la diversidad de clínica y de respuesta a los fármacos los impiden, como ya adelantamos en la primera sección de esta trabajo.

A estas observaciones se añade el efecto relajante neuromuscular de algunos fármacos asociados, como los aminoglucósidos, la tiofosfamida, quinidina, procainamida, etc.

Por otra parte, el empleo de anticolinesterásicos puede presentar un efecto dual (34) en este tipo de pacientes.

La aparición de los nuevos RMND, con acción más breve y metabolización distinta a las vías conocidas, como es el caso del Atracurio, ha supuesto una importante alternativa al empleo único de los agentes inhalatorios. Son varios los trabajos (5, 22, 37) que proponen al besilato de atracurio como agente de elección frente a los RMND de larga duración.

En cuanto a las dosis requeridas son variables, como era de esperar en este tipo de pacientes. Beel (5) empleó un dosis inicial de 0,1 mg/kg (ED<sub>95</sub> 1/5) con incrementos de 0,02 a 0,04 mg/kg; otros autores emplean dosis entre 0,18 y 0,24 mg/kg (29, 45), y en otros trabajos se emplean dosis con rangos tan amplios como 0,05 a 0,33 mg/kg (44).

La recuperación se realizó espontáneamente, previa administración de dosis entre 2,5 y 5 mg de neostigmina, en un tiempo razonablemente aceptable (32 minutos de ED<sub>25-75</sub> y 83 minutos de ED<sub>5-95</sub> frente a los 12 y 30 minutos que respectivamente aparecen en los pacientes sanos).

Respecto al vecuronio existen trabajos de Eisenkraft, Pelton y otros autores (24), en los que empleando dosis entre 0,02 y 0,04 mg/kg (0,5 y 1 ED<sub>95</sub>) con incrementos de 4 microgr/kg, logran una recuperación a los pocos minutos tras la administración de 1,5 a 2,5 mg de neostigmina.

Hunter (24) sugiere la necesidad de 2/5 de la dosis de vecuronio que se precisa para un sujeto normal, mientras que se requeriría 1/5 de la dosis normal de atracurio. Es indudable que con estos datos no se puede llegar a deducir que los pacientes con MG sean más sensibles al atracurio, al no existir suficiente grado de confianza para definirlo así.

Al emplear estos productos cabe destacar la diferente reacción entre ambos con la administración de neostigmina.

Así, aquellos pacientes que reciben atracurio, presentan una incremento de la contracción respecto a

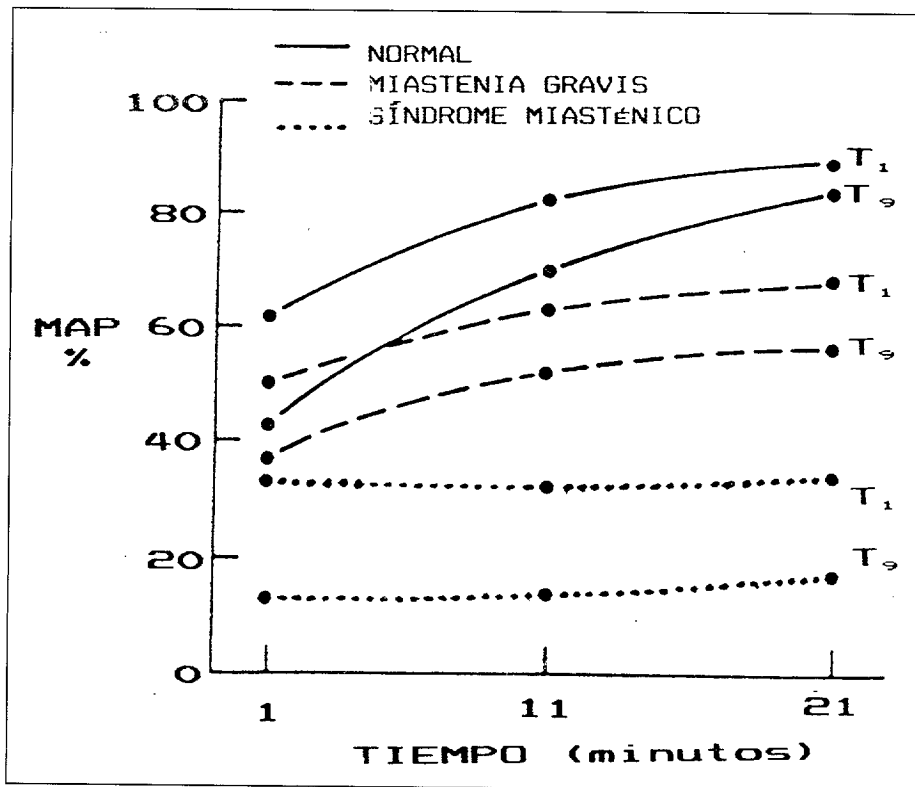


Figura 1. Valores medios del tren de nueve en 22 pacientes normales, 21 con MG y 2 con síndrome Miasténico en la recuperación del test regional del curare. MAP: potenciales de acción neuromusculares en % de los valores precuráricos. T<sub>1</sub> y T<sub>9</sub> corresponden a la primera y novena respuesta respectivamente(2).

los valores basales. Ello parece debido a la metabolización tan específica que sufre el atracurio, permitiendo a la neostigmina actuar sobre menos substrata potenciar la contracción muscular, del mismo modo que ocurre con el tratamiento con piridostigmina y otros derivados (TABLAS II, III Y IV).

Últimamente se han empleado estos relajantes en infusión continua (12, 41, 42), siendo este método especialmente útil para valorar la potencia de los agentes bloqueadores neuromusculares y determinar la relación dosis/respuesta en pacientes con alteraciones neuromusculares. Con estos trabajos se puede concluir que el atracurio es de 1,7 a 1,9 veces más patente, y el vecuronio 2 veces más potente que en sujetos normales.

En el paciente pediátrico afectado por este proceso, no parecen existir diferencias significativas respecto al adulto, con las dosis correspondientes a su edad y a su metabolismo (8).

#### COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

Nos referimos a las producidas por la timectomía, por ser esta la cirugía propia del proceso. Las vías empleadas para realizarla son la transternal y la transcervical.

Las complicaciones no son frecuentes y, como es lógico pensar, menos aún si se emplea la técnica transcervical. Una técnica quirúrgica depurada hace difícil el sangrado importante en estos pacientes.

De cualquier modo, desde el punto del anestesiólogo, hay que prever la aparición de un neumotórax y de hemorragia masiva.

En el primer caso suele ser fácilmente identificable, y puede ser drenado por los cirujanos intraoperatoriamente. La hemorragia masiva es rara, pero requiere disponer de un acceso venoso que drene a la cava inferior, pues los vasos afectados son tributarios de esta y el aporte de fluidos por esta vía puede no ser eficaz.

#### REANIMACIÓN

Este fase queda esencialmente condicionada por el nivel de capacidad ventilatoria del paciente al final la intervención, y en función de esta se decide la extubación.

Leventhal desarrollo una escala (28) (ver tabla I) basada en cuatro aspectos que consideró de interés predictivo en los casos que requerían ventilación asistida. En las series que realizó en pacientes sometidos a timectomía transternal obtuvo un porcentaje de exactitud entre el 78 y el 91%, no apareciendo falsos negativos y un índice muy bajo de falsos positivos.



**Miastenia Gravis:  
Anestesia y Reanimación  
2ª parte.  
Reanimación y manejo  
anestésico**

Pero en trabajos desarrollados por otros autores (14, 15, 21, 23) la sensibilidad se redujo al 43%. Gracey y colaboradores definieron como factor predictivo la existencia de afectación bulbar, esto es, los pacientes que se encuentran en los grados más altos de la clasificación de Osserman y Genkins.

Otros factores propuestos han sido la disnea, capacidad de movilizar secreciones del árbol respiratorio y la insuficiencia respiratoria previa a la cirugía.

Lógicamente también la técnica quirúrgica puede resultar determinante, y así, la vía transcervical resulta menos comprometida para la recuperación que la transesternal, aunque algunos autores atribuyen estos mejores resultados a que los pacientes sometidos a la primera técnica suele ser los de grado clínico más leve.

El grupo de trabajo de Mount Sinai (15) afirma que los factores predictivos esenciales son la historia previa de fallo respiratorio debido a la MG y/o el tratamiento esteroideo previo.

Después de analizar los trabajos anteriores, cabe concluir que está por desarrollar una escala predictiva fiable para todo tipo de pacientes que lleguen a nosotros, por ello y hasta entonces, se deben individualizar todos y cada uno de los pasos de estudio y aplicación de técnicas. De forma general diremos que es recomendable que los grados altos en la clasificación de Osserman permanezcan intubados en el período postquirúrgico inmediato empleando tubos endotraqueales con balón de baja presión y, solo en el caso de prolongarse la necesidad de mantenerlo intubado, se procederá a la traqueostomía.

Los criterios para extubar a estos pacientes incluyen que el paciente se encuentre despierto, activo ante estímulos y capaz de generar una presión inspiratoria superior a los 20 cm H<sub>2</sub>O. En las siguientes 24-48 horas, se mantendrá una actitud expectante, vigilando la dinámica ventilatoria y la eliminación de secreciones de las vías respiratorias, recor-

T <sub>1</sub> /CONTROL	T <sub>4</sub> /T <sub>1</sub>	TIEMPO (min).	Nº PACIENTES
5%	0	24+/-4	4
10%	0	28+/-4	4
25%	23+/-4	35+/-4	3
50%	45+/-6	43+/-5	3
75%	71+/-2	55+/-4	2
90%	74+/-6	66+/-2	2
95%	82+/-9	75+/-6	2

Tabla nº. II. Tiempo preciso de recuperación tras un bloqueo máximo con atracurio en MG (42).

dando al paciente las técnicas de fisioterapia respiratoria que se le enseñaron en el período preoperatorio. Se han propuesto diversas técnicas de reducción del apoyo ventilatorio que se realizaran antes de la intervención, y que se han revisado en la primera parte, e incluyen la administración de altas dosis de esteroides, de anticolinesterásicos o la plasmaféresis.

Esta pauta dependerá de la cirugía desarrollada y su influencia sobre la dinámica ventilatoria, es por ello que la cirugía abdominal superior y torácica serán las más agresivas en este aspecto.

Por tanto, existieran diversas técnicas y fármacos que se deben ajustar a cada caso concreto:

\* Analgésicos Antiinflamatorios No Esteroides (AINE,s) empleados por vía parenteral, en los casos más leves o bien asociados a otros agentes a fin de reducir las necesidades de los mismos.

\* Opiáceos Agonista/Antagonistas, como la Buprenorfina, vía intramuscular.

\* Opiáceos Agonistas Puros, por vía parenteral administrados en bolos, en infusión continua o mediante control por el paciente (PCA). En estos casos se suele emplear morfina. En cada caso, las dosis serán individualizadas para cada paciente y el grado de dolor existente.

\* Técnicas Loco-Regionales con Anestésicos Locales, principalmente bupivacaína al 0,25% S/A, bien con infiltración local de la herida, bloqueo intercostal, paravertebral o interpleural, en el caso de la cirugía torácica. Estas técnicas presentan algunos inconvenientes como las crisis de hipotensión o la impredecibilidad del bloqueo simpático.

\* Técnicas Loco-Regionales con Opiáceos. Concretamente, en la postmiotomía ha resultado eficaz el empleo de catéteres intra o epidurales junto con la administración a través de ellos de fentanilo sólo o asociado con bupivacaína al 0,25% S/A (25, 36).

Los catéteres epidurales torácicos se han empleado con éxito administrando morfina (100 microgr/kg), aunque los riesgos de depresión respiratoria son altos y exigen que su uso se realice en Unidades Especializadas de Recuperación y Control de Dolor. También se ha administrado fentanilo en bolos (50-100 microgr/6h) o bien en infusión continua (30-50 microgr/h).

El uso de catéteres epidurales lumbares (26) resulta especialmente práctico por ser de fácil colocación y de acción eficaz si se administra morfina en infusión continua o, de forma ideal, mediante PCA.

Finalmente el empleo en los últimos años de catéteres intradurales abre un nuevo campo en la analgesia de estos pacientes, aunque no existe bibliografía concreta de su utilización en este tipo de cirugía, pues se prefiere la técnica epidural por sus menores complicaciones, consideramos que dosis de morfina entre 3-10 microgr/kg podrían ser eficaces.

### CONCLUSIONES

1.- La MG es una rara enfermedad que supone un reto para el equipo de Anestesiología y Reanimación.

2.- Los pocos casos existentes, los tratamientos concomitantes y la variabilidad farmacocinética y farmacodinámica de estos pacientes, dificulta la realización de protocolos de actuación. Por ello cada caso ha de individualizarse necesariamente.

3.- Es fundamental la valoración global del paciente, con especial énfasis en su estado clínico, el tratamiento y la fase evolutiva en la que se encuentre.

4.- Las Técnicas más idóneas son las Loco-Regionales, únicas o asociadas a intubación endotraqueal sin el empleo de relajantes musculares.

POTENCIA	MIASTENIA	NORMALES
ED <sub>50</sub> (mg/kg)	0,07+/-0,01	0,13+/-0,01
ED <sub>50</sub> (mg/kg)	0,12+/-0,02	0,21+/-0,02
ED <sub>50</sub> (mg/kg)	0,14+/-0,04	0,24+/-0,03

Tabla nº. III. Potencia estimada del atracurio en 5 pacientes con MG y 10 pacientes normales (42).

5.- La administración de anestesia general requiere una exhaustiva monitorización, fundamentalmente de la función neuromuscular.

6.- La dosis de fármacos habitualmente empleados han de reducirse hasta la dosis mínima eficaz, principalmente en el caso de opiáceos y RMND.

7.- El empleo de agentes volátiles halogenados presenta una potenciación en sus efectos depresores de la contracción muscular.

	NORMALES N=20	MIASTÉNICOS N=10
ED <sub>50</sub>	19	10
ED <sub>90</sub>	31	17
ED <sub>95</sub>	36	20

Tabla IV. Valores medios de la "ED" del vecuronio en pacientes normales y con MG (12).

8.- Los nuevos RMND, atracurio y vecuronio, resultan especialmente útiles y aportan un razonable grado de seguridad.

9.- La Reanimación está con-

dicionada a la posibilidad de extubar al paciente, con apoyo mediante ventilación mecánica, y en cualquier caso vigilancia durante las 48 horas tras finalizar

### BIBLIOGRAFIA

1.- Abel M, Eisenkraft JB, Patel N. Response to suxathonium during remission. *Anaesthesia*. 1991; 46: 30-32.

2.- Azar I. The response of patients with neuromuscular disorders to muscle relaxants: a review. *Anesthesiology* 1984; 61: 173-187.

3.- Baraka A, Afifi A, Muallem M, Kachachi T, Frayha F. Neuromuscular effects of halothane, suxametonium and tubocurarine in myasthenic undergoing thymectomy. *Br J Anaesth*. 1971; 43: 91-95.

4.- Bedford R, Durbin Ch. Cuidados Intensivos en Neurocirugía. En: Miller RD, ed. *Anestesia*. 1ª ed. Barcelona, Doyma, 1988: 2087-2125.

5.- Bell CF. Atracurium in the myasthenic patient. *Anaesthesia*. 1984; 39: 961-968.

6.- Benumof JL. Management of the difficult adult airway. With special emphasis on awake tracheal intubation. *Anesthesiology*. 1991; 75: 1087-1110

7.- Blitt CD, Wright WA, Peat J. Pancuronium and the patient with Myasthenia Gravis. *Anesthesiology*. 1975; 42: 624-626.

8.- Brown TC, Gebert R, Meretoja DA, Shield LK, Myasthenia Gravis in children and its anesthetic implications. *Anaesth Int Care*. 1990; 18: 466-472.

9.- Burgess FW. thoracic epidural anesthesia for transsternal thymectomy in Myasthenia Gravis. *Anesth Analg*. 1989; 69: 519.

10.- Cortes C, Mora A, Mateo E, Roige J, Cabarrocas E. Miastenia Grave: timectomía. *Relajación Muscular con besilato de atracurio*. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 1990; 37: 300-303.

11.- Dong ST, Nguyen Vt, Vu TA, Pham MH? Acupuncture anaesthesia in thymectomy of Myasthenia Gravis patients *Acupunct Electrotherp Res*. 1988; 13: 25-30.

12.- Eisenkraft JB, Book WJ, Papatestas AE. Sensitivity to vecuronium in Myasthenia Gravis: a dose-response study. *Can J Anaesth*. 1990; 37: 301-306.

13.- Eisenkraft JB, Neustein SM. Anesthesia for esophageal and mediastinal surgery. En: Kaplan JA, ed. *Thoracic Anesthesia*, 2ª Ed. New York, Churchill-Livinstone, 1991: 401-418..

14.- Eisenkraft JB, Papatestas AE, Pozner JN et al. Prediction of ventilatory failure following transcervical thymectomy in Myasthenia Gravis. *Ann NY Acad Science*. 1987; 505: 888.

16.- Eisenkraft JB, Papatestas AE, Sivak M. Neuromuscular effects of halogenated agents in pacientes with Myasthenia Gravis. *Anesthesiology*. 1989; 61: 307A

17.- Engel AG. Myasthenia Gravis and other disorders of neuromuscular trans-

mission. En: Braunwald F, Isselbacher K, Petersdorf R, Wilson J, Martin J, Fauci A, eds. *Harrison's principles of Internal Medicine*. 11ª ed. New York, Mc GrawHill, 1987: 2097.

18.- Epstein Rd, Jackson Sh. The effect of depth anaesthesia on the neuromuscular refractory period of anaesthetized man. *Anesthesiology*. 1970; 34: 494-499.

19.- Filmore RB, Herren AL, Pirlo AF. Curare sensitivity in Myasthenia Gravis (correspondence). *Anesth Analg*. 1978; 57: 515-516.

20.- Gissen BJ, Karis JH, Nastuk WL. Effect of halothane on neuromuscular transmission. *JAMA*. 1966; 1: 197.

21.- Gracey DR, Divertie MB, Howard FM, Payne WS. Postoperative respiratory care after trassternal thymectomy in Myasthenia Gravis. A three years experience in 53 patients *Chest*. 1987; 86: 67.

22.- Gramstad L, Lilleasen P. dose-response relationship for atracurium. *ORG NC45 and Pancuronium*. *Br J Anaesth*. 1982; 54: 647-651.

23.- Grant RP, Jenkins LC. Prediction of the need for postoperative mechanical ventilation in myasthenia gravis. *Can Anaesth Soc J*. 1982; 29: 112.

24.- Hunter JM, Bell Cf, Florence AM, Jones RS, Utting JE. Vecuronium in the myasthenic patient. *Anaesthesia*. 1985; 40: 848-853.

25.- Katz RL, Gissen AJ. Neuromuscular and electromyographic effects of halotane and its interaction with d-tubocurarine in man. *Anesthesiology*. 1967; 28: 564-567.

26.- Kirsch JR, Diringer MN, Borel CD, Hanley DF, Merrit WT, Bulkley GB. Preoperative lumbar epidural morphine improves postoperative analgesia and ventilator y function after transsternal thymectomy in pacientes with myasthenia gravis. *Crit Care Med*. 1991; 19: 1474-1479.

27.- Lake CL. Curare sensitivity in steroid treated Myasthenia Gravis: a caes report. *Anesth Analg*. 1978; 58: 132-134

28.- Leventhal ST, Orkin FK, Hirsh M. Prediction of the need for postoperative mechanical ventilation in myasthenia gravis. *Anesthesiology*. 1980; 53: 26-30.

29.- McDonlad AM, Keen RI, Pugh ND. Myasthenia Gravis and atracurium: a case report. *Br J Anaesth*. 1984; 56: 651.

30.- Mora A, Cortes C, Mateo EM, Pla M, Cabarrocas E. Miastenia Grave. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 1990; 37: 284-290.

31.- Nilsson E, Paloheimo M, Muller K, Heimonen J. Halothane induced variability in the neuromuscular transmission of pacientes with myasthenia gravis. *Act Anaesth Scand* 1989; 33: 395-401.

32.- Nilsson E, Muller K. Neuro-

muscular effects of isoflurane in patients with Myasthenia Gravis. *Act Anaesth Scand*. 1990; 34: 126-131.

33.- Osserman KE, Genkins G. Studies in myasthenia gravis-Review of 20-Year experience in over 1200 patients. *Mt Sinai J Med (NY)* 1971; 38: 497-537.

34.- Rolbin SH, Levison G, Schnider SM, Wright RG. Anesthetic consideration for Myasthenia Gravis and Pregnancy. *Anest Analg*. 1978; 57: 441-447.

35.- Rowbotton SJ. Isoflurane for thymectomy in Myasthenia Gravis. *Anesth Int Care*. 1986; 17: 444-447.

36.- Rubio J, Rodriguez A, Muñoz L, Rodriguez-Ponte E, Lopez L, Freixenet F. Analgesia en Cirugía Torácica. *Act Anest Rean*. 1992; 2: 131-140.

37.- Rupp SM, Fahey MR, Miller RD. Neuromuscular and cardiovascular effects of atracurium during nitrous oxide/fentanyl and nitrous oxide-isoflurane anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1983; 55: 675 (supl).

38.- Sakura S, Saito Y, Maeda M, Kosaka Y. Epidural technique in Eaton-Lambert myasthenic syndrome: effects on respiratori function. *Anaesthesia*. 1991; 46: 560-562.

39.- Seybold ME. Myasthenia Gravis: a clinical and basic ciencia review. *JAMA*. 1983; 250: 2516.

40.- Small S, Ali HH, Lennon VA, Brown RH, Carr DB, de Armendi A. Anesthesia for and unsuspected Lambert-Eaton myasthenia syndrome with autoantibodies and occult small cell lung carcinoma. *Anesthesiology*. 1992; 76: 142-145.

41.- Smith CE, Donati F, Bevan DR. Cumulative dose response with infusión: a technique to determine neuromuscular blocking potency of atracurium and vecuronium. *Clin Pharmacol Ther*. 1988; 44: 56-64.

42.- Smith Ce, Donati F, Bevan DR. Cumulative dose-response curves for atracurium in patients with Myasthenia Gravis. *Can J Anaesth*. 1989; 36: 402-406.

43.- Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL. *Anaesthesia and Co-existing diseases*. 2ª ed. New York, Churchill Livingstone, 1988: 636.

44.- Vacanti CA, Hassan H, Ali H, Schweiss JF, Scott Rp. The response of Myasthenia Gravis to atracurium. *Anesthesiology*. 1985; 62: 692-694.

45.- Ward S, Wright DJ. Neuromuscular Blockade in Myasthenia Gravis with atracurium besylate. *Anaesthesia*. 1984; 39: 51-53.

# Absceso intraselar simulando un adenoma gigante hipofisario

M. J. de la Torre Gutierrez \*  
 M. Pérez Alvarez \*\*  
 F. Carceller \*\*  
 M.G. Blázquez \*\*  
 S.V. de la Torre Gutiérrez \*\*\*  
 F. Carretero de Nicolás\*\*\*\*

## RESUMEN

Se presenta un caso de absceso Intraselar simulando un adenoma hipofisario gigante, en un varón de 20 años de edad. Fue estudiado pre y postquirúrgicamente mediante MRI, Estudio Campimétrico y Determinaciones Hormonales Neuroendocrinológicas. Se realizó abordaje quirúrgico por vía transesfenoidal, realizándose extirpación completa de un proceso encapsulado purulento, demostrándose en el estudio bacteriológico la presencia de *Streptococo Viridans*.

Los abscesos intraselares son causa infrecuente de agrandamiento de la silla turca. Su presentación clínica normalmente similar a la de un tumor hipofisario hace que raramente sean diagnosticados preoperatoriamente. Se discuten los hallazgos obtenidos mediante el estudio con MRI y se revisa la literatura sobre el Tema.

Palabras claves: Absceso intraselar, Adenoma Hipofisario, Silla turca, Cirugía transesfenoidal.

## SUMMARY

We are presented with a case of an Intrasellar Abscess simulating a Pituitary Adenoma, in a twenty year old male. He was diagnosed pre and postsurgically by means of a M.R., a Campimetry, and Neuroendocrinological Hormonal Studies.

The surgical approachment was carried out by transsphenoidal access, completely removing a purulent capsulated lesion, being found in the bacteriological study the presence of a *Streptococcus Viridans*. The Intrasellar Abscesses are an uncommon cause of enlargement of the Sella Turcica. The way of clinically showing themselves is seldomly presurgically diagnosed and is normally similar to that of a Pituitary Tumour. The findings obtained through a study using a M.R. are discussed and the respective literature is revised.

Key Words: Intrasellar Abscess, Pituitary Adenoma, Sella Turcica. Transsphenoidal Surgery.

## INTRODUCCION

Los abscesos intraselares son entidades clínicas infrecuentes. Su presentación similar a lesiones expansivas intraselares de carácter tumoral, hace que raramente sean diagnosticados en el preoperatorio. En este trabajo se presenta un caso de absceso intraselar, simulando un adenoma hipofisario, y se realiza una revisión de los hallazgos más relevantes en la casuística bibliográfica relacionada con estos procesos (VER TABLA 1 y TABLA 2).

## RESUMEN DEL CASO

El caso presentado se refiere a un varón de 20 años de edad con un cuadro de cefalea de cuatro meses de evolución sin síntomas infecciosos o antecedentes personales de interés. En la exploración se observó una cuadrantonopsia bitemporal y en la analítica hormonal un déficit de GH y Gonadotrofinas. Las imágenes del estudio con Resonancia Magnética (RM) cerebral revelaron una lesión cuyas características eran compatibles con las de un adenoma de hipófisis (Figs. 1 y 2).

El paciente fue intervenido por vía transesfenoidal, realizándose una exéresis completa de un proceso sellar encapsulado conteniendo material purulento. El estudio histopatológico de la lesión no reveló características tumorales pero, si existía un

infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en la cápsula. En el cultivo bacteriológico del material purulento intracapsular se aisló *Streptococo Viridans*. El paciente evolucionó favorablemente en el postoperatorio con remisión sintomática y recibió como tratamiento médico amoxicilina y terapia sustitutiva hormonal transitoria. Fue realizada R.M. de control, apreciándose la extirpación completa del proceso (Figs. 3 y 4).

## DISCUSION

El diagnóstico clínico de los abscesos intraselares en ausencia de síntomas o signos infecciosos conlleva grandes dificultades a pesar de las nuevas técnicas de neuroimagen. En la revisión de la literatura no se han encontrado, signos diagnósticos pa-

\* Cap. San. (Med.) Serv. Neurocirugía H.M. Gomez Ulla.

\*\* Servicio Neurología Hospital "La Paz". Madrid.

\*\*\* Cte. San. (Med.) H.M. Gomez Ulla. Madrid.

\*\*\*\* Cap. San. (Med.) Serv. Endocrinología H.M. Gómez Ulla.

Sexo	V (41.2%) H (58.8%)
Edad media	38.4 años
Hallazgos clínicos	Cefaleas, déficits campimétricos y alteraciones hormonales.
Rx.Silla Turca	Sin alteraciones 17.7% Con alteraciones 82.5% (agrandada, erosionada, destruida)
Asociación con otros tumores intraselares (adenomas, craneofaringeomas)	29.4 %

TABLA 1 ( n = 55 )

Estudio Bacteriológico	
Cultivo estéril	44.1%
Estafilococo aureus	14.7%
Asociación de gérmenes. <i>Neumococo y Estafilococo Streptococo alfa, Neisseria, Micrococo y Estafilococo epidermidis.</i>	5.8%
Otros microorganismos no asociados. <i>Neumococo, E. coli, Difteroides, Corynebacteria, Citrobacter, Estreptococo beta hemolítico A, Aspergillus, Coccidioides immitis, Streptococo Viridans.</i>	35.2%

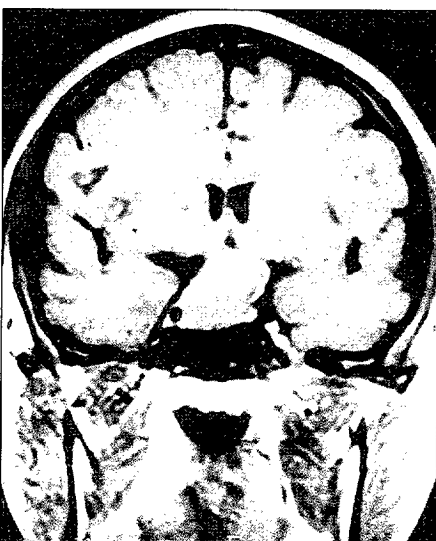
TABLA 2 ( n = 55 )

tognomonicos de estas lesiones. El realce periférico hiperintenso de la lesión en RM tras la administración de contraste paramagnético, no es un dato suficientemente relevante para establecer un diagnóstico prequirúrgico definido. El diagnóstico de certeza de estas lesiones se consigue siempre tras la cirugía.

## CONCLUSION

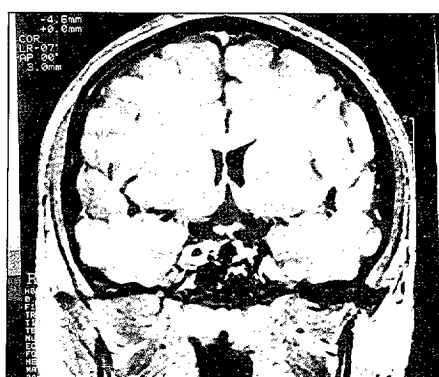
Los estudios de neuroimagen no aportan hoy día datos diagnósticos concluyentes de estas lesiones.

La presencia de epitelio poliestratificado podía hacer sospechar la coexistencia del absceso con un craneofaringioma si bien no se encontró material tumoral en la intervención ni restos tumorales visualizables en la revisión por neuroimagen postquirúrgica.



**Figs. 1 y 2.** Estudio de RM cerebral en corte sagital T1 tras la administración de Gd-DTPA, Tr: 680 (Figura 1) y corte coronal. TR: 750; TE: 20 (Figura 2); donde se aprecia una lesión intraselar isointensa con extensión supraselar que impronta el quiasma y levanta el suelo del tercer ventrículo. Periféricamente se observa un realce hiperintenso que delimita la lesión. No existe afectación de los senos cavernosos.

Posteriormente, en nuevas revisiones del paciente, se comprobó mediante RM la existencia de un proceso expansivo en región hipofisaria que motivó una nueva intervención



**Figs. 3 y 4.** Estudio de RM cerebral en corte sagital (Figura 3) y en corte coronal (Figura 4) donde se aprecian cambios postquirúrgicos y la exéresis completa del proceso.

por vía transesfenoidal, siendo el estudio histopatológico concluyente en cuanto a la existencia de un craneofaringioma, motivo por el cual el paciente fue sometido a radioterapia postquirúrgica.

Los abscesos intraselares se asocian con alta frecuencia con tumores del área selar (adenomas, craneofaringiomas) quizás en relación con zonas de necrosis o de vascularización.

Este caso supone junto el descrito por Obrador, Blázquez (5) el segundo descrito en España donde se asocia un craneofaringioma con la presencia de un absceso intraselar.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- **Askenasy JM, Israel J, Karny H, et al:** Intrasellar Abscess simulating pituitary adenoma. *Neurochirurgia* 14: 34-37, 1971.
- 2.- **Boggan J, Charles B:** Pituitary access, in *Neurosurgery (Wilkins, Rengachary)*, Volumen III, pg. 1967 a 69, 1985.
- 3.- **Domínguez JN, Wilson CB:** Pituitary Abscesses. Report of seven cases and review of the literature. *J. Neurosurg* 46: 601-608, 1977
- 4.- **Lindholm J, Rasmussen P, Korsgaard O:** Intrasellar or pituitary abscess. *J. Neurosurg* 38: 616-619, 1973.
- 5.- **Obrador S, G. Blázquez M:** Pituitary Abscess in a craniopharyngoma. *J. Neurosurg* 36: 787-789, 1972
- 6.- **Ramos-Gabastin A, et al:** Primary pituitary aspergillosis responding to transphenoidal surgery and combined therapy with amphotericin-B and 5-Fluorocytosine. *J. Neurosurg* 54: P839-841, 1981
- 7.- **Scanarini M, Cervellini P, Rigobello L, Mingrino S:** Pituitary abscess: Report of two cases and Review of the literature. *Acte Neurochirurgica* 51: 209-217, 1980.
- 8.- **Selosse P, Mahler C, Klaes R:** Pituitary Abscess. *J. Neurosurg* 53: - 851-852, 1980.
- 9.- **Simmond M.** "Zur Pathologie der Hypophysus". *Verh. Dtssch. Ges Pethol.* 17. Págs. 208-212. 1914.
- 10.- **Carretero F.** "A proposito de un caso de lesión inflamatoria hipofisaria" *Medicina Militar.* Pág 122 Vol. 49 nº1. 1993.

# Absceso hipofisario.

## Estudio a propósito de un caso

Felipe Carretero de Nicolas \*

Luis Serrano Alonso \*\*

Antonio de Miguel Gavira \*\*\*

Rosario Ortega Rokiski \*\*\*\*

Gonzalo Collados Gómez \*\*

José Luis Hernández Moneo \*\*\*\*

Manuel Gomis Gavilán \*\*

### RESUMEN

Se presenta un nuevo caso de absceso hipofisario, en una mujer joven con clínica de amenorrea y galactorrea, con demostración de hiperprolactinemia y agrandamiento hipofisario en la Tomografía Computadorizada, con diagnóstico de presunción clínica de microprolactinoma. La exploración neuroquirúrgica demostró la existencia, de una colección purulenta en área selar, con crecimiento en los cultivos del material obtenido, de *Staphylococcus epidermidis*.

Tras 7 años de evolución la enferma se encuentra asintomática, todas las exploraciones neuroendocrinológicas efectuadas han sido normales, y ha tenido 2 embarazos de curso normal.

### SUMMARY

A new case of Hypophyseal Abscess is presented in a young woman with a case history of amenorrhoea and galactorrhea, with a demonstration of hyperprolactinemia and hypophyseal enlargement in the Computerized Tomography, with a diagnosis of clinical presumption of microprolactinoma. Neurosurgical exploration demonstrated the existence of a purulent collection in the sellar area with growth, in cultures of material obtained, of *staphylococcus epidermidis*.

After 7 years, the evolution of the patient is asymptomatic, all neuro endocrinological explorations carried out have been normal and she has had two pregnancies that evolved normally.

La Hiperprolactinemia es considerada la alteración hipotálamo-hipofisaria más frecuente (16). Sin embargo el que sea debida a un absceso hipofisario es algo realmente excepcional, dada la escasa frecuencia de esta última entidad, de la que existen unos 60 casos en la literatura médica mundial, desde la descripción, princeps de Simmonds (29), y de ellos, al menos 4 casos lo han sido por autores españoles (26) (13) (24) (12). Según nuestra opinión, un quinto caso publicado en España con este título (21), no queda claro si realmente se trataba de un absceso ó de una hipofisitis granulomatosa.

Se presenta un nuevo caso de absceso hipofisario, que presentaba como manifestaciones clínicas amenorrea e

hiperprolactinemia y de evolución satisfactoria tras 7 años de seguimiento. Es este el segundo caso de absceso hipofisario que hemos tenido ocasión de estudiar en nuestro Servicio, habiendo sido el otro caso, objeto de una Comunicación anterior (6).

### CASO CLINICO:

Enferma que en 1985 cuando contaba 23 años de edad consultó por alteraciones menstruales, comprobándose la existencia de hiperprolactinemia.

1. Antecedentes Familiares: sin interés.

2. Antecedentes Personales: Fumadora de 15 cig / día.

3. Enfermedad Actual: Desde 2 años antes del ingreso presentaba alteraciones menstruales con baches amenorreicos, así como cefaleas en forma de pesadez de región orbicular, sin acompañarse de vómitos ni de alteraciones visuales. Matrimonio en el último año,

no habiendo tenido gestaciones. Con motivo de las alteraciones menstruales consultó al ginecólogo que encontró determinaciones repetidamente elevadas de Prolactina, alrededor de 70 ng/ml, con radiología simple de silla turca normal, razón por la que se indicó tratamiento con Bromocriptina a una dosis de 5 mg / día, mal tolerada y con la cual mejoró la regularidad de los ciclos, aunque las determinaciones de prolactina siguieron en torno a 60 ng/ml. 1 año antes presentó, una sola vez y de forma espontánea, mínima galactorrea unilateral.

4. Exploración Física.- Normal, excepto mínima galactorrea bilateral a la expresión mamaria.

5. Analítica:

Hgb 13.6 gr%; Hcto 41 %; Hematies 4.110.000; HCM 33; CHCM 33; VCM 100; Plaquetas 243.000, VSG 2; Leucocitos 5700 con Formula leucocitaria de 49 Neutrofilos, 38 Linfocitos, 6 Monocitos y 3 Eosinófilos.

\*Cap. San. (Med.).

\*\*Tcol. San. (Med.).

\*\*\*Col. San. (Med.).

\*\*\*\*Médico civil.

Hospital Militar Central Gómez Ulla. Madrid.

Albúmina 4.9 gr/dl; Bilirrubina 0.4 mg/dl; Calcio 9.9 mg/dl; Colesterol 248 mg/dl; CPK 58 U/l; Creatinina 1 mg/dl; Glucosa 85 mg/dl; GOT 17 U/l; GPT 18 U/l; Hierro 102 microgr/dl; LDH 122 U/l; Fosfatasa Alcalina 80 U/l; Fósforo 4.1 mg/dl; Potasio 4.3 mEq/l; Sodio 144 mEq/l; Proteínas Totales 7.2 gr/dl Triglicéridos 89 mg/dl; BUN 21 mg/dl; Acido Úrico 6 mg/dl.

Estudio de Coagulación Normal.  
Elemental de orina Normal.

## 6. Valoración Hormonal:

6.1. Determinaciones basales: T3 1.22 ng/mg; T4 91 ng/ml; T41 2.04 ng/ml; Estradiol 24 pg/ml; Progesterona 0.2 ng/ml; Testosterona 31 ng/100 ml; DHEAS 2409 ng/ml.

6.2. Determinaciones tras Triple estímulo con LH-RH, TRH e Hipoglucemia Insulinica a los tiempos 0', 15', 30', 60' y 120':

LH mU/ml (Fig.1): 3.4; 35.5; 45.4; 39.5; 34.6; FSH mU/ml (Fig.1): 5.5; 10.4; 12.5; 12.9; 10.6;

PRL ng/ml (Fig.2): 123; 244; 236; 161; 129; TSH MicroU/ml (Fig.2): 2.2; 21.8; 22.3; 25; 6.6;

HGH ng/ml (Fig.3): 0.4; 1.2; 20; 4.6; 0.5; ACTH pg/ml (Fig.3): 62; 344; 50; 54; 85; Cortisol ng/ml (Fig.3): 151; 265; 157; 135; 152; Glucosa mg.%: 78; 37; 42; 77; 84;

## 7. Radiología:

- Rx posteroanterior y lateral de torax normales.

- Rx de senos paranasales normal

- Rx posteroanterior y lateral de craneo: silla turca de tamaño normal con calcificación de los ligamentos interclinoideos (Fig.4).

- Tomografías laterales de silla turca: calcificación de ligamentos interclinoideos. No se aprecia rotura de suelo selar.

- Tomografía Computadorizada (T.C.) hipofisaria con cortes coronales: adelgazamiento de la tabla osea del suelo de la silla turca. Presencia de imagen redondeada de baja atenuación intraselar de aproximadamente 0.9 cm de diámetro, con refuerzo periférico que se interpreta como microadenoma quístico.(Figs. 5 y 6).

## 8. Otras Exploraciones:

- Campimetría y Fondo de ojo normales.

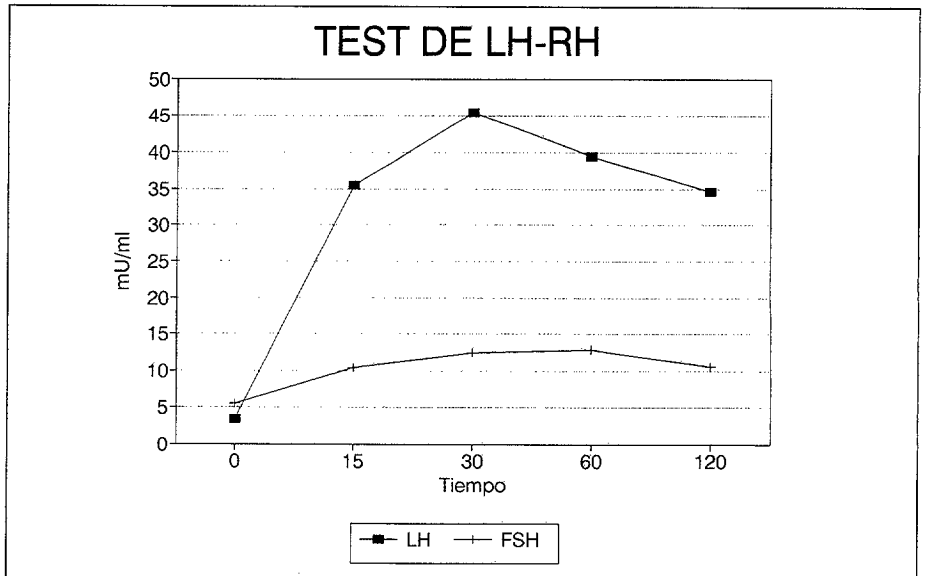


Figura 1.- Test de LH-RH (Triple Estímulo).

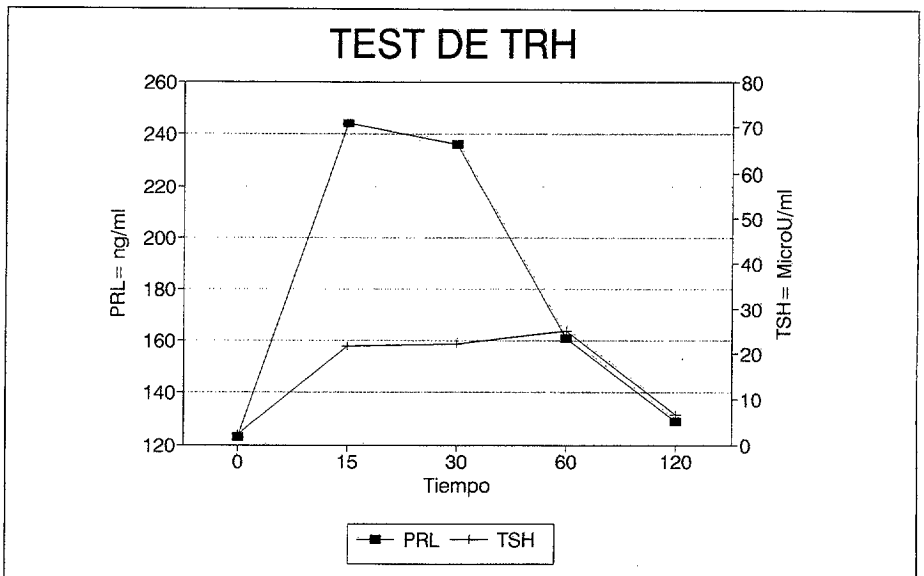


Figura 2.- Test de TRH (Triple Estímulo).

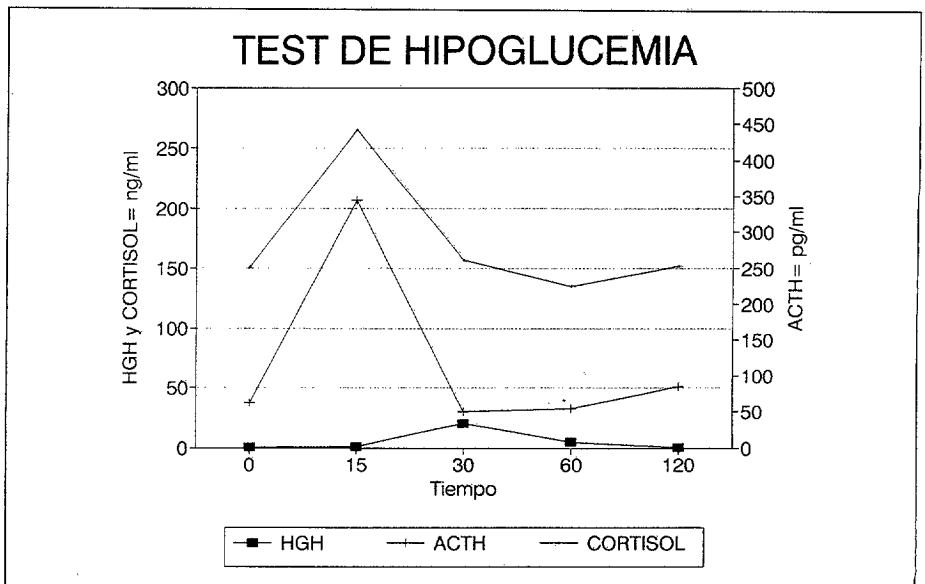


Figura 3.- Test de Hipoglucemia Insulinica (Triple Estímulo).

- Electrocardiograma: alteraciones inespecíficas de la repolarización.

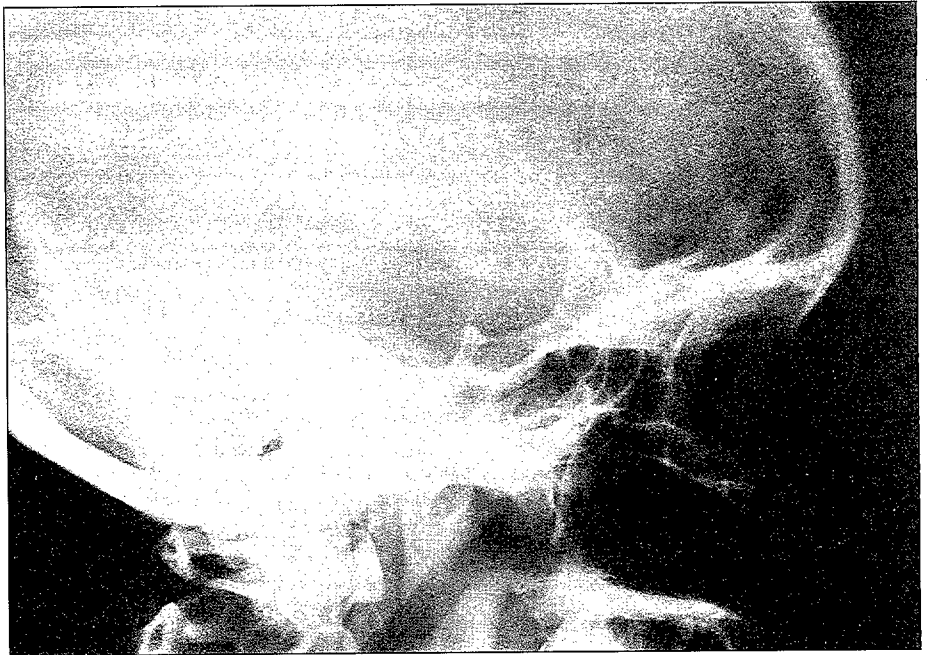
Con el diagnóstico clínico de Hiperprolactinemia sin alteración de ninguna otra serie hipofisaria, debida a un probable Microprolactinoma Quístico fue intervenida en Octubre de 1985 por vía transesfenoidal rino-septal. Al abrir la duramadre se obtuvo 1.5 c.c. de un líquido purulento que se extrajo en su totalidad junto a una fina capsula, comprobándose que el aspecto de la superficie y el resto de la glándula hipofisaria eran normales.

El estudio microscópico del material obtenido mostró detritus celulares, abundantes polimorfonucleares, hematies y abundantes cocos Gram positivos. El cultivo del mismo material obtuvo abundante crecimiento de Staphilococcus epidermidis.

Tras la Cirugía se completa el tratamiento con Gentamicina y Metronidazol, aunque por problemas de tolerancia con este último, se sustituyó por Cefmetazol.

En la T.C. de control post Cirugía se comprobó la desaparición de la lesión intraselar, la solución de continuidad del suelo y la ocupación parcial del seno esfenoidal, como parte de la actuación quirúrgica (Fig.7).

Todas las valoraciones endocrinológicas posteriores, hasta la actualidad, han sido normales con determinaciones de Prolactina entre 10 y 15 ng/ml y mantenimiento del resto de



**Figura 4.- Radiografía lateral de craneo con calcificación de los ligamentos interclinoideos.**

las funciones hipofisarias. Reaparecieron reglas cíclicas y tanto es así, que a los 4 meses de la intervención, la enferma quedó embarazada, gestación que siguió un curso normal. 3 años después tuvo un nuevo embarazo asimismo normal, con lactación en ambos de 3 meses de duración. Sintomáticamente ha tenido frecuentes catarros de vías altas.

**DISCUSION**

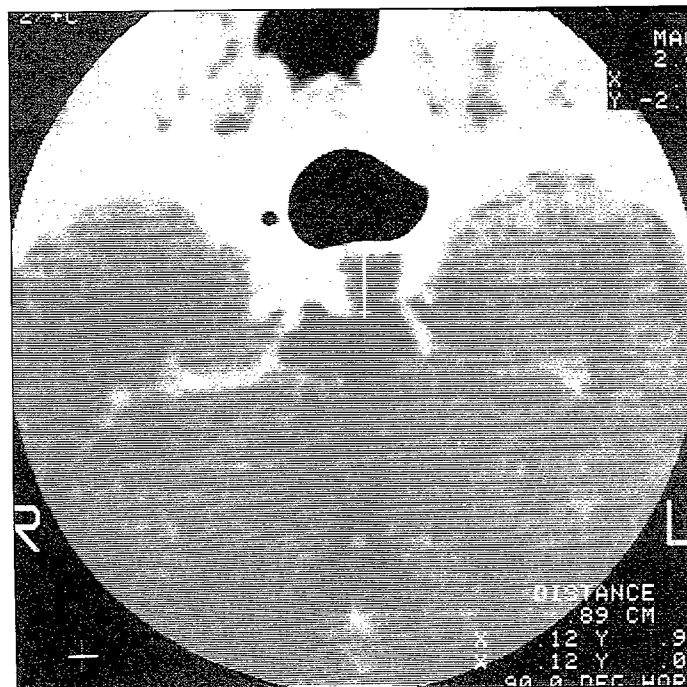
- El absceso hipofisario incide por igual en ambos sexos, pero por eda-

des, lo hace sobre todo en la segunda y quinta décadas de la vida.

- En el 37 % de los casos, existe el antecedente de uno o más brotes de meningitis asépticas(9), de comienzo y resolución súbitos, y ello debe servir para sospechar que podemos estar ante esta enfermedad (28).

- Alteraciones visuales se presentan en el 55% de los casos (14), siendo la más frecuente la hemianopsia bitemporal.

- Alteraciones endocrinológicas, se han descrito hasta en el 55 % de los casos (14), especialmente diversos grados de hipofunción hipofisaria, siendo poco frecuente la relación de



**Figura 5 y 6.- T.C. coronal con imagen de baja atenuación de 0.9 cm de diametro, que transforma en convexo, el borde superior de la hipofisis.**

hiperprolactinemia (1) (15). En este sentido hay que tener en cuenta, que las series publicadas más numerosas son la de Lindholm en 1973 (19), la de Domingue en 1977 (9) y la de Grosskopt (14) que recoge los casos publicados entre 1970 y 1985 incluyendo por tanto a los de las dos series anteriores, y como quiera que estas series recogen enfermos más antiguos, aunque se publicaran después de 1970 y la prolactina se caracterizó como hormona independiente hacia 1970 (11), difícilmente podría hablarse de ella con anterioridad a dicha fecha.

En nuestro caso, la explicación de la hiperprolactinemia, resuelta después del tratamiento quirúrgico, debe buscarse en la compresión por efecto de masa, que el absceso hacia sobre el tallo hipofisario, alterando el transporte de los PIF (Factores Inhibidores de Prolactina) hasta las células lactotropas hipofisarias.

- Alteraciones morfológicas en la radiología de la silla turca aparecen hasta en el 90% de los casos.

- En la exploración con T.C., el absceso hipofisario suele aparecer como una imagen de baja densidad tras la inyección de contraste, que habitualmente crea efecto de masa con expansión de la fosa pituitaria, delimitándose la lesión, por un fino borde realzado por el contraste y que

parece representar la pared del absceso o restos del tejido pituitario, desplazado por la cavidad del absceso (30).

Sin embargo, en el estudio con T.C. del área selar, la aparición de zonas focales de baja densidad tras la administración de contraste, se ha descrito en varias situaciones normales y patológicas, entre otras, las debidas a microadenomas hipofisarios, a quistes de la pars intermedia, a focos de metastasis, a infartos, a quistes epidermoides, a abscesos (7) y a Mucocelos (3); aunque la causa más frecuente la constituye el conjunto de los microadenomas hipofisarios. Por otro lado, aunque la imagen descrita de centro claro rodeado por un anillo regular y homogéneo que delimita la lesión, sea evocadora del absceso, la imagen en sí misma es indistinguible de la causada por un adenoma necrosado (10). Se ha señalado que esa imagen asociada a patología del seno esfenoidal orientaría al diagnóstico de absceso hipofisario (5).

- Aún completando el estudio de la C.T. con el de la Resonancia Magnética (R.M.) el diagnóstico preoperatorio es difícil (8). Habida cuenta de las diferencias cualitativas, en la composición de los líquidos contenidos en las cavidades quísticas, especialmente su diferente concentración en Colesterol y Mucopolisacaridos, la exploración con R.M. podría servir para diferenciar entre los quistes de la bolsa de Rathke, los adenomas pituitarios quísticos y los craneofaringiomas quísticos (23).

- A pesar de las alteraciones descritas empleando técnicas de imagen, el diagnóstico de casi todos los casos publicados, se ha hecho como hallazgo en la exploración quirúrgica en la autopsia. Los diagnósticos preoperatorios más frecuentes fueron los de adenoma hipofisario o craneofaringioma, en los casos de evolución más prolongada y de apoplejía hipofisaria en los casos más agudos. Tan solo se ha diagnosticado el proceso, antes de la cirugía, en unos pocos casos y se ha debido al antecedente de intervención sobre el área selar (22) por el antecedente de haber presentado meningitis aséptica recidivante (9) (15) (20).

Sin embargo se considera la importancia del diagnóstico previo, para iniciar tratamiento antibiótico antes de la intervención e indicar la vía transesfenoidal, como de primera elección, para evitar diseminaciones sépticas meníngeas que estarían facilitadas caso de realizar craneotomía (20) (27).

- La mortalidad del proceso es del 28 % en el conjunto de los casos y del 45 %, si se restringe a los que tienen participación meníngea.

- El estudio bacteriológico del material obtenido de las lesiones demuestra, que el 45 % de los casos son estériles, en el 48 % se produce un crecimiento mono y polibacteriano y en el 7 % crecen diversos tipos de hongos (14). La frecuente "esterilidad" de los cultivos se podría explicar por que la mayoría de las veces, no se hace toma de anaerobios en el quirófano, y al menos el 80 % de los

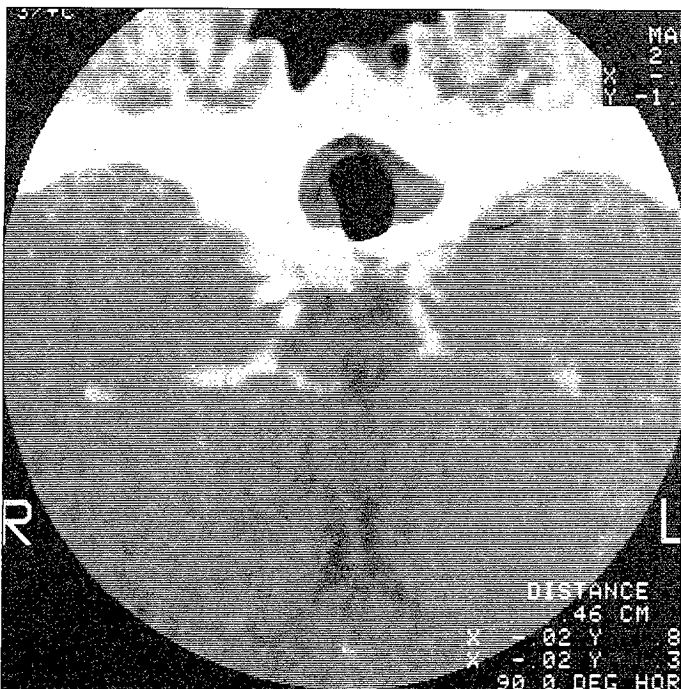


Figura 7.- T.C. coronal postquirúrgico con desaparición de la imagen de baja atenuación.

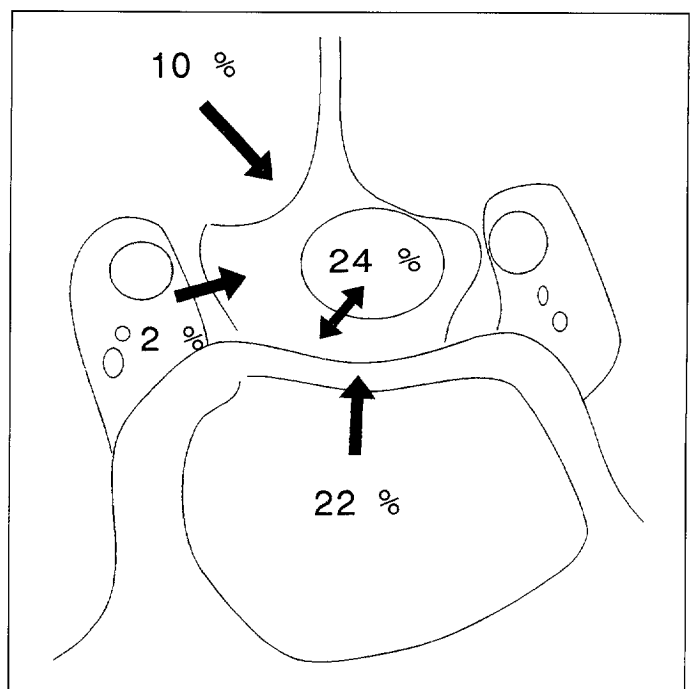


Figura 8.- Corte coronal esquemático de los posibles orígenes de la infección en el área hipofisaria.



abscesos cerebrales son causados, solos o asociados, por germen anaerobios.

En el 48 % de casos en los que existe crecimiento bacteriano, se han descrito por orden de mayor a menor frecuencia: *Staphylococcus aureus*, *Pneumococcus*, *Corynebacterium Staphylococcus albus*, *Escherichia coli*, *Difteroides Citrobacter*, Asociación de *Staphylococcus aureus* y *Pneumococo* y Asociación de *Estreptococos*, *Neisserias* y *Staphylococcus epidermidis*.

- Respecto a la forma en la que un germen puede llegar al área hipofisaria existen varias posibilidades, esquematizadas en la Figura 8

A.- Por vía hematogena: antiguamente era relativamente frecuente encontrar abscesos hipofisarios en autopsias de enfermos con cuadros sépticos generalizados, pero desde la era antibiótica, este mecanismo se consi-

dera excepcional, si bien se ha recurrido a él en situaciones de inmunosupresión (14).

B.- Por extensión desde el Sistema Nervioso Central (10 % de casos): Fundamentalmente por procesos meníngeos sépticos.

C.- Por extensión desde el seno cavernoso (2 % de casos): Suele ser secundario a un proceso cutáneo, ótico y sinusal desencadenante y la bacteriología suele mostrar crecimiento de germen tipo *Staphylococcus*, o *Pneumococo*.

D.- Por extensión desde el seno esfenoidal (22 % casos): Este mecanismo se considero muy frecuente en los casos publicados hasta 1969, siendo infrecuentes las comunicaciones posteriores a esa fecha, excepto en casos de inmunosupresión(17).

La sinusitis esfenoidal constituye el 2 % de todas las sinusitis, siendo la mitad agudas y la mitad crónicas y encontrándose en su etiología diferentes germen causales (18), así existen:

a) Formas Agudas en las que predominan: *Staphylococcus aureus*, *Pneumococo*, *Anaerobios*, *Streptococcus viridans*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas*.

b) Formas Crónicas con predominio de: *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Staphylococcus epidermidis* y Hongos.

E.- Por coexistencia de un tumor del área hipofiso hipotalámica (24 % casos): Esta asociación se describe sobre todo con Adenomas Cromóforos (50 % de los casos) y Craneofaringiomas (30 % de los casos). Es también más frecuente que el absceso hipofisario aparezca como una complicación de un quiste de la bolsa de Rathke (4) (13) (25), lesión que también se ha relacionado en caso de ruptura con el desarrollo de una hipofisitis granulomatosa (2).

En nuestro caso, la clínica parece descartar la afectación previa del Sistema Nervioso Central y del seno cavernoso, las exploraciones radiológicas y la misma exploración neuroquirúrgica no sugieren alteración previa del seno esfenoidal, y la propia intervención y la evolución satisfactoria siete años después, descartan el que la lesión estuviera asociada a tumor, por lo que la formación del absceso tendremos que clasificarla como idiopática.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Ahmed YS, Bradey N, Halaka AN, B Ichetz PE, Ir nside JW. "Primary pituitary abscess: surgical, management and endocrine assesment in three cases". *Br J Neurosurg*. 3. Págs 409-414.
- 2.- Albini CH, Mc Gillivray MH, Fisher JE, Voorhess ML, Klein DM "Triad of Hypopituitarism, Granulomatous Hypophysitis, and Ruptured Rathke's Cleft Cyst". *Neurosurgery*. 22. Págs 136. 1988.
3. Barrow DL, "Comment a Albini et als.". *Neurosurgery*. 22. Pág. 136. 1988.
4. Bogner L, Szeifert GT, Fedorcsak I, Pasztor E, n Abscess formation in Rathke's cleft cyst " *Acta Neurochir (Wien)*. 117. Págs 70-72. 1992.
5. Bossard D, Himed A, Badet C, Lapras V, Mornex R, Fisher G, Tavernier T, Bochu M. "MRI and CT in a case of pituitary abscess". *J Neuroradiol*. 19. Págs 139-144. 1992.
6. Carretero F, Serrano L, Mazana M, Perez Alvarez M. "A proposito de un caso de lesión inflamatoria hipofisaria ".(*Carta*) *Med Mil*. 49. Págs 122-124. 1993.
7. Chambers EF, Turski PA, LaMasters D, Newton TH, "Regions of Low Density in the ContrastEnhanced Pituitary Gland: Normal and Pathologic Processes". *Radiology*. 144. P-ags 109-113. 1982.
8. Dickob M, Scharphuis T, Distelmaler P, Hoffmann G. "Die diagnostik des hypophysenabszesses mittels MRI und hochauflosender CT ". *Neurochirurgia*. 32. Págs 184-186. 1989.
9. Domingue JN, Wilson CB. "Pituitary abscesses". *J Neurosurg*. 46. Págs 601-608. 1977.
10. Fong TC, Johns RD, Long M, Myles ST. n CT of pituitary abscess". *Am J Roentgenol*. 144. Págs 1141-1142. 1985.
11. Friesen HG, Guyda H, Hardy J. "Biosynthesis of human growth hormone and prolactin". *J Clin Endocrinol Metab*. 31. Págs 611-624. 1970.
12. Garcia Casasola G, Marazuela M, Astigarraga B, Cuerda C, Estrada J, Lucas T. " Absceso hipofisario. Revisión a propósito de un caso". *Endocrinología*. 39. Págs 189-191. 1992.
13. Gomez Perun J, Eiras J, Carcavilla LI. "Abc's intrasellaire au sein dan kyste de la poche de Rathke", *Neurochirurgie*. 27. Págs 201-205. 1981.
14. Grosskopt D, Chamouard JM, Bosquet F, Billet R, Poisson M, Buge A. "Pituitary abscess. Study of a case and review of the literature". *Neuro-Chirurgie*. 33. Págs 228-231. 1987.
15. Guillaume D, Stevenaert A, Grisár T, Doyen P, Reznik M. "Pituitary abscess with recurrent aseptic meningitis ". *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 53. Págs 925-928. 1990.
16. Leal Cerro P, Garcia Luna P, Astorga Jimenez R " Problemas actuales de la Hiperprolactinemia. I. Fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento", *Med Clin*. 89. Págs 76-82. 1986.
17. Leff RS, Martino RL, Pollock WJ, Rnigh WA, "Pituitary abscess after autologous bone marrow transplantation", *Am J Hematol*. 31. Págs 62-64. 1989
18. Lew D, Southwick FS, Montgomery W, Weber A, Baker AS. n Sphenoid Sinusitis. A review of 30 cases". *N Engl J Med*. 309 (19). Págs 1149-1154. 1983.
19. Lindholm J, Rasmussen P, Korsgaard o, "Intrasellar or pituitary abscess". *J Neurosurg*. 38. Págs 616-619. 1973.
20. Lunardi P, Fraioli B, Ferrante L. " Pituitary abscess: a case diagnosed preoperatively ". *Neurochirurgia*. 27. Págs 51-52. 1984.
21. Martinez Aedo MJ, Serrano M, Lopez Siguero Jp, "Absceso hipofisario. Un caso raro de Panhipopituitarismo". *An Esp Pediatr*. 32 (Supl 40). P-2. Pág 18. 1990.
22. Nelson PB, Haverkos H, Julio-Martinez A, Robinson AG. "Abscess formation within pituitary tumors". *Neurosurgery*. 12. Págs 331-333. 1983.
23. Nemoto Y t Inoue Y, Fukuda T, Shakudo M, Katsuyama J, Hakuba A, Nishimura S, Onoyama Y. "MR appearance of Rathke's cleft cysts", *Neuroradiology*. 30. Págs 155-159. 1988.
24. Novoa FJ, Carillo R, Suarez S, Puigdevall V, Lopez T, Carrillo A, Valeron C, "Absceso intrasellar simulando tumor hipofisario". *Rev Esp Neurol*. 3. Págs 372-374. 1988.
25. Obenchain TG, Becker DP, "Abscess formation in a Rathke's cleft cyst. Case report", *J Neurosurg*. 36. Págs 359-362. 1972.
26. Obrador S, Blazquez M, "Pituitary abscess in a craniopharyngioma. Case report." *J Neurosurg*. 36. Págs 785-789. 1972.
27. Ramos-Gabatin A, Jordan RM, "Primary pituitary aspergillosis responding to transsphenoidal surgery and combined therapy with amphotericin B and 5 fluoiocytosine". *J Neurosurg*. 54. Págs 839-841. 1981.
28. Rudwan MA. "Pituitary abscess". *Neuroradiology*. 12. Págs 243-248. 1977.
29. Simmonds M. "Zur Pathologie der Hypophysis". *Verh Dtsch Ges Pathol*. 17. Págs 208-212. 1914.
30. Turski PA, Damm M, "The Role of Computed Tomography in the Evaluation of Pituitary Disease". *Semin Ultrasound CT MR*. 6. Págs 276-293. 1985.

# Hiperlipidemias en pilotos militares

Juan Medina Font \*  
Cesar Alonso Rodriguez\*\*

## RESUMEN

En una población de 475 pilotos pertenecientes a las Fuerzas Armadas se determinaron los niveles de lípidos en sangre. Se estudian los distintos tipos de hiperlipidemias en relación con el tipo de aeronave (aviones de caza, de transporte y helicópteros). Se consideran los posibles factores implicados.

## SUMMARY

Blood lipid levels are determined in a population of 475 military pilots belonging to the Spanish Armed Forces. We report the incidence of different types of hyperlipidemia according to the aircraft flown (fighter, transport aircraft, helicopters) and we consider the possible factors involved.

La presencia de niveles elevados de lípidos en plasma, y en especial de colesterol, constituye un factor de riesgo de aterosclerosis, y consiguientemente de desarrollo de enfermedad cardiovascular.

La relación directa entre la ingesta de ácidos grasos saturados y los niveles plasmáticos de colesterol, y de éstos con la aparición de enfermedad cardiovascular ha sido demostrada en estudios de experimentación animal (1;2) y en estudios epidemiológicos extensos en humanos, entre los que destacan el *Estudio de Siete Naciones* (3), el *Proyecto de Arteriosclerosis Internacional* (4), el *Estudio Framingham* (5) y el *Ensayo de Intervención sobre Múltiples Factores de Riesgo* (6).

El papel de la elevación de los niveles de triglicéridos en plasma como factor de riesgo aislado de arteriosclerosis es discutido (7), aunque se admite que cuando se asocia a un aumento de colesterol, ocasiona un riesgo adicional.

El personal de vuelo, en el curso de las misiones, tiene que exponerse a bajas presiones barométricas y de oxígeno, ruidos, vibraciones, situaciones de desorientación espacial y al estrés so-

breañado, propio de las misiones. Los pilotos de combate adicionalmente, tiene que exponerse a altas fuerzas G, a veces mantenidas, que implican cambios hemodinámicos importantes. Conscientes de la importancia del sistema cardiovascular del piloto, que se encuentra predispuesto a incapacitación repentina (8), en los reconocimientos médicos de los aspirantes a pilotos militares, se hace un número de pruebas cada vez mayor, como ECG de esfuerzo y ecocardiografía (9); así mismo, se hace control analítico de lípidos y la presencia de hiperlipidemia se considera como causa de no aptitud.

Posteriormente, en el transcurso de la carrera de los pilotos militares, se efectúan controles periódicos de lípidos en plasma que cuando se encuentran en tasas elevadas, pueden ser motivo de pérdida temporal de la aptitud de vuelo.

En el presente trabajo, hemos querido cuantificar la incidencia global de hiperlipidemias en una población de pilotos militares que pasaron reconocimiento médico completo en el centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial, durante el primer trimestre de 1992

## MATERIAL Y METODOS

La población estudiada, la constituyen 475 pilotos militares, de edades comprendidas entre 19 y 58 años de edad, con una edad media de 35.25, y

que está constituida por 122 pilotos de reactores de caza y ataque del Ejército del Aire, 202 pilotos de transporte y 151 pilotos de helicópteros de los Ejércitos de Tierra y Aire, que pasaron reconocimiento médico Periódico en el Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial, a los que se determinó, entre otros, los niveles séricos correspondientes a colesterol total y triglicéridos. En los individuos que presentaron tasas de colesterol total, superiores a 265 mg/dl, se determinaron las fracciones de colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL-C), a baja densidad (LDL-C) y a muy baja densidad (VLDL-C); así mismo, se calculó el índice de riesgo, mediante el cociente colesterol total /HDL-C.

Hemos diagnosticados de hiperlipidemia a los pilotos que presentaban niveles de colesterol total, superior a 250 mg/dl y/o niveles de triglicéridos superiores a 200 mg/dl. En nuestro estudio y basados en la clasificación de Frederickson, hemos catalogado las hiperlipidemias, en los tres grupos siguientes (Tabla I):

**Hiperlipidemia IIa:** elevación aislada de colesterol sérico total. En este estudio, hemos considerado los valores superiores a 250 mg/dl, a pesar de que autores incluyen en este grupo a individuos con cifras superiores a 200 mg/dl (10).

**Hiperlipidemia IIb:** elevación combinada de colesterol sérico total y triglicéridos.

\*Licenciado en Farmacia y en Ciencias Biológicas.

\*\* Cte. San. (Med.). Diplomado en Endocrinología y Nutrición y en Medicina Aeroespacial CIMA.

**Hiperlipidemia IV:** elevación aislada de triglicéridos. En los casos en los que éstos están muy aumentados, el suero suele contener quilomicrones (Fenotipo V), adicionalmente a la elevación de VLDL.

En nuestro estudio, no hemos encontrado otros tipos de hiperlipidemia, tales como hiperquilomicronemia primaria (Fenotipo I), hiperlipidemia remanente (Fenotipo III) o hipertrigliceridemia familiar (Fenotipo V), por su rareza y por precisar de técnicas especiales, como la ultracentrifugación.

Se recogieron muestras de sangre en ayunas (12 horas); tras la separación del suero y mediante un autoanalizador DACOS-XL, se procedió a las siguientes determinaciones.

Colesterol total, por técnica enzimática CHOD-POD (Allain, 1974). Triglicéridos, por técnica enzimática GPO-POD (Bucolo, 1973).

HDL-Colesterol, mediante precipitación con ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio de las fracciones LDL-Colesterol y VLDL-Colesterol, centrifugación durante 10 minutos a 400 r.p.m. y análisis de la fracción HDL-Colesterol del sobrenadante por técnica analítica (Allain, 1974).

Los niveles de LDL-Colesterol y VLDL-Colesterol, fueron calculados con arreglo a la ecuación de Friedewald y Frederickson (1972), siendo C la concentración de cada fracción:

$$C_{VLDL} = \frac{TG \text{ séricos}}{5}$$

$$C_{LDL} = C_{\text{total}} - C_{HDL} - \frac{TG \text{ séricos}}{5}$$

Así mismo, se calculó el *Índice de Riesgo*, expresado como el resultado de dividir el colesterol total entre el HDL-colesterol.

Hemos separado a la población para su estudio en tres grupos de edad: pilotos de hasta 25 años, de 26 a 39 años y de 40 años en adelante.

Los datos han sido procesados en un ordenador IBM del CIMA y tratados mediante el programa estadístico SIGMA.

## HIPERLIPIDEMIAS EN PILOTOS MILITARES (N-475)

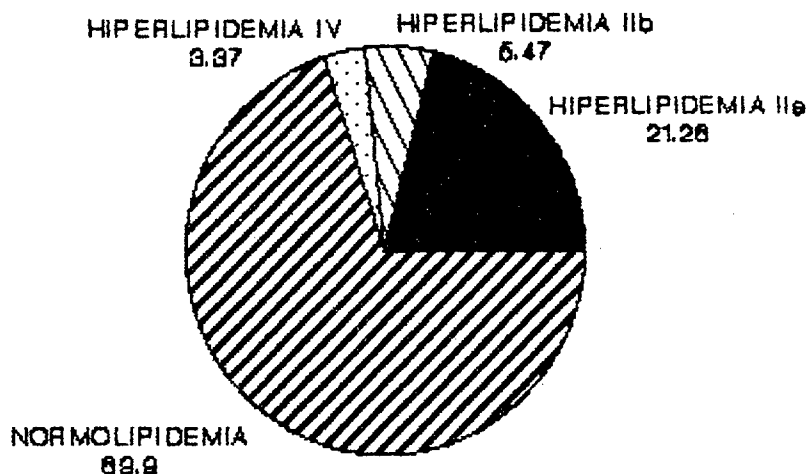


Figura I

### RESULTADOS

Del total de la población de 475 pilotos militares estudiada, un total de 143 (30,10%) presentaba algún tipo de hiperlipidemia.

De ellos, 101 pilotos, constituyendo el 21,26% del total de la muestra, fueron diagnosticados de hiperlipidemia tipo IIa; 26 pilotos (5,47%), lo fueron de hiperlipidemia tipo II b y a 16 pilotos (3,37%) se les diagnosticó de hiperlipidemia tipo IV (Figura I).

Estudiando por separación la prevalencia de hiperlipidemia en cada una de las tres colectivos estudiados, observamos como el porcentaje más bajo se aprecia en pilotos de caza y ataque (25,41%), inferior al detectado en pilotos de aviones de transporte (30,20%), que a su vez es menor que el que presentan los pilotos de helicópteros (33,75%). (Figura II).

Estudiando entre sí los tres grupos de edad estudiados, vemos cómo la incidencia de hiperlipidemias, aumenta con la edad, y de un 10,12% encontrado en la población menor de 26 años, se pasa a un 24,08% en la comprendida entre 26 y 39 años, subiendo hasta

el 50,33% en los mayores de 40 años. El aumento de la frecuencia global de hiperlipidemia con la edad, se muestra en las hiperlipidemias IIa y IIb; sin embargo, en la hiperlipidemia tipo IV, se observa una evolución inversa, al disminuir sus valores en cada grupo de edad superior. (Tabla II).

Los niveles de HDL-Colesterol, en las personas a las que se determinó por tener tasas plasmáticas de colesterol total superiores a 200 mg/dl, disminuyen de forma no significativa en los grupos de edad creciente. Sin embargo, los niveles de LDL-Colesterol, VLDL-Colesterol e Índice de Riesgo, aumentan significativamente en grupos de edad superiores. (Tabla III).

### DISCUSION

Las hiperlipidemias detectadas en nuestra población de pilotos son presumiblemente secundarias, en gran parte debida a hábitos de vida y de alimentación inadecuada, ya que a todos ellos se les hizo un control analítico en el momento de su ingreso, descartando a los que presentaban cifras elevadas a lípidos, y en especial de colesterol dada su relación directa con la aparición de arteriosclerosis (3,4,5,6).

No hemos encontrado, en nuestro estudio, otras causas principales de hiperlipidemias, tales como diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia renal o hepática o la ingesta de ciertos fármacos (diuréticos, betabloqueantes, estrógenos glucocorticoides, o fenitoina). Igualmente, aunque no

Hiperlipidemia	Fenotipo	Lípido	mg/dl	Lipoprot.elev
Hipercolesterolemia	IIa	Colesterol	>250	LDL
Hiperlipidemia combinada	IIb	Colesterol	>250	LDL+VLDL
		Triglicéridos	>200	
Hipertrigliceridemia	IV	Triglicéridos	>200	VLDL

(TABLA I) Clasificación de los tipos comunes de hiperlipidemias.

hemos dispuesto de marcadores diagnósticos para descartar hipercolesterolemia familiar, no consideramos tener ninguno de estos casos por no reunir los criterios orientativos del cuadro que se relacionan en la **Tabla IV**.

Para poder encontrar las causas que justifican los elevados niveles de lípidos encontrados en la población estudiada sería preciso valorar los hábitos de vida y de alimentación de los mismos. El excesivo consumo de calorías, generalmente asociadas al de grasas saturadas, y la escasa actividad física, pueden ser responsables en gran medida de hiperlipidemia; el hecho de que las personas con la edad, tiendan a realizar menor actividad física y a hacerse más sedentarias, puede contribuir a explicar el aumento de prevalencia de hiperlipidemias en los grupos de

## PREVALENCIA DE HIPERLIPIDEMIAS

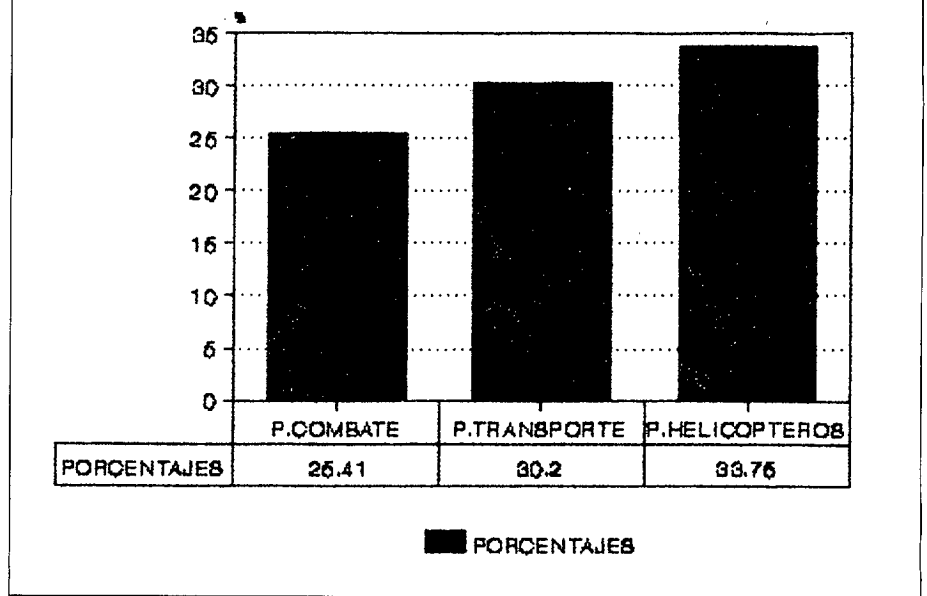


Figura II

	<26 años	de 26 a 39 años	>39 años
Tipo IIa	6,33%	16,33%	37,08%
Tipo IIb	0,00%	4,08%	10,60%
Tipo IV	3,79%	3,67%	2,65%
<b>TOTAL</b>	<b>10,12%</b>	<b>24,08%</b>	<b>50,33%</b>

(TABLA II) Prevalencia de distintos tipos de hiperlipidemias en pilotos militares según grupos de edad expresado en tanto por ciento

	<26 años	de 26 a 39 años	>39 años
HDL-Colesterol	36,04	35,94	35,44
VLDL-Colesterol	18,74	26,02	27,63
LDL-Colesterol	171,78	182,06	196,99
Indice de Riesgo	6,60	7,02	7,65

(TABLA III) Tasas de Lipoproteínas e índice de riesgo, según grupos de edad.

mayor edad. Ello viene refrenado por la disminución de la tasa de HDL-Colesterol, en los grupos de edad superiores, así como por el aumento del cociente Colesterol /HDL-Colesterol. El consumo de alcohol no parece un factor decisivo, y en favor de ello, está el hecho de que los niveles de triglicéridos en plasma, los más relacionados con la ingesta de alcohol (11), disminuyendo en los grupos de edades superiores.

Estos resultados, nos plantean la necesidad de estudios epidemiológicos, en especial de régimen de vida y alimentación, a nivel de las unidades aéreas y en los propios domicilios de los pilotos, corrigiendo errores e introduciendo nuevos

hábitos (12), para que en un futuro próximo, puedan disminuir de forma significativa, la incidencia de hiperlipidemias, lo que redundará en la salud del piloto y, consiguientemente, en la seguridad en vuelo.

## BIBLIOGRAFIA

- (1) SC Clair RW. Atherosclerosis regression in animals models: current concepts of cellular and biochemical mechanisms. Prog. Cardiovasc. Dis. 36: 109-132, 1983
- (2) Anischkow N. Experimental arteriosclerosis in animals. En Cowdry EV (editor). Atherosclerosis: review of the problem. New York, Macmillan, 1988.
- (3) Keys A. Seven countries: death and coronary heart disease. Harvard University Press. Cambridge, 1980.
- (4) Mc Gill HC Jr (editor). The geographic pathology of atherosclerosis. Baltimore. Williams & Wilkins, 1968.
- (5) Anderson K.M, Castelli W.P, Lavy D. Cholesterol and mortality. 30 years of follow up from the Framingham study. JAMA 257: 2176-2180, 1987.
- (6) Stamler J, Wentworth D, Neaton JD. For the MRFIT Research Group. Relationship between serumcholesterol and risk of premature death from coronary heart disease continuons or graded? Findings in 236222 primary screenees of the

- multiple risk factor intervention trial (MRFIT). JAMA 256: 2.823-2.828. 1986
- (7) Brunzell JD, Austin MA. Plasma triglyceride levels and coronary disease. New England Journal of Medicine 320: 1273-1275
- (8) Alonso Rodriguez C, Rios Tejada F. Pérdida de conocimiento en vuelo. Revista de Aeronáutica y Astronáutica. 548: 240-243, 1989.
- (9) Gómez Marino MA, Alonso Rodríguez C. Evaluación cardiológica del piloto. Revista de Aeronáutica y Astronáutica. 531: 239-242. 1985.
- (10) Tikkanen M.J. Practical drug therapy for common hyperlipidaemias. Baillieres Clinical Endocrinology and Metabolism 4: 719-742, 1992.
- (11) Chait A, Mancini M, February AW. Clinical and metabolic study of alcohol hyperlipidaemia. Lancet II: 62, 1972.
- (12) Alonso Rodriguez C, Velamazan Perdomo V. La alimentación del piloto. Revista de Aeronáutica y Astronáutica 597: 984-989, 1990

- 1.- Nivel de colesterol superior a 350 mg/dl a pesar de tratamiento dietético.
- 2.- Haber excluido causas secundarias de hipercolesterolemia.
- 3.- Reunir, al menos, uno de los siguientes criterios:
  - \* Diagnóstico de HF establecido en uno o varios familiares de primer grado (padres, hermanos, hijos).
  - \* Tener xantomas tendinosos.
  - \* Enfermedad cardiovascular precoz (menor de 45 años en hombres y de 55 en mujeres), en uno o varios parientes de primer grado.

(TABLA IV) Criterios diagnósticos orientativos de hipercolesterolemia familiar (HF)

# Prevalencia de anticuerpos frente a la Hepatitis A en personal militar

*Jerónimo Jaqueti Aroca \**  
*Juan Carlos Berihuete \**  
*José Luis Sánchez de la Nieta \*\**  
*Dolores Nicolás Trillo \*\*\**  
*Maribel Arce \*\*\**  
*Fernando Navarro-Gallar \*\*\*\**

## RESUMEN

Se han determinado anticuerpos frente a la hepatitis A en 122 militares de edad  $\leq 40$  años (33 oficiales, 34 suboficiales, 19 alumnos de academia y 36 cabos y soldados). Los alumnos y personal de tropa presentaron tasas más bajas que las de oficiales y suboficiales. No se aprecian diferencias significativas entre las tasas de subgrupos de edad similar. Las tasas fueron semejantes a las observadas actualmente por otros autores en nuestro país, y presentan una disminución similar a las descritas en otros países del área mediterránea.

La relativamente baja tasa de prevalencia encontrada supone un riesgo ante la exposición al virus de la hepatitis A, principalmente durante misiones en regiones de prevalencia alta. Se debería considerar la inmunoprofilaxis (vacunación o inmunización pasiva) de este colectivo.

## SUMMARY

Hepatitis A virus markers have been determined in 122 military personnel aged 40 years and less (break down into: 33 officers, 34 non commissioned officers, 19 cadets and 36 others ranks and military recruits).

The prevalence rates of officers and non commissioned officers is higher than troops and cadets. It is not significant difference between prevalence rate of subgroups with similar age range.

Prevalence rates are similar to rates described now by spanish authors, however the prevalence rates are lower than rates described before in our country, in a similar way to described in different countries in mediterranean area.

The relatively low prevalence rate encountered posed a threaten on exposition to HAV, mainly duty assignment to high-prevalence region. Passive immunization or vaccination on military personnel will be extremely helpfull.

## INTRODUCCION

El Personal Militar (PM) tiene un riesgo potencialmente elevado de contraer hepatitis A (4,8,12). La hepatitis A (HA) es una infección de distribución mundial, cuyo patrón epidemiológico está cambiando en nuestro país en la última década, posiblemente debido al aumento del nivel socio-sanitario (13,16). Es pre-

visible que este cambio provoque un aumento de las formas sintomáticas, que son más frecuentes en esta población (2).

La atención prestada por el PM de nuestro país en diversos catástrofes, así como la creciente participación en misiones internacionales de cooperación y control en regiones geográficas (como Africa o Asia) con una prevalencia de HA más alta, aumenta el riesgo de infección, frente a la HA. En este colectivo, formado fundamentalmente por adultos jóvenes, la mayor morbilidad de la HA conllevaría un necesario incremento de las prestaciones sanitarias y un menos-

cabo en la capacidad operativa de las unidades afectadas.

Para conocer mejor el grado de seroprotección frente a la HA en el PM, y el posible riesgo derivado de la ausencia de anticuerpos, hemos realizado un estudio serológico en PM, perteneciente en su mayoría al Ejército del Aire.

## SUJETO, MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado los anticuerpos frente al VHA en un total de 122 militares, de edad igual o menos de 40 años, que no presentaban en el mo-

\* Cap. San. (Med.).

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

\*\*\* Médico Civil.

\*\*\*\* Cap. San. (Med.) Jefe del Servicio. Laboratorio Central. Hospital del Aire. Madrid.

mento del estudio síntomas ni signos clínicos de hepatitis. Todos los sujetos estudiados fueron varones.

Este grupo de militar estaba constituido por: 33 oficiales de 26 a 39 años (media: 30,5 ± 3,4), 34 suboficiales de 23 a 37 años (media: 30,6 ± 3,7), 19 alumnos de academias de 20 a 24 años (media: 22 ± 1,2), y 36 cabos y soldados de 17 a 23 años (media: 18,6 ± 1,7), estudiados con ocasión de reconocimiento realizados en nuestro Hospital.

Los anticuerpos se determinaron por enzimoimmunoensayo de micropartículas (IMx, HAVAB, Abbott Laboratories). Las muestras sanguíneas se extrajeron en ayunas, con la menor éstasis posible. Una vez separados los sueros, estos se almacenaron a -20°C hasta el momento de su utilización.

Para analizar estadísticamente los resultados se ha utilizado la prueba de X<sup>2</sup>.

	n	Anti-VHA
Oficiales	33	25 (75,8%)
Suboficiales	34	28 (82,4%)
Alumnos	19	4 (21,1%)
Tropa	36	10 (27,8%)

Tabla 1.- Tasas de prevalencia de anticuerpos frente a la hepatitis A en los cuatro subgrupos estudiados.

## RESULTADOS

1) La tasa de prevalencia global ha sido de 54,9%.

2) Las tasas de prevalencia de los distintos subgrupos estudiados se recogen en la tabla 1. No se observan diferencias estadísticamente significativas entre oficiales y suboficiales ni entre soldados y alumnos.

3) Las tasas de prevalencia global con relación a la edad se contemplan en la figura 1. Las tasas se in-

crementan muy rápidamente a medida que lo hace la edad. Las diferencias son estadísticamente significativas.

## DISCUSION

Las tasas observadas han sido semejantes a las descritas actualmente por varios autores en grupos de población de edad similar de nuestro país (5, 6, 13). Estas tasas fueron sensiblemente más bajas que las descritas anteriormente en nuestra población, tanto en militares (3, 14) como en población general de edad similar (11, 15, 16).

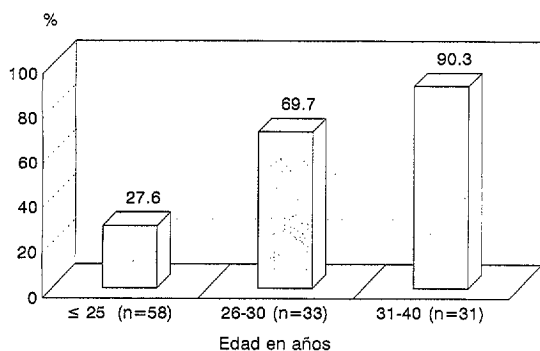
La disminución de las tasas de prevalencia y el cambio del patrón epidemiológico han sido descritos también en otros países del área mediterránea (9, 10).

La prevalencia aumentó a medida que se incrementa la edad del PM. Esto es lógico, ya la prevalencia es acumulativa. No se ha observado diferencias entre las distintas categorías profesionales de edad similar.

La posibilidad de infección por el virus de la hepatitis A (VHA) es una preocupación constante para muchos ejércitos que desarrollan misiones en zonas cuya prevalencia es más elevada que la del propio país (1, 7). La disminución de la tasa de prevalencia en nuestro país supone un mayor riesgo de infección en caso de exposición al VHA, y, paradójicamente, puede ser la causa de un aumento de las hepatitis en el PM.

A la vista de esta situación, y ya comercializada una vacuna específica, se debería considerar la posibilidad de realizar una inmunoprofilaxis frente a la HA en aquellas personas que sean destinadas a regiones de alta prevalencia, ya sea mediante inmunización pasiva con inmunoglobulinas o utilizando la vacuna recientemente desarrollada.

Figura 1.- Tasa de prevalencia de anticuerpos frente a la hepatitis A en el personal estudiado



Las diferencias son estadísticamente significativas entre los tres grupos

## BIBLIOGRAFIA

- ARONSON NE., PALMER BF. Acute viral hepatitis in american soldiers in Korea. South Med. J. 1988; 81:949-951.
- BRUGUERA M., VIDAL J., RODES J. Factores de riesgo en la hepatitis A de los adultos. Gastroenterol Hepatol 1992; 15:129-133.
- CASTILLO JC., ROBLES LM., GONZALEZ L., CORTES FJ., SANCHEZ S. Hepatitis víricas tipos A y B: estudio epidemiológico de corte transversal en una población de militares donantes voluntarios de sangre, II Symposium Nacional de Sanidad Militar. Valencia, 15 al 17 de mayo de 1986.
- DEMBERT ML., SHAFFER RA., BAUGH NL., BERG SW., ZAJDOWICZ T. Epidemiology of viral hepatitis among US Navy and Marine Corps personnel, 1984-85. Am J Public Health 1987; 77:1446-1447.
- GIL A., GONZALEZ A., DAL-RE R., AGUILAR A., REY CALERO J. Seroprotección frente a hepatitis A, sarampión, rubéola y parotiditis en una población escolar urbana. Med Clin (Barc) 1991; 96:681-684.
- GINER R., RODRIGO JM., SERRA L., et al. Análisis de los factores epidemiológicos de la infección por el virus de la hepatitis A. XVI Congreso de la Asociación Española para el Estudio del Hígado, 1991.
- HESLA PE. Hepatitis A in norwegian soldiers. International Symposium Active Immunization against hepatitis A. 27-29 January, Vienna, Austria, 1992.
- HOOOPER RR., JUELS CW., ROUTENBERG JA et al. An outbreak of type A viral hepatitis at the Naval Training Center, San Diego: Epidemiologic Evaluation. Am J Epidemiol 1977; 105:148-155.
- JOUSSEMENT M., BOURIN PH., BUISSON Y., FABRE G., Diminution du taux de prévalence des anticorps anti-V.H.A. chez les jeunes militaires de 20 ans. Bulletin épidémiologique hebdomadaire 1991; 28:115-116.
- KREMASTINOJ J., KALAPOTHAKI V., TRICHOPOULOS D. The changing epidemiologic pattern of hepatitis A infection in urban Greece. Am J Epidemiol 1984; 120:703-706.
- LISSEN E., SANCHEZ-QUILIANO A., RIVERA F., et al. Prevalencia de los marcadores serológicos de los virus A y B de la hepatitis en donantes voluntarios de sangre. Rev. Esp. Enf Ap Digest 1984; 65 supl. 1:17-22.
- MATZKIN H. Epidemiological features of acute viral hepatitis among the Israeli Defence Forces, 1977-83. J. Infect 1987; 14:271-278.
- SALLERAS L., BRUGUERA M., VIDAL J., et al. Cambio del patrón epidemiológico de la hepatitis A en España. Med Clin (Barc) 1992; 99:87-89.
- VALERO CAPILLA FA., JOVE BALAÑA J., PRATS ALONSO E. Estudio seroepidemiológico de prevalencia de los marcadores virales de la hepatitis A y B en jóvenes de Cataluña al incorporarse como reclutas a una Institución Militar. Medicina Militar 1990; 46:336-337.
- VARGAS V., HERNANDEZ-SANCHEZ JM., VILADOMS J. et al. Distribución del anticuerpo frente al antígeno de la hepatitis A (anti-VHA) en la población general. Med Clin (Barc) 1979; 79:274-276.
- VARGAS V., BUTI M., HERNANDEZ-SANCHEZ JM., et al. Prevalencia de los anticuerpos contra el virus de la hepatitis A en la población general. Estudio comparativo 1977-1985. Med Clin (Barc) 1987; 88:144-146.

# Adaptación de la técnica de inmunoblotting para el diagnóstico del virus de la rinoneumonitis equina

Luis Enrique Martín Otero\*

Herminia Aguinaga Zapata\*\*

José Manuel Sánchez-Vizcaíno Rodríguez\*\*\*

## RESUMEN

La técnica de Inmunoblotting, ha sido puesta a punto para el diagnóstico de la Rinoneumonitis equina. Esta técnica posee una sensibilidad y especificidad alta y de fácil interpretación. Además esta técnica es complementaria para realizar estudios de grandes poblaciones.

También se ha comprobado el alto número de animales que presentan anticuerpos frente a la enfermedad y que no son controlados, ocasionando así manifestaciones esporádicas que producen grandes pérdidas.

**PALABRAS CLAVES:** Rinoneumonitis equina. Inmunoblotting. Virus Herpes equino.

## SUMMARY

The Immunoblotting technique has been refined for the diagnosis of equine rhinopneumonitis. This technique has high and easily interpreted sensitivity and specificity. It is also a complementary technique for carrying out studies on large populations.

It has also been found that there is a large number of animals that show antibodies against the disease and which are not checked, thus causing sporadic outbreaks that cause important losses.

**KEY WORDS:** Equine Rhinopneumonitis. Immunoblotting. Equine Herpes Virus.

## INTRODUCCION

El virus de la Rinoneumonitis equina, clasificado dentro de la familia de los Herpesviridae, presenta una marcada morbilidad en animales jóvenes, afectando a veces a los animales adultos y sobre todo a las yeguas en gestación.

En España, debido a la falta de técnicas de diagnóstico que fueran lo suficientemente rápidas y sensibles, ya que se utilizaba la Fijación de Complemento (Doll y Bryans 1962) y la Seroneutralización (Thomson y col. 1976), para realizar un amplio estudio, se desconocía la prevalencia

de la enfermedad, aunque se estudio, se desconocía la prevalencia de la enfermedad, aunque se sabía que existía una fuente latente, que esporádicamente se manifestaba en cualquiera de sus formas clínicas: respiratoria, abortiva, nerviosa y perinatal), insinuando Allen y col. (1983) y Studdert y col. (1984), que el virus es el mismo para todos los cuadros clínicos, pero que dependiendo de donde evolucione presentará uno u otro, ocasionando grandes pérdidas sanitarias y económicas.

Más tarde Studdert y col. (1981), aportaron mediante endonucleasas de restricción para el DNA del virus, la posibilidad de dos subtipos del virus, denominados EHV-1 (fetal) y EJV-4 (respiratorio).

Por este motivo, el objetivo de este trabajo ha sido el poner a punto la técnica de Inmunoblotting, que junto con la de Elisa indirecto, nos ha servido, para realizar un estudio de como se encontraba la enfermedad en nuestro país. Esto nos sirvió para observar, que casos clínicos en ese

momento no se manifestaban, pero que desde el punto de vista serológico había una prevalencia del 92% entre los animales estudiados.

Esto coincide con lo dicho por Bryans (1969); Studdert (1974); Powell y col. (1978), de que esta enfermedad es la mayor causa viral de las enfermedades respiratorias agudas de los caballos, durante el primer y segundo año de vida, siendo considerado endémica en la mayoría de las poblaciones equinas.

Doll y Bryans (1963), establecieron que la mayoría de los caballos, se infectan al principio de su vida, normamente en el destete, siendo la duración de su inmunidad poco duradera (3 a 5 meses), volviendo posteriormente a reinfectarse.

El Inmunoblotting, lo utilizamos en aquellos caso que nos salen resultados dudosos por otras técnicas, ya que es una técnica muy sensible y específica, pero no como técnica de rutina, debido a su laboriosidad.

Así hemos realizado una Inmunoelectrotransferencia (IET) y una

\*Cte. San. (Vte) Servicio de Microbiología y Análisis Clínicos del Centro Militar de Veterinaria.- Madrid.

\*\*Licenciada en Farmacia. Servicio de Microbiología y Análisis Clínicos del Centro Militar de Veterinaria.- Madrid.

\*\*\*Director del Centro de Alta Tecnología de Sanidad Animal. (Valdeolmos) Madrid.

Enzimo-inmuno-absorción (EIA) (Pastor y col. 1988).

Tanto la IET como la EIA, están basadas en la capacidad que presenta las proteínas virales de unirse a filtros. Esta unión, conserva la capacidad antigénica de las proteínas durante largos periodos de tiempo a temperatura ambiente, presentando además los filtros una mayor rapidez y capacidad de adsorción de proteínas que el plástico.

Por otra parte, la alta especificidad conseguida en la IET y en la EIA se debe sobre todo a la objetividad interpretativa, ya que es posible detectar la reacción específica de un suero con las diferentes proteínas virales, diferenciándose perfectamente cualquier otra reacción con proteínas no virales.

## MATERIAL Y METODOS

### ANIMALES EMPLEADOS EN EL ESTUDIO Y SUS CARACTERISTICAS

El número total de animales estudiados fue de 202, correspondiendo estos a diferentes razas, como se expresa a continuación:

Bretón .....	20 unidades
Hispano - Bretón .....	25 unidades
Anglo - Bretón .....	1 unidades
Pura Raza Española .....	126 unidades
Pura Sangre Ingles .....	15 unidades
Pura Raza Arage .....	12 unidades
Anglo - Arabe .....	3 unidades
Total .....	202 unidades

Estos animales estaban distribuidos en diversas regiones de España como son: Yeguada Militar de Cordovilla la Real (Palencia); Yeguada Militar de Lore-Toki (San Sebastian); Yeguada Militar de Jerez de la Frontera (Cadiz); Deposito de Sementales de Alcala de Henares (Madrid) y Deposito de Sementales de Zaragoza.

Estos animales se utilizan normalmente para la mejora de la cabaña nacional, en sus aptitudes de tiro y silla.

Entre las características estudiadas, para ver si tenían o no relación con el desarrollo de la enfermedad, están:

- \* Edad
- \* Peso
- \* Raza
- \* Aptitud (Sementales, Yeguas y Potros)
- \* Clima (Frío, Templado y Cálido)
- \* Vacunaciones (Ver si hay interferencia con otras vacunas

## ESQUEMA DE OBTENCION DEL ANTIGENO

### OBTENCION DEL ANTIGENO TRATADO CON NONIDET-P-40

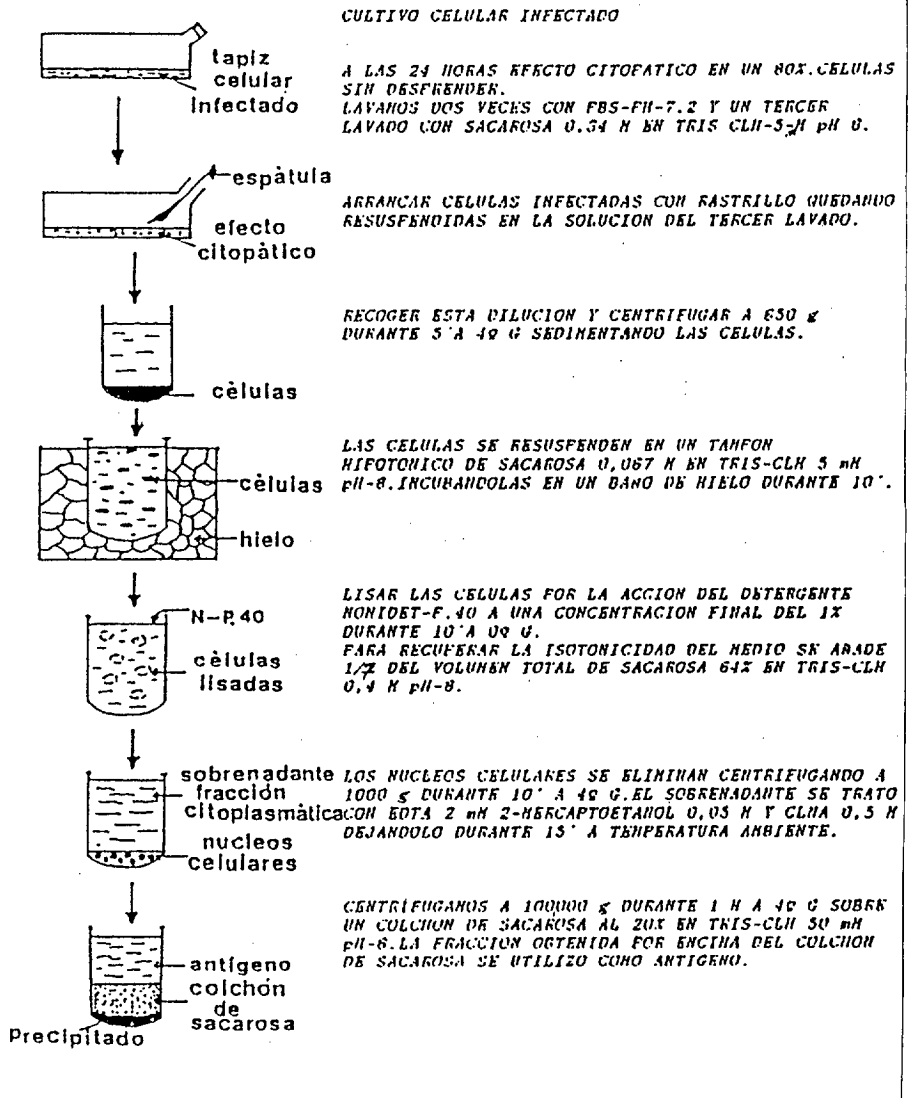


Fig. nº 1. Diferentes etapas de la obtención del antígeno soluble de ña Rinoneumonitis equina, puesta a punto en nuestro laboratorio.

(Tétanos e Influenza), en el desarrollo de la técnica).

\* Higiene y habitabilidad.

## VIRUS Y CELULAS

El virus utilizado para la obtención del antígeno de Rinoneumonitis equina fue la cepa Kentucky, adaptada a la línea celular BHK-21, en su fase 21.

## SUEROS

El número total de sueros empleados fue de 202, tomando de cada uno de ellos tres muestras en fechas distintas, a lo largo de los cuatro pri-

meros meses del año, para ver la posible evolución de la enfermedad, si esta existiera.

Los sueros controles positivos los obtuvimos de un brote de Rinoneumonitis equina, producido en Hospitalet de Llobregat (Barcelona) en el año 1988, teniendo dichos animales un cuadro clínico respiratorio y paralítico en fase aguda.

Los sueros controles negativos, los obtuvimos de animales jóvenes que sus madres no habían sido nunca vacunadas de Rinoneumonitis equina, ni tenían historial de haber padecido la enfermedad. Además, estos animales jóvenes se encontraban localizados en lugares abiertos y exentos de cualquier síntoma relacionados con la enfermedad.



**OBTENCION DEL ANTIGENO SOLUBLE CITOPLASMATICO**

El antígeno se obtuvo siguiendo la metodología descrita para la Peste Porcina Africana por Escribano y Tabarés (1987). Células infectadas, se recogieron a las 24 horas con un efecto citopático aproximadamente de un 80%, sin haberse desprendido las células. Estas, las lavamos primeramente dos veces con PBS pH 7,2 y una con sacarosa 0,34 M en Tris ClH 5mM de pH 8. Después de este tercer lavado y mantenimiento la sacarosa, retiramos las células infectadas con una espátula articulada, quedando estas suspendidas en la solución del tercer lavado. Para sedimentarlas, centrifugamos esta solución a 650 g durante cinco minutos a 4° C. Seguidamente las células se resuspendieron en un tampón hipotónico de sacarosa 0,067 M en Tris ClH 5 mM de pH 8, se incubaron durante 10 minutos en un baño de hielo y se lisaron por adición del detergente Nonidet P-40 (Merk), a una concentración final del 1%, que se dejó actuar durante 10 minutos a 0°C. Para recuperar la isotonicidad del medio se añadió 1/7 del volumen total de sacarosa 64% en Tris ClH 0,4M de pH 8. Los núcleos celulares se eliminaron por centrifugación a 1000 g durante 10 minutos, tras lo cual el sobrenadante (fracción citoplasmáti-

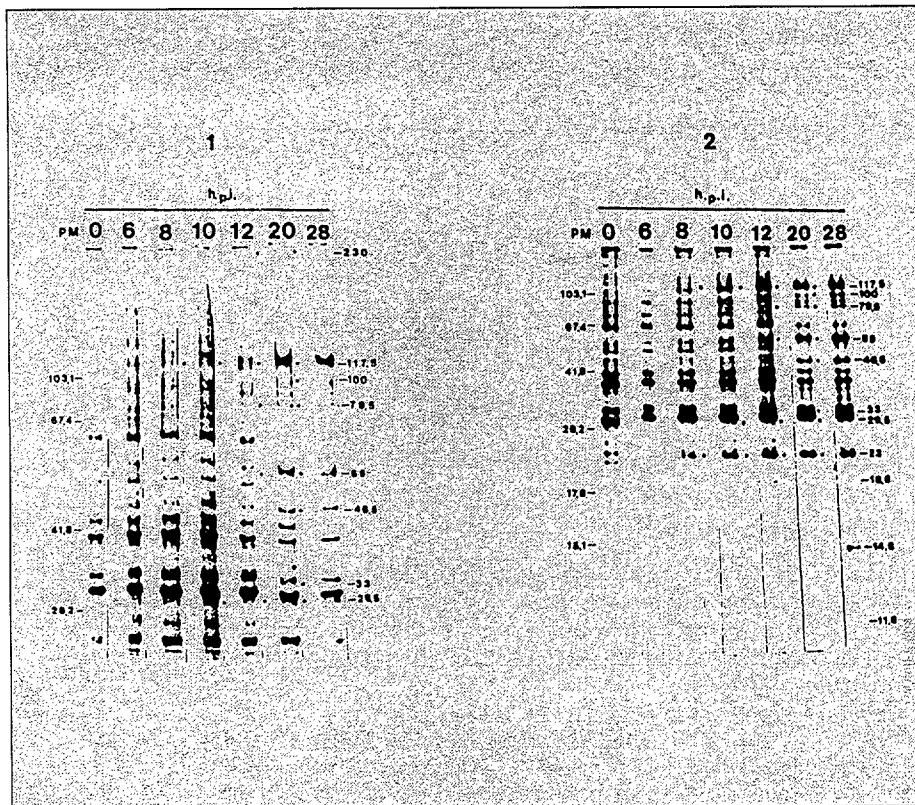


Foto nº2. Estudio cinético entre las 0 y las 28 horas, de las proteínas estructurales y de infección, realizado en geles de Acrilamida al 12 % (1) y al 17% (2)

co) se trató con EDTA 2mM, 2-Mercaptoetanol 0,05M y ClNa 0,5M.

Tras 15 minutos de incubación a temperatura ambiente, la mezcla se centrifugo a 100.000 g durante una hora a 4°C sobre un colchón de sacarosa al 20% en Tris ClH 50mM de pH8. La fracción obtenida por encima de la sacarosa, se utilizó como antígeno positivo para la técnica. (Figura nº1)

A la vez y en las mismas condiciones que preparamos el antígeno positivo, realizamos la preparación del antígeno negativo, utilizando la misma línea celular, pero sin infectar. El tratamiento utilizado con estas células, es idéntico al realizado con las células infectadas, recogiendo en la última fase el sobrenadante del colchón de sacarosa al 20% y utilizándolo como antígeno negativo.

**METODO ANALITICO DE PROTEINAS**

**ELECTROFORESIS EN GELES DE BIS-ACRILAMIDA EN PRESENCIA DE SDS Y TRANSFERENCIA DE PROTEINAS A FILTROS DE NITROCELULOSA.**

Esta técnica la realizaremos siguiendo el método de Pastor y col. (1988). Una vez montado el molde, se añade la solución del Gel Separador (inmediatamente después de añadir los catalizadores). A continua-

ción añadir cuidadosamente 1 ml de agua destilada, con el fin de crear una línea interfase uniforme.

Una vez polimerizado el gel, se retirará el agua y se añadirá el gel apelmazador, colocando en este momento el peine formador de pocillos o el peine preparativo. Pasado el tiempo de polimerización, se introduce el gel en la

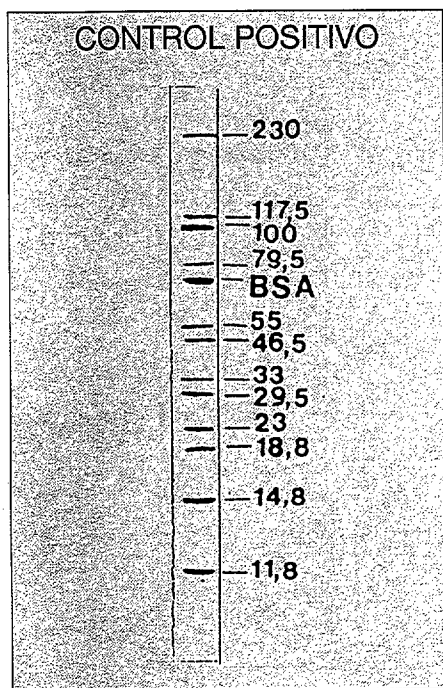


Foto nº 3. Proteínas aparecidas, en un suero control positivo.

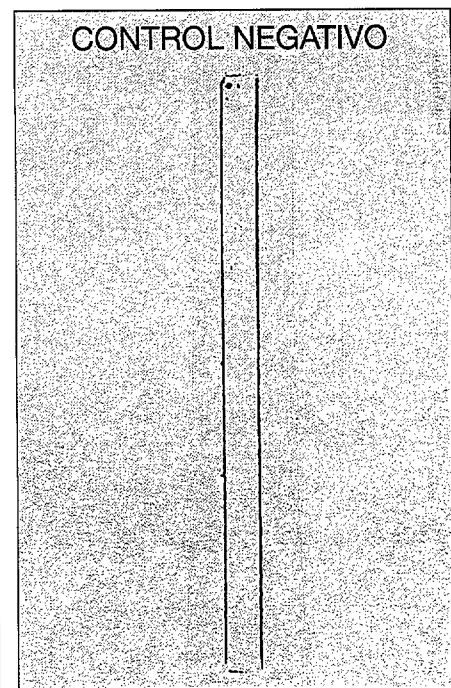


Foto nº4. Proteínas aparecidas, en un suero control negativo.

cubeta de electroforesis, en cuyo fondo tiene unos seis-ocho centímetros de tampón de electroforesis. Se cubre la parte de arriba con tampón, se retiran los peines y se introduce la muestra con jeringa. Se coloca la tapa y se conecta a la fuente de alimentación. Para evitar distorsiones de las bandas, se debe correr a bajo amperaje. Las condiciones óptimas son: 10 mA/gel, constante toda la noche (18 horas), para geles grandes.

La separación de las proteínas del antígeno soluble se realizó por electroforesis en geles de acrilamida-DATD al 17% (1 ml. de antígeno parcialmente purificado/gel). Una vez separada las proteínas se procedió a la electrotransferencia de las mismas a papael de nitrocelulosa, en una cubeta de electrotransferencia (BIO-RAD), aplicando durante tres horas una corriente de 4 mA/cm<sup>2</sup> de intensidad y a 4°C.

El tamaño de los filtros fue de 16x20 cm. El tampón de transferencia estuvo compuesto de 20% de metanol-tris 0,02 M-glicina 0,69M.

También, se utilizaron mini-geles de 6x9 cm al 10% de bisacrilamida, realizando la electroforesis en minicubeta (BIOMETRA), con las siguientes características:

\*Gel - Apelmazador --20 mA/ 90 V | 1 hora  
 \*Gel - Separador-----30 mA/180 V

#### POTRO

Procedencia: San Sebastian  
 Vacunaciones: Influenza y Tetano (5-89)  
 Raza: Pura Sangre Ingles  
 Edad: 9 meses



Foto n° 5. No hay reacción de proteínas, en animales menores de un año.

La electrotransferencia utilizada en estos geles pequeños, la realizamos durante una hora a 180 mA, en fase semi-seca, con electrodos de carbono (BIOMETRA).

Después de la transferencia, los filtros fueron cortado en tiras de 0,5 cm y mantenidas a temperatura ambiente, hasta realizar las inmunorreacciones con los diferentes sueros.

#### METODOS SEROLOGICOS

##### INMUNORREACCION SOBRE FILTROS DE NITROCELULOSA INMUNOBLOTTING

Las tiras de filtro procedentes de la electrotransferencia, se incubaron con una solución que contenía como bloqueante, leche desnatada al 1% en PBS y se mantuvieron en agitación durante una hora a 37°C.

Una vez finalizado el bloqueo, se realizó la incubación de estas tiras durante una hora a 37°C, con los diferentes sueros diluidos al 1/5, en esta misma solución bloqueante. A continuación, se procedió a la incubación con el conjugado diluido al 1/2000 (RAH/PO Nordic), durante una hora a 37°C en agitación. Se volvió a lavar de la misma forma que la vez anterior y se realizó el revelado con la solución cromógena, compuesta por 30 mg de 4-Cloronaftol disuelto en 10 ml de Metanol y completando el volumen a 50 ml, dejando reaccionar las tiras hasta que se alcanzó el máximo de coloración (unos 10 minutos), frenando posteriormente esta reacción, sumergiendo las tiras en agua. Estas tiras se dejaron secar al aire, colocandolas sobre un papel de filtro.

#### RESULTADOS

Los datos obtenidos en el estudio realizado de las características que hemos visto en estos animales, no reflejan ninguna manifestación relevante que se pudiera relacionar con la evolución de la enfermedad, salvo en el estudio realizado con la edad, ya que presentan niveles de anticuerpos variables dependiendo de la misma. Así los animales adultos, tanto yeguas como sementales presentan niveles de anticuerpos bastante más altos que en los animales jóvenes. A su vez, dentro de la población de animales jóvenes encontramos que los menores de un año, su nivel de anticuerpos frente a la enfermedad prácticamente inexistente o son muy bajos. Mientras que aquellos que sobrepasan el año, sus niveles de anticuerpos es superior a los anteriores, pero nunca llegando a los que presentan los animales adultos

#### ANALISIS DE PROTEINAS

En el estudio cinético de las proteínas estructurales y de infección, observamos la aparición de éstas en un ensayo de postinfección, desde las 0 horas hasta las 28 horas, utilizando geles de Acrilamida al 12% y 17%, para así poder apreciar, las diferentes proteínas con pesos moleculares altos y bajos y comprobando a la vez, cual era el orden de aparición entre ellas (Foto n°2).

A lo largo del ensayo distinguimos 12 proteínas estructurales y de infección del virus, con pesos moleculares que oscilaban entre 230 Kd. Las primeras que aparecieron fueron a las 8 horas post-infección, siendo sus pesos moleculares de 117,5 Kd y 23 Kd; más tarde a las 10 horas apareció otra con un peso molecular de 29,5 Kd; a las 12 horas aparecieron las de 230 Kd, 79,5 Kd y 55 Kd; a las 20 horas las de 100 Kd, 46,5 Kd y 33 Kd; y a las 28 horas aparecieron las de 18,8 Kd, 14,8 Kd y 11,8 Kd.

##### INMUNORREACCION SOBRE FILTROS DE NITROCELULOSA INMUNOBLOTTING

Los datos del análisis de proteínas estructurales y de infección, fueron de gran interés para la puesta a punto de la técnica de Immunoblotting.

Todas las proteínas anteriormente citadas, reaccionan con el pool de sueros controles positivos (Foto n° 3)

Por el contrario, no apareció ninguna reacción, cuando estas proteínas

#### POTRO

Procedencia: Cadiz  
 Vacunaciones: Influenza (6-88)  
 Raza: Pura Raza Española  
 Edad: 4 años.

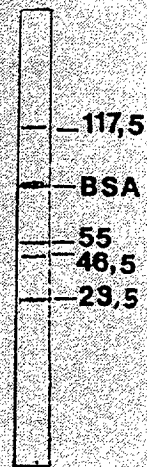


Foto n° 6. Aparición de proteínas, en animales mayores de un año.

las enfrentamos con un pool de sueros controles negativos (Foto nº 4).

Una vez adaptadas las condiciones idóneas para la técnica, se estudiaron 30 sueros de animales de la primera toma de muestras de la experiencia, distribuidos en 10 muestras para cada aptitud (potros, yeguas y sementales), de las diferentes regiones climáticas. Con el resto de animales, estudiamos mediante Elisa indirecto las características anteriormente citadas (Peso, Raza, Sexo... etc).

En los resultados obtenidos, encontramos diferencias por edades y si estaban o no vacunados de Rinoneumonitis equina.

Para llevar a cabo dicho estudio seleccionamos los siguientes animales:

**POTROS** Ninguno estaba vacunado de Rinoneumonitis equina, por lo que el estudio lo encaminamos a comparar, las diferentes proteínas de infección, según las edades.

Aquí tomamos, cinco muestras de una población de animales menores de un año y otras cinco muestras de otra población de animales mayores de un año.

En los animales menores de un año, no aparece ninguna proteína, al compararlos con un pool de sueros controles positivos. (Foto nº5)

Sin embargo, los potros superiores al año, al compararlos con el pool de sueros del control positivo, aparecien-

ron con poca intensidad, proteínas cuyos pesos moleculares son: 29,5 Kd; 46,5 Kd; 55 Kd y 117,5 Kd. (Foto nº 6)

**YEGUAS.** Al tener estos animales edades adultas, todos presentan reacción inmunológica con las proteínas estructurales y de infección, pudiendo comparar éstas, con la de los potros mayores de un año.

No obstante, en este caso hemos enfocado el estudio, hacia los animales vacunados de Rinoneumonitis equina, para poder comparar sus sueros con los de los animales de edad adulta y los sueros positivos.

En las yeguas no vacunadas de Rinoneumonitis equina, aparece inmunoreacción con las proteínas cuyos pesos moleculares son: 29,5 Kd; 46,5 Kd; 55 Kd; 100 Kd y 117,5 Kd. (Foto nº7)

En las yeguas vacunadas de Rinoneumonitis equina, aparecen bandas con las proteínas cuyos pesos moleculares son: 29,5 Kd; 46,5 Kd 55 Kd; 79,5Kd; 100 Kd; 115,6 Kd. (Foto nº8)

En los sueros de animales vacunados de Rinoneumonitis equina, aparece una banda en la proteína de peso molecular de 79,5 Kd. que no aparece en las yeguas no vacunadas.

**SEMENTALES.** En los sementales, al igual que en las yeguas, al ser animales adultos, todo presentan reacción con las proteínas estructurales y de infección, por eso el estudio lo hemos enfocado también, sobre los animales vacunado o no de Rinoneumonitis equina.

En los sementales que no estaban vacunados de Rinoneumonitis equina, se observa inmunorreacción con proteínas cuyos pesos moleculares son: 23 Kd; 29,5 Kd; 55 Kd. (Foto nº9)

En los sementales vacunados de Rinoneumonitis equina, se aprecian las proteínas, cuyos pesos moleculares son: 18,8 Kd; 23 Kd; 29,5 Kd; 79,5 Kd; 100 Kd; y 117,5 Kd.

(Foto nº10)

En los animales vacunados un mes antes de la primera toma de muestra, no se aprecian las proteínas de pesos moleculares 11,8 Kd; 14,8 Kd; 33 Kd y 230 Kd, que si aparecen en los sueros de los animales enfermos. Sin embargo, el resto de proteínas sí aparecen, disminuyendo el número de éstas y su intensidad, según vaya transcurriendo el tiempo de vacunación.

## DISCUSION

### SITUACION DE LA RINONEUMONITIS EQUINA EN ESPAÑA

La Rinoneumonitis equina es una enfermedad extendida por todo el

mundo, pero controlada en la mayoría de los países, sobre todo de la CE. En España, debido a la falta de buenas técnicas de diagnóstico que nos pudieran ofrecer una situación epizootológica de la enfermedad, así como la falta de estudio de factores que pudieran tener relación con ella, hace que se desconozca su incidencia y localización, apareciendo esporádicamente brotes en sus distintas manifestaciones.

Hemos estudiado animales de diferentes regiones de España y de diversas características, las cuales hemos tenido en cuenta a la hora de valorar el trabajo. Estas características, son: el clima, la edad, el peso, el sexo, la raza y las condiciones de habitabilidad y que al igual que Campbell y Studdert (1983), creemos que pueden tener gran importancia en el desarrollo de la enfermedad.

Los resultados serológicos obtenidos en este trabajo, nos han llevado a pensar, que la incidencia de la enfermedad en nuestro país es muy alta, ya que en la mayoría de los estudios serológicos realizados han sido positivos, observando anticuerpos frente a la enfermedad.

Durante todo el trabajo, no se presentó ninguna manifestación clínica, pero se mantuvieron los niveles de anticuerpos indicándonos que la mayor de los animales estudiados, ha tenido contacto con el virus.

Esto pone de manifiesto, el riesgo que potencialmente existe en nuestro país, de que se produzca una reactivación de la enfermedad, ya que el número tan elevado de casos asintomáticos crónicos,

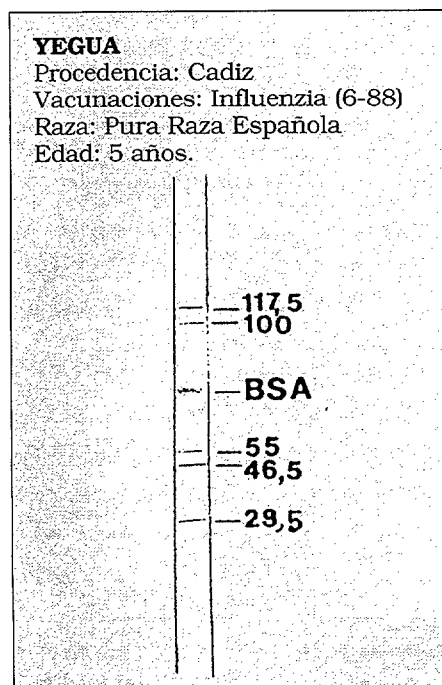


Foto nº7. Proteínas de infección, en yeguas no vacunadas.

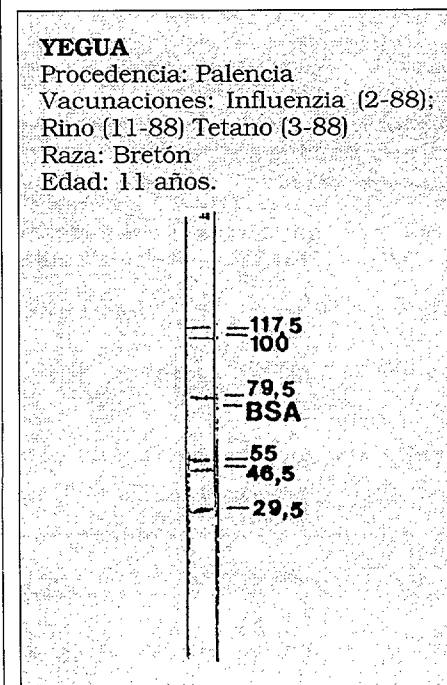


Foto nº8. Proteínas de infección, en yeguas si vacunadas

hace que en cuanto se modifiquen algunas de las características específicas y ambientales estudiadas en estos animales, pueda desencadenarse, algunas de las distintas manifestaciones patológicas de esta enfermedad

### VALORACION DE LA TECNICA ESTUDIADA

\* EL INMUNOBLOTTING, presenta la gran ventaja de su alta especificidad, al definirnos de una manera clara la situación de las proteínas inmunoreactivas, así como de localizar sus pesos moleculares, para poderlos comparar con otras proteínas de pesos moleculares conocidos (Mahy 1985).

En nuestro trabajo hemos distinguido 12 proteínas antigénicas del EHV, las cuales tienen pesos moleculares parecidos a los descritos por Shimizu y col. (1989), aunque este autor hace alusión solamente a 11 proteínas antigénicas, dejando la posibilidad que hubiera algunas más.

Animales vacunados con la misma vacuna de Rinoneumonitis equina en Diciembre de 1988, presentan dos proteínas inmunoreactivas más (18,8 Kd y 23 Kd), que los vacunados en Noviembre de 1988. Esto nos hace pensar, que esas dos proteínas antigénicas, son de las primeras en ser bloqueadas por el sistema inmune.

Sin embargo la diferencia que apreciamos entre las proteínas de inmunoreacción de un animal enfermo y un animal vacunado, se encuentra en la aparición en el enfermo de las proteínas cuyos pesos moleculares son: 11,8 Kd, 14,8 Kd, 33Kd y a veces la de 230 Kd. Estas proteínas, son unas excelentes candidatas, como indicativas para dar un diagnóstico, diferenciando vacunación de enfermedad, aunque un mayor número de pruebas se deberían realizar, para poder comprobar este hecho.

Todas las proteínas inmunoreactivas, son de aparición tardía en la infección, siendo la primera de ellas, la de 230 Kd a las 12 horas post-infección (h.p.i.), la de 33 Kd a las 20 h.p.i y las de 11,8 Kd y 14,8 Kd a las 28 h.p.i.

En los animales que no padecen cuadro clínico, pero tiene anticuerpos frente al virus, aparecen menos proteínas inmunoreactivas que en los vacunados. Otra de las diferencias que hemos visto, son las proteínas inmunoreactivas que no aparecen en los animales sin cuadro clínico y si en los animales vacunados. Estas son las de pesos moleculares de 18,8 kd y 79,5 Kd.

El Immunoblotting, es una excelente técnica para estudiar los casos dudosos que por otras técnicas pueden surgir, ya que dada su enorme especificidad resuelve las dudas. No es sin embargo una técnica recomendada para utilizarla a gran escala, debido a lo engorroso de su elaboración, aunque no somplicatedo.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALLEN, G.P., YEARGEN, M.R., TURTINEN, L.W., BRYANS, J.T. AND MCCOLLUM, W.H. (1983). Molecular epizootologic studies of equine herpesvirus-1 infections by restriction endonuclease fingerprinting of virus DNA. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 263-271
- 2.- BRYANS, J.T. (1969). On immunity to disease caused by equine herpesvirus 1. *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 155: 294-300
- 3.- CAMPBELL, T.M. and STUDDERT, M.J. (1983). Equine herpesvirus Type 1 (EHV -1). *School of Veterinary Science. University of Melbourne (Australia). Veterinary Bulletin*, vol. 53. (2): 135-143
- 4.- DOLL, E.R. ET BRIANS, J.T. 91962). Development of complement fixing and Virus- neutralizig Antibodies in viral Rhinopneumonitis of Horses. *Am. J. Vet. Res.*, 23 (95), 843-846.
- 5.- ESCRIBANO, J.M. TABARES, E. (1987). Proteins Specified by African Swine Fever Virus: v.- Identification of Immediate Early, Early and Late Proteins. *Arch. Virol* 92: 221-232.
- 6.- MAHY, B.W.J. (1985). *Virology: a practical approach.* (Practical ap-

proch series). II. Serie. IRLPRESS. pp.: 220.

- 7.- PASTOR, M.J., SANCHEZ -VIZCAINO, J.M. Y ESCRIBANO, J.M. (1988). Dos nuevas técnicas para el diagnóstico de la Peste Porcina Africana: Inmuno-electrotransferencia y enzimo-inmuno-adsorción *Medicina Veterinaria*, 5 (5-6): 275-282.
- 8.- POWELL, D.G., BURROWS, R., SPOONER, P.R., GOODRIDGE, D., THOMSON, G.R. & MUMFORD . J. (1978). A study of infections respiratorydisease among horses in Great Britain, 1971-1976. In "Proc. 4 th int. conf. Equine inf. dis., Lyon, 1976" edited by J.T. Bryans and H. Gerber. *Vet. Publ. Inc. Princeton. New Jersey* pp 451-459
- 9.- SHIMIZU, M., SATOU, K. & NISHIOKA, N. (1989). Monoclonal antibodies with neutralizing activity to equine herpesvirus 1. *Arch. virol.*, 104: 1689-174.
- 10.- STUDDERT, M.J. (1974). Comparative aspects of equine herpesviruses. *Cornell Vet.*, 69: 94-122.
- 11.- STUDDERT, M.J., SIMSON, T. & ROIZMAN, B. (1981). Differentiation of respiratory and abortigenic isolates of equine herpesvirus 1 by restriction endonucleases. *Science. USA* 214, 562-564.
- 12.- STUDDERT, M.J., FITZPATRICK, D.R., HORNER, G.W., WESTBURY, H.A. & GLEESONS, L.J. (1984). Molecular epidemiology and pathogenesis of some equine herpesvirus type 1 (equine abortion virus) and type 4 (equine rhinopneumonitis virus) isolates. *Australian Veterinary Journal*, 61 (11): 111- 114.
- 13.- THOMSON, G.R., MUMFORD, J.A., CAMPBELL, J., GRIFFITHS, L. & CLAPHAM, P. (1976). Serologica detection of equid herpesvirus 1 infections of the respiratory tract. *Equine Vet. J.*, 8: 58-65.

#### SEMENTAL

Procedencia: Zaragoza  
Vacunaciones: Influenzia (2-89)  
Raza: Hispano Bretón  
Edad: 14 años.

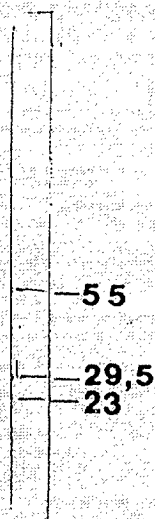


Foto nº 9. Proteínas de infección, en sementales no vacunados.

#### SEMENTAL

Procedencia: Madrid  
Vacunaciones: Influenzia (6-88);  
Rino (12-88)  
Raza: Pura Raza Español  
Edad: 8 años.

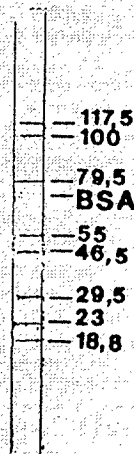


Foto nº 10. Proteínas de infección, en sementales si vacunados.

# El trasplante: Aspecto sobre la donación de órganos y calidad de vida del paciente transplantado

**Jorge Vallejo Herrador\***  
**Pedro Luis Sánchez de la Muela Naverac\***  
**Emilio González Parra\*\***  
**Miguel Rodeles del Pozo\*\***  
**Fernando Martín - Laborda Bergasa\*\*\***  
**Antonio Méndez Martín\*\*\*\***  
**Arturo Ortiz González\*\*\*\*\***

**R**ECUERDO que ocurrió hace algún tiempo en una guardia cualquiera durante mi periodo de formación como Médico Residente. Supe que aquel joven se llamaba Juan y que regresaba de una fiesta que él y algunos compañeros de la Facultad habían organizado para celebrar el haber finalizado la carrera de Medicina. Nadie podía esperar que aquel coche rozara su motocicleta y acabara con su vida. Una vez en el hospital se confirmó horas después que presentaba muerte cerebral a consecuencia del traumatismo craneoencefálico sufrido. A pesar de este hecho tan doloroso los padres no dudaron en donar los órganos de su hijo. Días después supe que los dos riñones trasplantados tenían buena función, y que aquel niño afecto de enfermedad de Caroli y que esperaba un hígado, tras el trasplante se recuperaba y evolucionaba favorablemente. A buen seguro que no hace falta vivir de cerca estos trances para darse cuenta de que el trasplante de ór-

ganos supone algo más que un acto médico. Técnicamente el proceso puede resultar corto pero a la vez es tan largo y delicado que si no fuera por la vocación y buen hacer de todos aquellos que intervienen en él no sería posible conseguir esos pequeños milagros cotidianos por medio de los cuales unos enfermos, de otra forma desahuciados, llegan a recuperar la vida o la salud. La donación es en esencia una acción altruista, pero el altruismo no es precisamente un valor en alza en una sociedad competitiva y mercantilizada que pone precio a todo y que tiende a valorar los actos por el beneficio inmediato que proporciona a sus autores. En la donación de órganos de cadáveres la ausencia de beneficio para el donante es evidente. En el ámbito de lo individual, debemos considerar dicha donación como la expresión de la última voluntad de una persona generosa y solidaria. Desde una perspectiva social se contempla co-

mo un acto de civismo y como tal debe estimularse.

Aunque la actual legislación española sobre la donación de órganos de cadáver asume que existe la voluntad de donar en ausencia de la negativa explícita del potencial donante, en la práctica son los familiares más allegados quienes ejercen como testimonios de la voluntad del fallecido. La donación de órganos supone en todo el entramado del trasplante la parte más dificultosa. La primera aproximación ética a los trasplantes de órganos plantea una serie de preguntas originadas por la necesidad indispensable de un donante, vivo o cadáver: la consideración del cuerpo humano, definición de la muerte y su importancia en nuestra sociedad, autorización para la extracción, concepto de mutilación del cuerpo, la pertenencia de los órganos donados y por tanto los criterios para su distribución, etc... Cuando el donante es cadáver, la mayoría de las veces,

## AGRADECIMIENTOS

A la Srta. Dña. Carmen Martín, de la Organización Nacional de Trasplantes y al Dr. Fco. Javier Burgos Revilla, médico adjunto del Servicio de Urología del Hospital Ramón y Cajal, por la aportación de los datos estadísticos.

\* *Cap. San. (Med) Serv. Urología.*  
\*\* *Cap. San. (Med) Serv. Nefrología.*  
\*\*\* *TCol. San. (Med) Jefe Serv. Urología.*  
\*\*\*\* *Col. San. (Med) Jefe Serv. Nefrología.*  
\*\*\*\*\* *Col. San. (Med), Jefe de Docencia. Hospital del Aire. Madrid.*

las cuestiones más relevantes a considerar son:

- La certeza de la muerte del donante, condición ética fundamental y evidente. La muerte cerebral constatada es el fin del sujeto vivo. La mayoría de las legislaciones europeas se pronuncian acerca de los requisitos para su determinación.

- El conocer por todos los medios la no oposición de la persona, en vida, a la donación y el respetar cualquier deseo que hubiera podido expresar sobre el tema.

- El permiso familiar o del representante legal por escrito, en el caso de un menor o incapacitado.

- La consulta a la familia, tanto en el caso de "consentimiento presumido" de algunas legislaciones, como en el del "consentimiento expreso".

- El repeto al cuerpo del donante y su restauración para no herir sentimientos ni susceptibilidades.

- El registro detallado de todos los órganos y tejidos extraídos.

- La confidencialidad o anonimato del donante cadáver, que no excluye una información a la familia del donante de los buenos resultados de los receptores.

En caso de donante vivo (la tendencia actual es a restringir al máximo este tipo de donación) es lícita éticamente por su significado ético y generoso, si bien se han de cumplir las siguientes condiciones:

- La cesión de un órgano par (y actualmente la posibilidad técnica de donar parte de un órgano impar, por ej.: hígado) no puede perjudicar la propia vida o identidad personal del donante.

- El consentimiento debe ser voluntario, expreso, informado y radical, siempre por una razón justa y proporcionada.

- Debe existir capacidad de valorar los riesgos, beneficios y consecuencias de este acto, para lo cual el donante dispondrá de juicio técnico de una persona independiente del trasplante.

- Se le acordara un tiempo de reflexión.

- Debe haber una evidencia clara de que el órgano no es objeto de transacción comercial.

- Nunca un menor o persona minusválida psíquica podrá donar un órgano para trasplante, excepto si se trata de médula ósea y tejido regenerativo.

- Puesto que la deseable confidencialidad y por tanto el anonimato del donante no puede mantenerse en el

caso de una donación de vivo a persona emparentada, deberá valorarse de manera especial sus consecuencias. Un Comité ético independiente, examinará:

- Las motivaciones para la donación.

- Su relación emocional con el receptor.

- La inexistencia de razones médicas para rechazar una donación, por su potencial perjuicio para el donante o el receptor.

Al margen de estos dos tipos de donantes, en los últimos años se está trabajando sobre la posibilidad de extraer órganos de cadáver a corazón parado (non-heart beating donor). El origen de estos donantes es múltiple, pudiéndose dividir fundamentalmente según su procedencia sea intra o extrahospitalaria. Dentro del primer grupo se encuentran los pacientes que están ingresados en las unidades de cuidados intensivos, (generalmente en fracaso multiorgánico y por tanto malos candidatos a donantes de órganos), y aquellos pacientes que son sometidos a cirugía cardíaca, generalmente de urgencia, y que no son capaces de recuperar la función cardíaca al intentar abandonar la circulación extracorpórea. También en este apartado deben considerarse aquellos donantes en programa de extracción de órganos por muerte cerebral que sufren una parada cardiorrespiratoria durante el procedimiento. En el segundo grupo (procedencia extrahospitalaria), se encuentra el número mayor de pacientes susceptibles de ser donantes de órganos. Incluye enfermos politraumatizados con traumatismo craneoencefálico o aquellos que han sufrido un accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, etc., y que llegan al hospital siendo reconocidos cadáver o que fallecen durante las primeras horas de su ingreso hospitalario.

En el primer grupo, el tiempo de isquemia caliente (tiempo transcurrido desde el momento del éxitus hasta el enfriamiento del órgano), es fácil de conocer, ya que la parada cardíaca se produce en presencia del equipo médico, y en la mayor a de las ocasiones este evento era predecible. En el segundo grupo, en caso de ingreso cadáver el tiempo de isquemia caliente es difícil de valorar, así como la validez de las maniobras de reanimación cardiopulmonar durante la asistencia "in situ" y traslado al hospital. En caso de donante cadáver a corazón parado la urgencia de la extracción es aún mayor que en caso de cadáver a corazón latente, sumándose esta dificultad a la de la autorización por parte de los familiares. En pacientes ingresados en que

la muerte no es predecible, la colocación de cánulas para reperfusión y enfriamiento corporal encaminados únicamente a la mejor viabilidad de órganos supuestamente autorizados para ser extraídos y no para mejorar la salud del paciente choca con criterios éticos y, lo que es más importante, con criterios legales.

Dada la dificultad de obtención de órganos y el deficiente número de los donados para atender las necesidades actuales, se ha propuesto la obtención de órganos de animales, el llamado xenotrasplante. Hoy en día están en fase experimental aunque parece que el organismo humano podría aceptar el corazón de mandril y el riñón de cerdo entre otros. Parece que el cerdo sería el animal más idóneo por tener un ciclo reproductivo corto. Las ventajas de estos trasplantes están en la posibilidad de manipulación genética de los animales y del pre-tratamiento de los pacientes, al ser conocido el donante. En la actualidad el xenotrasplante supone un gran riesgo por las elevadas dosis de inmunosupresión requerida. Éticamente hay que valorar no sólo los problemas biológicos y de viabilidad que interesan a los médicos trasplantadores, sino también el impacto emocional en el receptor y los problemas relacionados con la utilización de los animales por el hombre y su manipulación (por ejemplo en animales transgénicos).

En España, los accidentes de tráfico representan actualmente el 45% de los donantes del país. Con la Ley de Seguridad Vial de junio de 1992 se produjo un descenso del 20% en la mortalidad por esta causa, por lo que es de prever que la tasa de donaciones disminuya o se estabilice en el mejor de los casos.

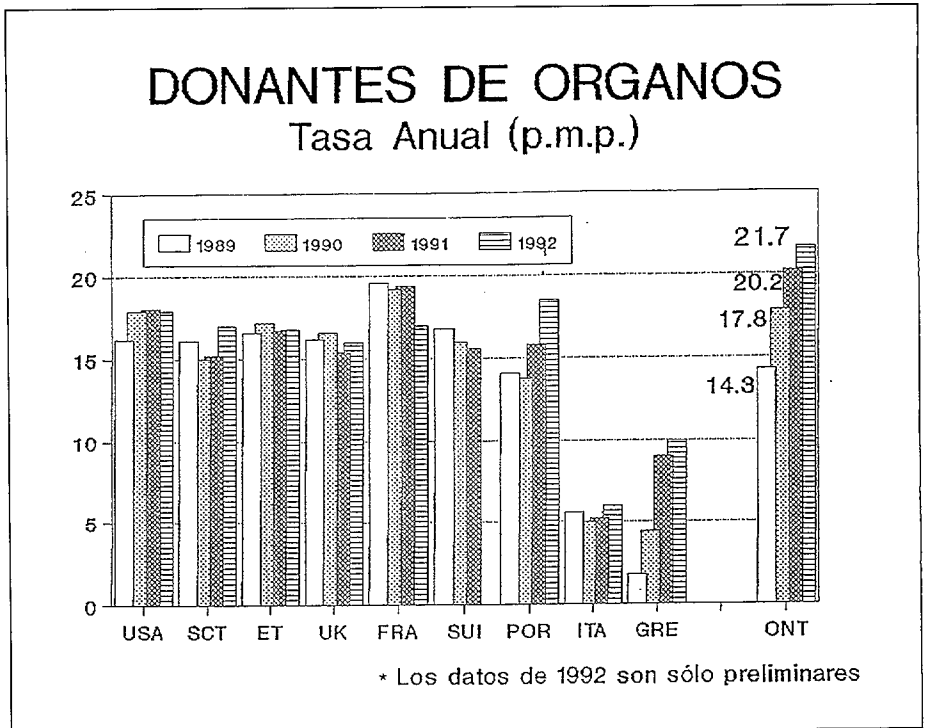
Existen otros factores que tienden a propiciar un descenso en las donaciones como es la inversión de la pirámide de población que hace que cada vez haya más personas mayores y menos jóvenes, y por tanto menos donantes idóneos. Por otra parte las noticias que cada vez aparecen con mayor profusión en los medios de comunicación sobre tráfico de órganos, hace que se produzca una desconfianza en la población y que por tanto se sea más reacio a donar órganos en un momento tan delicado. Lo mismo ocurre con el conocimiento de que existe un intercambio, lógico por otra parte, de órganos con otros países. España continúa enviando corazones al resto de Europa en cantidad nada 'despreciable, pero se reciben más hígados y riñones de los que se envían, en concordancia con el hecho de que nuestras tasas de trasplante renal y hepático son

superiores a las del cardíaco. Actualmente un país ofrece al resto de los países vecinos todo órgano que no tiene un receptor adecuado. No obstante cuando se genera un órgano existe una prioridad para el hospital que lo extrae, después prioridad para la comunidad autónoma a la que pertenece dicho hospital, y después prioridad nacional. En caso de que a pesar de estas prioridades exista incompatibilidad del órgano con el receptor, es cuando se decide enviar a otro país.

De todos los factores involucrados en el escaso número de donaciones es la negativa de los familiares el más importante, probablemente en relación a la falta de conocimiento o aceptación del concepto de muerte cerebral.

Otros factores a mencionar sería la falta de relación del personal sanitario con el tema del trasplante y su interés por el mismo. Una educación del personal sanitario en este sentido influiría de manera positiva en la obtención de órganos, resultando fundamental, sobre todo, la actitud de los profesionales de áreas asistenciales donde ingresan pacientes que pueden ser donantes potenciales como son las UCIs. Comprobar si están presentes los criterios de muerte cerebral posiblemente sea el último acto médico que padeciera el organismo y como tal, debe efectuarse en unas condiciones de respeto por la dignidad de la persona fallecida. Ayuda a mantener esa actitud la información que sobre el concepto de muerte cerebral tienen las personas que trabajan en dichos servicios, independientemente de su cualificación profesional. Los médicos intensivistas con su dedicación y empeño contribuyen a poner en marcha un complejo entramado de prácticas profesionales que culminan en el trasplante de órganos. La detección de donantes potenciales es el primer paso de esta terapéutica innovadora y compleja donde el médico que protagoniza dicho acto, no participa en el resultado final del mismo. Es de destacar que hasta un 40% de los donantes lo son por causas no traumáticas, que clásicamente eran mayoritarias, lo que indica un alto índice de detección de donantes por parte de los médicos intensivistas.

A pesar de los esfuerzos que se realizan para obtener donantes, lo que también es cierto es que cada vez existe una mayor demanda de órga-



**Tabla 1.- Donantes de órganos en el mundo. Tasa anual por millón de habitantes en los últimos 4 años.**

nos ya que cada vez son mayores las indicaciones de los trasplantes, y que existe un número no depreciable de pacientes en que su injerto fué bien y están empezando a desarrollar rechazo crónico, necesitando muchos de ellos un nuevo trasplante. En España en el momento actual, en 1993 existen cerca de 5.000 pacientes esperando un riñón, 100 un hígado, 30 un corazón y 5 un pulmón. Hay quien ha propuesto la incentivación económica para el donante vivo o sus familiares lo cual choca con las concepciones morales más básicas.

Para que una labor tan complicada como es el trasplante desde la obtención de órganos hasta la reinserción social familiar y laboral del paciente transplantado se lleve a cabo es preciso que exista una coordinación. Hasta hace 4 años en que se creó en España la Organización Nacional de Trasplantes (ONT), posiblemente nadie supiera del número total de trasplantes realizado en el país, y lo que es peor se perderían muchos órganos una vez extraídos por desconocimiento de los receptores compatibles en otras áreas de nuestra geografía.

Desde su creación en 1989, la ONT ha evolucionado de tal manera que desde su papel técnico sin atribuciones de gestión directa y sin competencias ejecutivas específicas, ha sido capaz de coordinar de una manera tan eficaz el complicado entramado del trasplante que ha

permitido que España se coloque a la cabeza en lo que a la donación de órganos se refiere, consiguiendo no sólo obtener unas metas y objetivos, sino progresar en los mismos. La razón de estos logros está muy clara: existe tanto la necesidad como la voluntad de cooperación entre los múltiples agentes implicados en el proceso de obtención e implante de órganos y tejidos. La ONT actúa como una agencia de servicios para el Sistema Nacional de Salud desde la que no solamente se facilitan los trasportes de órganos y equipos, se recogen y elaboran los datos estadísticos, se informa y asesora a la población general, medios de comunicación o profesionales de la coordinación entre otras muchas funciones, sino que además y sobre todo se impulsa todo el proceso de generación y distribución de órganos al mismo tiempo que actúa con la garantía de limpieza y transparencia de todo este proceso, indispensable en un procedimiento que depende de algo tan delicado como la donación altruista del cuerpo humano.

Figura clave en este proceso es el coordinador de trasplante entendiendo como tal aquel profesional de la medicina o la enfermería en quién recae en último término la responsabilidad de detectar la existencia de un posible donante y desarrollar integralmente todo el proceso necesario para conseguir que el mayor número posible de órganos y tejidos acabe

## Donación y Trasplante España 1992

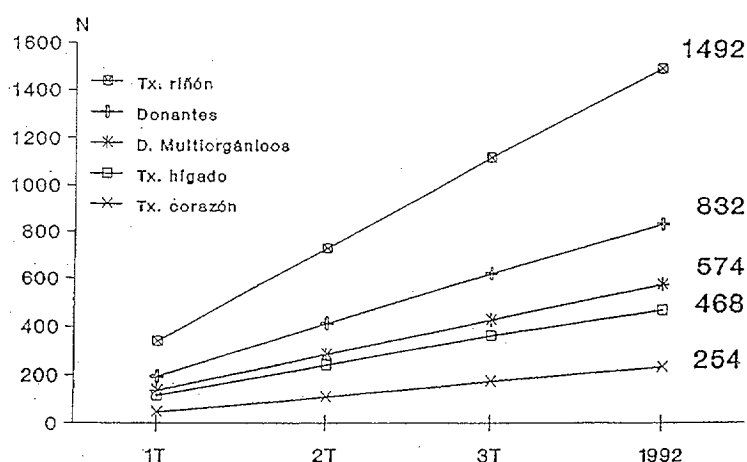


Tabla 2.- Evolución de las donaciones y trasplante en España durante 1992.

siendo implantado en los receptores más idóneos por los equipos correspondientes. Un matiz diferencial respecto a lo que está ocurriendo en los países de nuestro entorno es el distinto enfoque que de la coordinación se ha hecho en España. Es muy importante el hecho de que salvo en hospitales o situaciones muy concretas condicionados por determinadas estructuras administrativas o bien por un volumen de actividad muy importante, los equipos de coordinación están compuestos por médicos (nefrólogos, urólogos, cirujanos vasculares, intensivistas...) dedicados a esta labor tan sólo a tiempo parcial, en colaboración con profesionales de la enfermería, y que este sistema se haya conseguido extender a la práctica totalidad de la red pública española. Ello permite que los coordinadores no constituyan un elemento ajeno a su entorno hospitalario y en gran medida desconectado del mismo como está ocurriendo de hecho en algunos países europeos en los que un gran número de hospitales de pequeño y mediano tamaño no contribuyen prácticamente nada a la generación de donantes precisamente porque los profesionales teóricamente responsables asentados en los grandes hospitales trasplantadores mantienen unos contactos más bien laxos con una serie de centros potencialmente generadores, lo que sin duda no contribuye a optimizar la eficacia del sistema.

A su vez la versatilidad en las formulas adoptadas según las especiales circunstancias de cada hospital o de cada comunidad autónoma permite en cada caso buscar el enfoque más adecuado, con lo que se consigue obviar la tremenda dureza psicológica que conlleva para el profesional sanitario enfrentarse periódicamente con una de las situaciones más dramáticas que se pueden dar en la medicina: la de una vida previamente sana, truncada casi siempre por un accidente o en todo caso por un hecho trágico puntual, tras de lo cual y en medio del trauma colectivo que representa para la familia, esta debe ser concienciada, rogada, convencida... de que aún es posible salvar una serie de vidas gracias al que probablemente sea el acto supremo de solidaridad entre seres humanos: la donación de órganos. La ONT se encarga asimismo de colaborar con los medios de comunicación en el desarrollo de campañas publi-

citarias, en la formación de coordinadores, reuniones de actualización y programas educativos entre los que cabe destacar el recientemente puesto en marcha a nivel europeo EDHEP (European Donor Hospital Education Programme) en 1991.

Mientras que en todo el mundo se asiste a un estancamiento en cuanto a la detección de donantes y a la obtención de órganos para trasplante, España continúa con un ritmo de crecimiento que no tiene comparación con otros países. La tasa de donaciones por millón de habitantes fué en 1992 de 21,7. La gran mayoría de las Comunidades Autónomas españolas han superado ya la media nacional. (Tablas 1,2,3).

No es objeto de este trabajo mostrar el resultado de los trasplantes en cuanto funcionalidad del órgano y posibles complicaciones, algo que como en cualquier parcela de la medicina, se va mejorando a medida que pasa el tiempo, con la experiencia extractora, trasplantadora y de la aparición de nuevas pautas de inmunosupresión que disminuyen la frecuencia de rechazo y la aparición de infecciones oportunistas. Pero sí citar los resultados de distintos autores para evaluar la calidad de vida de los pacientes trasplantados.

En pacientes sometidos a trasplante renal el 50% hacen la misma actividad física que antes de tener la enfermedad. Desde el punto de vista psicológico son las mujeres las que presentan mayor trastorno emocio-

nal en gran parte debido al aspecto estético consecuencia del tratamiento esteroideo y del crecimiento anormal de vello.

En pacientes sometidos a trasplante hepático que previamente presentaban una pobre condición general y mala calidad de vida con alteraciones de la memoria, de la función cognoscitiva, emocionales, con clara regresividad y dependencia de la familia, con el trasplante exitoso mejoraron estos parámetros al año y más aún a los dos años, sobre todo la somatización, nivel de depresión, ansiedad y de sensibilidad interpersonal. No obstante en estos dos primeros años se objetivan fases de depresión y ansiedad. Estos pacientes recuperan lentamente un nuevo interés por la vida, necesitando para la adaptación psicológica al nuevo hígado una fase de tiempo más larga que para la recuperación somática.

En pacientes sometidos a trasplante cardiaco, previamente al mismo existe un deterioro en cuanto a la percepción al dolor y en cuanto a las reacciones emocionales. Tras el trasplante existe una clara mejoría de modo que el 50% trabajan al año de haber recibido el órgano. Los niños trasplantados de corazón o corazón-pulmón, al año del trasplante tienen una función cognoscitiva similar a otros grupos de niños hospitalizados por otros motivos. Los problemas de comportamiento en casa o en la escuela son mayores que en la población normal pero similares a los encontrados en niños operados



**El trasplante:  
Aspecto sobre la donación  
de órganos y calidad de vida  
del paciente trasplantado.**

de otra cirugía cardíaca. En pacientes diabéticos sometidos a trasplante de páncreas y/o riñón después del trasplante el 11% de los pacientes con trasplante renal y el 58% del grupo de trasplante riñón y páncreas no tenía sensación de estar enfermos. La salud no representaba ya un grave problema en el 68% de los dobles trasplantes pero seguía siendo muy importante en los que sólo habían recibido el trasplante renal. El 30% de ambos grupos practicaba deporte después del trasplante.

**Comentario final**

Mi agradecimiento, como médico, a todos aquellos que, en un momento tan doloroso deciden donar los órganos de un familiar querido. Mi comprensión, como persona, para aquellos que no lo hacen.

**EVOLUCION DE LA DONACION**  
Tasa de CC.AA. p.m.p.

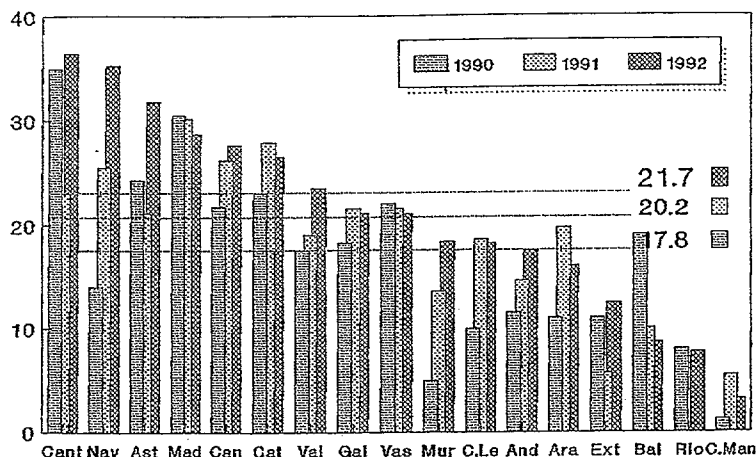


Tabla 3.- Evolución de las donaciones en España por Comunidades Autónomas en los últimos 3 años. Tasa de donaciones por millón de habitantes.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Bonomini V.: Ethical aspects of living donation. *Transplant. Proc.* 23,5:1497-1499,1991.
- 2.- Caine N.; Higenbottam T.W.; Wallwork J.: Measurement of the health status of heart-lung transplant patients before and after surgery. *Comunicación al 5º Congreso Europeo de la Sociedad para el Trasplante de Organos (E.S.O.T.). Maastricht, Holanda. 7-10 de octubre de 1991.*
- 3.- Espinel E.; Molins M.; Cabarrocas E.; Sabater R.: Bases medico-legales de la extracción de órganos. En *protocolos de obtención de órganos y trasplante renal*. Editado por Sandoz S.A.E. 85-100,1990.
- 4.- Kootstra G.; Ruersm T.J.M.; Vroemen J.P.A.M.: The non-heart.beating donor: contribution to the organ shortage. *Tranplant. Proc.* 18,5: 1410-1412, 1986.
- 5.- Matesanz R.: Organización Nacional de Trasplantes. La consolidación de una estructura. *Rev.I Esp. Trasp.* 1,2: 81; 84,1992.
- 6.- Morlans M.; Píera L.: Trasplante renal: del altruismo a la innovación terapéutica. En *Protocolos de obtención de órganos y Trasplante renal*.

Editado por Sandoz S.A.E., 17-23,1990.

- 7.- Pietrabissa A.; Ciaramella A.; Carmei~ini ; Massimetti G.; Di Stefano R.; Ferrari M.; Corradi Il; Mosca F.: Effect of kidney transplantation on quality of life measures.
  - *Comunicación al 5º Congreso de la Sociedad Europea de Trasplante de Organos. Maastricht, Holanda 7-10 de octubre de 1991.*
- 8.- Rigotti P.; Morpurgo E.; Comandella M.G.: Non-heart beating donors: an alternative organ source in kidney transplantation. *Transplant. Proc.* 23.L 2579-2580 1991.
- 9.- Ripoll J.: Algunos aspectos éticos relacionados con el trasplante de órganos. *Ponencia al 3º Curso Internacional de Trasplante Renal. Escaldes (Andorra) 15 18 de febrero de 1993.*
- 10.- Ruers T.J.M.; Vroemen J.P.A.; Koostra Non-heart-beating donors: a successful contribution to organ procurement. *Transplant. Proc.* 18 3:408-410 1986.
- 11.- Sales C.M.; Burrows L.: Cadaveric organ procurement. An investigation of a source of

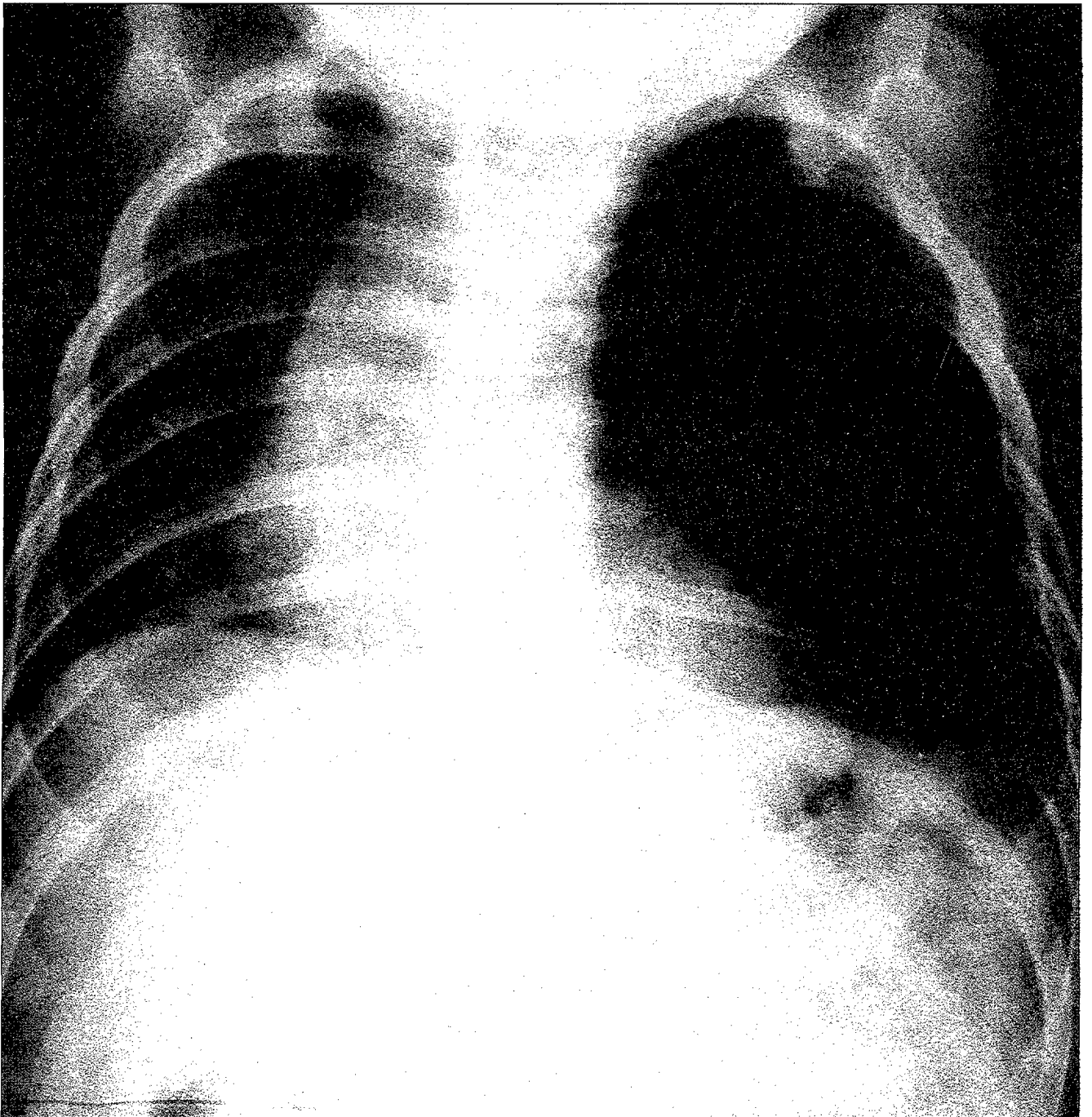
- 12.- Secchi A.; Martinenghi S; Di Carlo V; Pozzas : Quality of life after pancreas and kidney transplantation in diabetic patients. *Comunicación al 5º Congreso de la Sociedad Europea de Trasplante de Organos (E.S.O.T.). Maastricht, Holanda, 7-10 de octubre de 1991.*
- 13.- Valero R.; Manyalich M.; Cabrer C.A.; García L.; Salvador L.: Extracción de órganos a corazón parado y valoración del tiempo transcurrido desde la parada cardíaca hasta el comienzo de la perfusión del cadáver (tiempo de isquemia caliente). *Ponencia al 3º Curso Internacional de Trasplante Renal. Escaldes (Andorra) 15-18 de febrero de 1993.*
- 14.- Wray J.; Radley-Smith R.; Yacoub M.: Cognitive and behavioural status of paediatric patients 12 months after heart or heart-lung transplantation. *Comunicación al 5º Congreso de la Sociedad Europea de Trasplante de Organos(E.S.O.T.). Maastricht, Holanda 7-10 de octubre de 1991.*

## DIAGNOSTICAS

### Radiografía de tórax

#### CASO APORTADO

Niño de 6 días con dificultad respiratoria y taquipnea. En la radiología de tórax realizada, no se apreció ningún dato valorable, pero pensando en un posible atrapamiento aéreo se practicó otra placa en espiración forzada (Fig. 1) en la cual se apreciaba un atrapamiento aéreo en pulmón izquierdo, con una hiperinsuflación en el lóbulo superior izquierdo y compresión del lóbulo inferior ipsolateral. Hay un desplazamiento contralateral del mediastino. El enfermo fue diagnosticado de enfisema lobar congénito.



## Radiografía de tórax (continuación)

### COMENTARIO

El enfisema lobar congénito (ELG) (1) es una anomalía caracterizada por una distensión progresiva de uno o varios lóbulos pulmonares. La etiología es desconocida en el 50% de los casos, pero en muchos casos suele ser por obstrucción de la vía aérea por un mecanismo valvular; deficiencia, displasia o inmadurez de los cartilagos bronquiales, tapones de moco, pliegues mucosos o membranas, estenosis bronquial, compresión bronquial extrínseca producida por vasos o masas.

La mayoría de los pacientes tienen síntomas en período neonatal: taquipnea, dificultad respiratoria, sibilancias, cianosis progresiva, gruñidos respiratorios. En un 15% hay enfermedad cardíaca congénita (conduc-

to arterioso permeable o defecto del tabique interventricular).

El ELC suele afectar al hombre en proporción de 3-1 con respecto a mujeres. Afecta mas frecuentemente a los lóbulos superiores.

La RX de torax de ELC depende de la edad del paciente, localización del proceso, intensidad de la distensión y el fluido dentro del lóbulo afectado. La RX torácica identifica en los primeros días una masa opaca, como resultado de la interrupción de la eliminación normal del líquido pulmonar a través de los bronquios. El diagnóstico diferencial en este estadio lo deberíamos hacer con malformación ademonetoidea, quística, tumor neurogénico, quiste brumogénico, hernia diafragmática, hematoma, se- cuestro, etc...

En un estadio posterior se aprecia en la RX de torax la típica hiperaireación del lóbulo o lóbulos afectados que normalmente causan compresión del pulmón adyacente, desplazamiento del mediastino hacia el otro lado.

Cuando parece estar afectado todo un pulmón se puede efectuar un esofagograma para excluir quistes broncogénicos. A veces, pueden tener dificultad en diferenciarlo de un neumotorax. La proyección en decúbito lateral con rayo horizontal ayuda a diferenciarlos. Se suele efectuar broncoscopia antes de la cirugía para ver si hay lesión endobronquial. El tratamiento definitivo es la resección quirúrgica de lóbulo afectado siendo el pronóstico excelente en la mayoría de los casos.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- CAMPBELL P. Congenital Lobar emphysema. Aust Pediatr J. 1969, 5:226.
- 2.- FELMAN AWIN H. Radiology of the pediatric chest. Mc Graw Hill. 1987: 41-44-
- 3.- STOCKER S., DRAKE R., MADEWELL J. Cystic and congenital lung disease in the nixborn. Perspect pediatri pathol.
- 4.- WALL M., EISSENBERG S., CAMPBELL J. Congenital lobar emphysema in a mother and daughter. Pediatrics. 1982, 70:131-134.

Dr. A. Torrecilla Franco Capitán S.M. (Médico)  
SERV. DE RADIOLOGIA HOSP. MILITAR DE SEVILLA.  
Dr. A. Casanova Morcillo  
Dr. J. Delgado Carrasco  
Dr. R. Zabalza Alvillos  
SECCION DE RADIOLOGÍA PEDIATRICA DEL SERVICIO  
DE RADIODIAGNÓSTICO DEL HOSPITAL GENERAL "GREGORIO MARAÑÓN".

## Aportación de la resonancia magnética al diagnóstico de los tumores testiculares

### RESUMEN DE H/C

Varón de 24 años de edad, procedente de la consulta de urología que acude por haber notado en los últimos días aspecto anormal del testículo izquierdo, no existiendo fiebre ni otras alteraciones.

A la exploración clínica se observa teste izquierdo algo pequeño y blando, con tumoración en polo inferior de 3 cm. de diámetro. No doloroso a la palpación.

Se realiza una ecografía testicular (Fig. 1 y 2) en la cual se aprecia en el testículo izquierdo una masa ocupante de espacio de 2,3x2,5 cm. heterogénea en mitad inferior del parénquima con un nódulo central isoecoico de 1,3 cm. y otras 2 áreas marginales menos abigarradas con zonas líquidas y necróticas con sombra acústica posterior. No se aprecia patología extraparenquimatosas.

Se realizan marcadores arrojando el siguiente resultado:

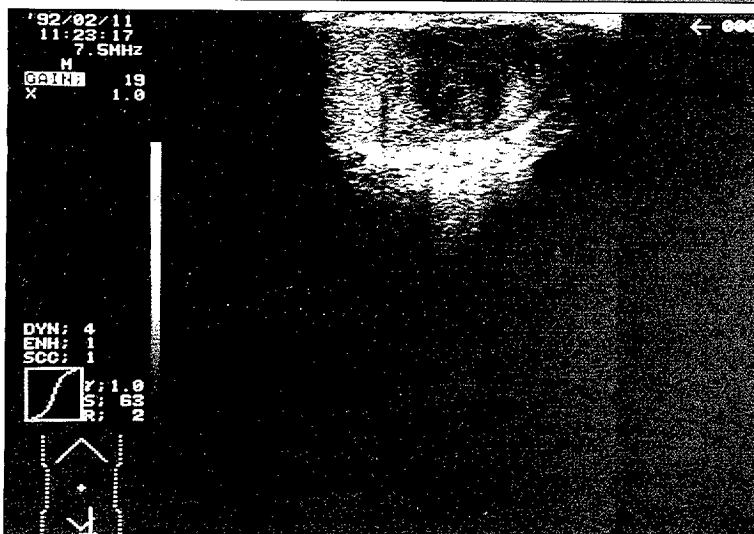
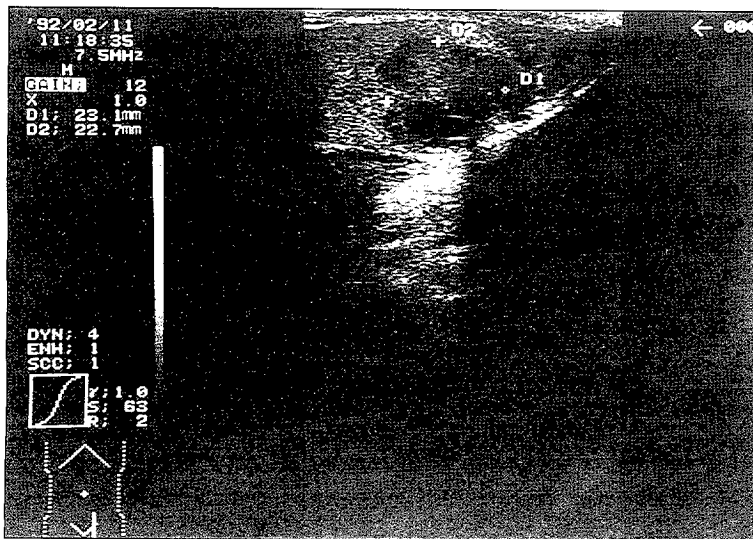
AFP: 19,8 mg/ml, CE: 2,2 mg/ml y BHOG: 0 mg/ml.

Se realiza gammagrafía ósea y hepática siendo normales, así como el rastreo abdominal por TAC es negativo.

Se practica RMI en secuencia T2 ponderada con cortes axiales y coronales (fig. 3) dando como resultado la visualización de masa redondeada bien delimitada con hipointensidad de señal con respecto al testículo normal circundante y en la Fig. 4 podemos ver un aumento de intensidad de señal (brillante) que nos indica necrosis tumoral.

Se practica orquidectomía, con evolución posterior favorable.

La anatomía patológica informa de tumor de células germinales del testículo, siendo mixto y compuesto por seminoma clásico con células sinatrofoblásticas y carcinoma embrionario.



Figuras 1 y 2: Se observa masa heterogénea en mitad inferior del testículo con nódulo central hipoeicoico.

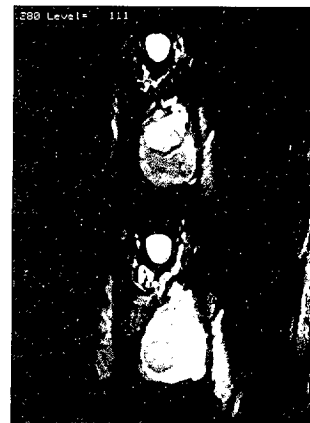


Figura 3: Resonancia magnética en secuencia T2 ponderada en corte coronal, observándose masa bien delimitada con hipointensidad de señal respecto al parénquima testicular normal.



Figura 4: Resonancia magnética, corte axial en secuencia T2 ponderada en la que se aprecia la masa con aumento de intensidad de señal que indica necrosis tumoral.

## Aportación de la resonancia magnética al diagnóstico de los tumores testiculares (continuación)

### INTRODUCCION

Hoy en día la ecografía con escala de grises es la primera y más importante técnica para diagnosticar y valorar las enfermedades del escroto.

Sin embargo, la MR está emergiendo como técnica auxiliar de imagen de cierta trascendencia. Comparada con la ecografía la MR tiene un amplio campo de visión con imágenes multiplanares y va a tener gran contraste en la visualización de los diferentes tejidos.

### DISCUSION

Nos encontramos ante un tumor germinal que es mixto, (carcinoma embrionario y seminoma clásico) en el cual el patrón ecográfico viene a ser el de un nódulo aislado heterogéneo con predominio hipoeoico.

MARTIN (1) en su casuística de 1.000 casos vistos por ecografía, dicho patrón fue el más común. La edad del paciente es muy importante: en un hombre joven la primera hipótesis sería la de un tumor germinal maligno primitivo, y dentro de éste el más frecuente el seminoma mixto. También se dan otras posibilidades como el carcinoma embrionario mixto asociado a contingentes celulares diferentes. Más raramente teratocarcinoma (2, 3).

En cuanto a la MRI, la experiencia actual es aún limitada para determinar la sensibilidad, especificidad y

capacidad para detectar pequeños tumores. Sin embargo, los datos iniciales sugieren que la MR puede tener una sensibilidad más alta que los US para el diagnóstico de tumores (16) y para poder diferenciar tumores seminomas de los no seminomas (4).

La MRI en T2 ponderada de los seminomas es la de tumores bien delimitados con una intensidad de señal no homogénea y más baja que la del parénquima normal.

Los no seminomas son marcadamente heterogéneos en la MRI, lo cual representa la mayor diferencia con los seminomas (5).

En imágenes ponderadas en T2, son isointensas o más ligeramente hiperintensas que el parénquima testicular normal.

Se pueden visualizar en T2 y densidad protónica áreas de alta y baja intensidad de señal. Estas áreas representan hemorragia de diferentes edades incluidas dentro del tumor. El grado de heterogenicidad y de señal de intensidad son más acusados que en los seminomas (6).

A veces se puede ver una banda de baja señal circunscribiendo a la masa. Esto representa histológicamente la cápsula fibrosa del tumor.

El parénquima testicular normal se puede diferenciar bien del tumoral por su característica señal que va a ser homogénea y por la cápsula tumoral que lo suele delimitar bien (7).

### BIBLIOGRAFIA

- 1.- MARTIN B., TUBIANA, J.: L'échographie scrotale des cancers du testicule: Images pièges et tableaux échographiques. *Ann Rdio.* 1989, 32:91-96.
- 2.- BAROZZI L., DALLA S., RAMIN R.: Tumors of the testis. Correlations between echographic, macroscopia and histological features in 48 cases. *Radiol Med Torino.* 1989, 77:663-667.
- 3.- BECKER J., RICHIE W., GOLDENBERG N.: Ultrasound of the scrotum and its contents. *Seminars in Ultrasound.* 1982, 3:348-355.
- 4.- MATTREY R.: Magnetic Resonance of the scrotum. *Seminars in Ultrasound, CT and MR,* 1991, 12:95-108.
- 5.- JONSON J., MATTREY R., PHILPSON J.: Differentiation of seminomatous from no-seminomatous testicular tumors by MRI. *AJR* 1990, 154:539-543.
- 6.- THURNHER S., HRICAK H., CAROLL P.: Imaging of the testis: Comparison between MR imaging and US. *Radiology,* 1988, 167:631-636.
- 7.- SEIDENWURM D., SMATHERS R., LO R.: Testes and scrotum: MR imaging at 1.5 T. *Radiology* 1987, 164:393-398.

Torrecilla Franco, A.\*  
Valle Borreguero, J.\*\*  
Roel Valdés, J.\*\*\*

\*Cap. San. (Med.)

\*\*Col. San. (Med.)

\*\*\*Tcol. San. (Med.)

SERVICIO DE RADIODIAGNOSTICO. H.M.C. GOMEZ ULLA.

# El médico testigo de excepción. La suerte de ser médico

Agustín Herrera de la Rosa \*

Se oye con frecuencia decir desde hace algunos años que hay un cierto malestar en la clase médica española, que los médicos en general se quejan.

Recuerdo que un comentarista político contestaba a una pregunta sobre el estado de satisfacción de los médicos con esta expresión: "Estos profesionales están que muerden". ¿Es esto verdad? parece ser que, al menos en cierto sentido, sí. ¿Pero es exclusivo de estos años?

En la segunda mitad de la década de los cincuenta, cuando empezaba yo a estudiar Medicina, un tío mío, médico, me escribía algunas cartas poniendo en el sobre, bajo mi nombre, la siguiente aclaración: "estudiante de Medicina, el pobre", lo cual evidentemente no era sino el inicio de un humor que luego continuaba en la carta, pero me sirve para recordar que ya entonces había al menos una tendencia a la queja corporativa.

A mí me gustaría reflexionar un poco en torno a esta posible insatisfacción:

Comenta Julián Marías en repetidas ocasiones a lo largo de su extensa obra, la diferencia que existe entre condición y situación, es decir entre lo que uno es y en cómo le va, por ejemplo si el escritor no encuentra editores o no tiene lectores, su situación es deplorable porque le importa su condición de escritor.

Con respecto al médico, es decir al hombre o mujer cuya condición es ser médico, ¿cómo interpretaremos su situación para saber cómo le va? Será mala su situación, digo yo, si no tiene enfermos a los que atender o no recibe por su trabajo una remuneración adecuada y si se trata de un médico con un puesto en la Sanidad Pública, es posible que su situación sea mala por una obligada masificación que le exponga a una mala calidad asistencial y también es posible que interprete como mala situación su alejamiento, forzado o no por la circunstancia, de los centros de actualización y formación

continuada. Se puede quejar de la planificación sanitaria de forma general o de los proyectos sanitarios de su entorno laboral, de falta de información etc...

¿Nos quejamos los médicos de esto?, ¿nos quejamos de nuestra situación? o por el contrario ¿nos quejamos de nuestra condición?, es decir ¿nos quejamos de lo que somos?, ¿nos quejamos de ser médicos?, ¿de haber elegido mal?, ¿de nuestra vocación?, ¿de que el destino nos jugó una mala pasada porque la llamada de nuestro interior ha sido, al menos en alguna medida, causa de infelicidad, ya que con el mismo esfuerzo otra profesión nos hubiera tratado mejor económica y socialmente o dado más tranquilidad a nuestra vida? Creo que las quejas del médico no van por este camino, veamos por qué.

"Dos instancias básicas -dice Laín- se integran en la vocación médica cuando ésta efectivamente llega a existir, una inclinación del ánimo, espontánea o adquirida, a la ayuda al menesteroso, por tanto al enfermo, y la afición, si se quiere deportiva, en el más noble sentido de esta palabra, a vencer cognoscitiva y operativamente las dificultades y los problemas que la naturaleza presenta o impone".

Hay pues una afición a vencer la enfermedad, para ello se necesita poseer un conocimiento y una técnica, dedicarse con empeño a un trabajo que se realiza siempre frente al dolor y la enfermedad y llevar en cada momento el peso de una alta responsabilidad. ¿Se puede rechazar este camino por lo que tiene de espinoso?, Bertrand Russel en "La conquista de la Felicidad" llega a decir: "Todo trabajo puede ser agradable siempre que la habilidad requerida sea variada o susceptible de mejora indefinida". Variada y susceptible de mejora, nada más afín al trabajo del médico.

Sin embargo la actitud permanente de un hombre, poseedor de unos conocimientos, para prestar ayuda a otro hombre doliente que la solicita, es con todo rigor una donación amorosa y lleva una carga de disponibilidad tan alta que tienta a no poner tan noble aspiración como meta exclusiva.

Evidentemente el ejercicio médico lleva incluidas otras motivaciones adicionales de prestigio y retribución económica pero es inadmisibles incluir grandes dosis de estas últimas en el más puro concepto de la vocación médica que caracteriza de alguna forma a la condición de serlo, más bien deberán ser incluidas en la cuenta de la situación. Las conocidas obras de Cronin (La Ciudadela) y de Maxence Van der Meerch (Cuerpos y almas) muestran vidas noveladas de médicos que son fiel exponente de la lucha entre esas motivaciones.

La condición de ser médico nos remonta al tiempo de nuestra elección vocacional. La elección va unida necesariamente a la naturaleza humana. A cada instante proyectamos el instante siguiente, nuestro proyecto inmediato siempre va unos pasos más adelante de nuestro presente casi inexistente. Pero hay momentos en que la elección priva de importantes parcelas posibles al campo de nuestra vida, son elecciones fundamentales que requieren una profunda reflexión, no tanto para estar seguros del bien que se escoge sino para saber que interesa menos el bien que se deja, elegir entre dos bienes, encrucijada siempre presente en la vida del hombre, en especial cuando son varias las voces que orientan con marcada intensidad hacia formas de trabajo o profesiones excluyentes, diferentes o complementarias. Efectivamente cuando hay más de una vocación, al extirpar de nuestra vida una posible trayectoria se renuncia a

**Lección Magistral fin de carrera pronunciada el día 3 de julio de 1993 en el Salón de Actos del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" con motivo de la clausura del Curso Académico 1992-1993.**

\* Col. San. (Med.).  
Servicio. Ap. Respiratorio.  
H.M.C. "GÓMEZ ULLA".

explorar un horizonte también apetecido. Pero cuando una de esas vocaciones es la de médico hay que agudizar el oído y ser astuto porque al estar la Medicina tan presente en la vida de todo hombre, al renunciar en su día a tal vocación, es posible asaltar con frecuencia la melancolía, como la que cuenta Marañón que sintió Maeterlinck cuando al final de su vida decía: "Todo mi instinto, toda mi eficacia me empujaban desde niño a la Medicina porque ésta es, cada vez estoy más cierto de ello, la llave más segura para dar acceso a las profundas realidades de la vida".

Por otro lado el que escogiendo la profesión de médico haya equivocado, sabiéndolo o no, totalmente su camino, tendrá, como es lógico, una queja radical de su condición de médico pero, como he dicho antes, no creo que ésta sea la queja a la que aludía al principio y que se debe más bien a su situación, a cómo le va.

No trato ahora de analizar las razones de tales quejas por la situación de los médicos sino que sorprendido por el tono de esas quejas, de las que a veces me siento contagiado, quiero coger mi profesión con cierto espíritu crítico y ver su aportación al conjunto de mi vida personal para valorar con rigor si vale la pena hoy ser médico.

-----

El médico, pienso yo, es un testigo de excepción de la vida humana. La relación médico-enfermo le sitúa en un plano privilegiado de observación, no necesita apearse de la inercia de su vida, pararse a pensar con interés polarizado en ese fenómeno misterioso que es la vida humana, ésta se le presenta delante llena de menesterosidad. El hombre es indigente y menesteroso, incluso lo que tiene, no por el hecho de tenerlo no le es menester sino que lo necesita, tiene necesidades, pero cuando está enfermo esta condición personal se le presenta de forma imposible de disimular y adquiere matices que la cualifican. Se hace patente no sólo la enfermedad concreta sino la necesaria enfermabilidad, el no poder no enfermar que tiñe de forma especial la naturaleza humana.

El médico actúa ante este hombre enfermo según su saber, que como dice Laín en su "Antropología médica", tiene tres momentos o niveles: un saber clínico, un saber patológico y un saber antropológico y éste últi-

mo lo define como "un conocimiento científico del hombre en tanto que sujeto sano, enfermable, enfermo, sanable y mortal" y "éste es el verdadero fundamento del saber médico aunque a veces no lo advierta el práctico de la medicina".

Efectivamente, cuando el médico recoge la historia clínica va tomando los datos propios del padecimiento y lo que se escribe parece a primera vista que toma el frío aspecto de lo técnico pero enseguida se advierte que va jalonado de continuas anotaciones a renglón seguido o con nota marginal... por ejemplo "el enfermo minimiza su sintomatología" que decimos cuando tenemos ante nosotros a una persona cuyo aspecto denuncia la notable evidencia de su enfermedad y cuyos síntomas, más extraídos que expuestos, van acompañados de interpretaciones personales de suavización.

La mirada del médico es siempre una mirada antropológica. Recuerdo una historia clínica que nos presentaba el Profesor Casas en mis tiempos de estudiante; se trataba de un hombre que junto a otros síntomas presentaba una hemianopsia bitemporal y que una radiografía lateral de cráneo evidenciaba deformaciones de la silla turca propias de un tumor hipofisario que la desbordaba. El profesor nos decía ... "este enfermo relativamente joven es actor de profesión, se está quedando ciego, está casado y tiene dos hijos y no está angustiado ¿afectará el tumor a su capacidad crítica?".

Los niveles del saber médico quedan bien expuestos: el saber clínico que nos muestra las alteraciones campimétricas del paciente, el saber patológico que localiza la entidad nosológica responsable y como fundamento o cuerpo central el saber antropológico que todo lo abarca, y contempla al enfermo como sujeto que padece la enfermedad y ante ella debe reaccionar según la naturaleza de esa enfermedad y el resto de sus circunstancias personales.

Este necesario saber antropológico, junto con su capacidad técnica hacen al médico ser testigo de excepción de la vida humana.

-----

El enfermo comunica sus síntomas contándoselos al médico, pero no sólo es la expresión hablada vehículo de comunicación, junto a la exposición de sus padecimientos adopta una actitud de la que participa todo su cuerpo, como en cualquier comunicación personal, y el médico es por su profesión observador especial, siendo el cuerpo humano su habitual campo de trabajo.

En lugar destacado está el gesto que es una forma fundamental de expresión, y comunica lo que sentimos por aquello que hablamos o callamos, su soporte fundamental es el rostro donde radica de forma especial la persona. "Espejo del alma" se dice de forma coloquial y "verse cara a cara" cuando se reivindica una presencia radical.

Es necesario que el médico vea la cara de su enfermo e intérprete sus gestos, no en vano tiene que asistirle. Cuando al primer maestro que tuve en este hospital le enseñaban una radiografía de tórax y le preguntaban ¿qué le parece que pueda ser esto? él respondía: "una radiografía de tórax" y es que establecer un diagnóstico reclama necesariamente la asistencia del enfermo, tenerlo delante.

En este mundo de la comunicación, que puede transmitir imagen y sonido en cualquier momento y a cualquier distancia existe el peligro de que haya una crisis del valor indefinible de la presencia.

No se aventuran diagnósticos a distancia, no sólo por la necesaria exploración física, sino porque el acto médico exige una comunicación personal, un encuentro de dos personas y no sólo reclama una voz y una imagen.

Verle la cara al enfermo es una expresión del argot médico que va más allá de los signos que recoge la exploración física facial y busca la situación verdadera del tono vital y aunque sea una mirada técnica, penetra necesariamente en lo personal.

El rostro ajeno es siempre un reto a la comunicación y por eso objeto de nuestra atención. Curiosamente el propio rostro es poco conocido, nos interesa menos como ventana de la intimidad, no nos miramos al espejo para escrutar nuestro interior, se medita mejor con la mirada perdida o en la oscuridad. Nuestro rostro interesa a los otros, para ellos rostro ajeno, y por su gesto intentan conocernos, nos miran y nos dicen ¿qué te ocurre? y la propia imagen desconocida de nuestra cara nos sorprende por su poder comunicativo. Nos hablan de alguien que dijo algo importante y preguntamos ¿qué cara puso? o ¿qué cara "se" le puso a quien diste tal noticia? porque el gesto es actitud muchas veces involuntaria, surge imprevisto, y otras veces es adoptado con fuerza interpretativa y deseo de comunicar nuestra intimidad o de ocultarla celosamente. De cualquier forma cuando queremos conocer a una persona nos interesa el rostro, exigimos ver la cara y el gesto. Hasta Dios es blanco de esa exigencia en palabras del Salmo:

Dice de ti mi corazón  
"busca su rostro"

sí Yaveh tu rostro busco  
no me ocultes tu rostro.

El cirujano necesita antes de operar a un paciente cuando la historia clínica le ha sido presentada por otro médico, ver al enfermo con visión técnica y personal, explorarlo de nuevo, conocer a su familia y si es posible pasear con él y así apreciar su estado físico y psíquico, conocer su afán luchador y en definitiva saber con quién cuenta en esa andadura para dos que constituye todo acto médico.

En este encuentro el médico es, repetiré una y otra vez, testigo de excepción porque estando técnicamente preparado y siéndole necesarios los signos de la exploración física, recogerá datos con enorme significado expresivo que le hablarán no sólo de la función alterada sino del estado anímico de su paciente: El pulso acelerado puede responder a este doble fin y no digamos la mayor profundidad y frecuencia respiratoria donde tantas veces se denuncia el fondo neurótico de una urgencia médica, que se valorará al observar la clínica en su conjunto.

Hay también formas de expresión más viscerales y ocultas a veces referidas como síntomas guías de su historia clínica y que no son más que la focalidad somática de su problema personal: "El dialecto de los órganos" de Adler con el que inconscientemente nos hablan también nuestros pacientes. Pregunten por ejemplo a los digestólogos sobre el colon irritable y verán cómo les hablan sobre la personalidad de los enfermos.

Lo intuye esto Nadine Gordimer cuando hacer decir a la protagonista de su novela "El último mundo burgués" al referirse a su amante: "...Graham no me hacía preguntas era como uno de esos médicos que dan la impresión de que lo saben todo sobre ti, simplemente por medio de una lectura profesional de signos que ni siquiera sabes que exhibes".

También los síntomas habituales de las enfermedades con más carga somática van marcadas muchas veces de tinte personal, como la tos irritativa del tímido que lleva añadido un gesto de contención o una nota de disimulo distinta a la tos explosiva y aparatosa que reclama atención añadida en el ansioso, portador de la misma patología laringea o traqueal. A veces la tos se convierte incluso en una interpretación de la vida íntima como hace Clarín en "El

dúo de la tos", narración inserta en sus "Cuentos morales", donde describe, con un bello lirismo poético, el diálogo tusígeno de dos tuberculosos, un hombre y una mujer, que se hospedaban en las habitaciones 32 y 36 de un hotel:

"La tos del 36 protestaba; a veces rugía. La del 32 casi parecía un estríbillo de una oración, un miserere; era una queja tímida, discreta, una tos que no quería despertar a nadie. El 36, en rigor, todavía no había aprendido a toser, como la mayor parte de los hombres que sufren y mueren sin aprender a sufrir y a morir. El 32 tosía con arte; con ese arte de dolor antiguo, sufrido, sabio, que suele refugiarse en la mujer.

Llegó a notar el 36 que la tos del 32 le acompañaba como una hermana que vela, parecía toser para acompañarle.

Poco a poco, entre dormido y despierto, con un sueño un poco teñido de fiebre, el 36 fue transformando la tos del 32 en voz, en música, y le parecía entender lo que decía, como se entiende vagamente lo que la música dice".

Es evidente que el síntoma de una enfermedad puede ser expresión de la personalidad, pero también la enfermedad condiciona de forma más o menos intensa la vida personal. Así cuando la enfermedad crónica se ha instalado en el cuerpo del enfermo éste, con mayor o menor aceptación la llama "mi" enfermedad. Como dirá Lain se pasa de la esfera de lo "en mi" a la esfera de "lo mío". No son míos, evidentemente, la cefalea y el cuadro febril que acompañan a un síndrome gripal, pero la diabetes mellitus o la bronquitis crónica inciden de forma especial en la vida personal a la cual tiñen de rasgos característicos. Todos sabemos que la expectoración frecuente y la disnea de esfuerzo del bronquítico crónico condicionan su vida y necesitan un apoyo psicológico del personal sanitario y de la familia. La servidumbre de la enfermedad es servidumbre muchas veces compartida. Yo, que pertenezco a una época en la cual se trataba a la autoridad religiosa con un respeto ceremonial, digo a mis enfermos bronquíticos en presencia de su familia: "usted debe expectorar, cuando lo precise, aún delante del Obispo que viniera de visita", poniendo, como es lógico, todos los medios posibles para adaptarse a una mínima norma de corrección social, pero es necesario que limpie su vía aérea para tener mejor calidad de vida. Igual ocurre con los enfermos que necesitan oxigenoterapia continua y pueden presentarse en actos sociales con su pequeña mochila de oxígeno líquido que les permite una autonomía suficiente y una participación

adecuada en una sociedad a la que también se le reclama un apoyo o una tolerancia.

Cosas similares podrían decirse del enfermo cardíaco, gástrico o metabólico que precisan una dieta especial, del que lleva la servidumbre de un ano contra natura o de una sonda uretral o tiene cualquier otra limitación física o psíquica y mira al médico con su menesterosidad añadida en busca, no sólo de una norma personal, sino de la autoridad de su voz en demanda de apoyo social para conseguir una vida digna.

El que esto hace, superándose con ejemplar deportividad y el que no lo logra por las razones que fuese, si pueden llamar suya a una enfermedad que tanto condiciona sus vidas. Y el médico es testigo excepcional de esa "suidad", de esa singular forma de apropiación de la enfermedad, que es tenida en cuenta por el enfermo para hacer su vida, para su proyecto vital.

-----

La enfermedad es también muchas veces puerta del alma y a través del sufrimiento surge, como un torrente, la vida entera. El mismo enfermo y su familia descubren parcelas ignoradas... "Hay lugares en nuestro pobre corazón, dice León Bloy, que todavía no existen y es necesario que el dolor entre en él para que existan".

Abierta la intimidad, de la que tantas veces se ha sido un guardián celoso, bastan detalles para presentar un perfil humano como ocurre en las buenas novelas de muchos autores contemporáneos, donde los personajes descritos no poseen exhaustivas descripciones, no están tan acabados como en la novela realista de siglo diecinueve, sino que están abiertos al lector, el cual los conoce a través de la obra narrada y los imagina en los acontecimientos no descritos.

El enfermo no nos cuenta su vida, nos comunica sus dolencias, pero la enfermedad rompe con frecuencia la careta social al buscar la claridad que exige el viejo consejo popular: "Al médico, confesor y letrado, hablarle claro". Al paso de la historia clínica salen retazos de otras cosas y junto al síntoma se desliza la confidencia. Otras veces se trata de ocultar el impacto de la enfermedad con un hermetismo que, cuando es más un gesto de pudor que de distancia, es también una transparencia personal.

Sea cual sea su actitud, el enfermo exige para él una atención singular y distinta, desprovista de rutina profesional, una mirada nueva, como de quien no tiene el oficio demasiado



aprendido. Caminando al paso de León Felipe en su "Romero solo".

.....  
para que nunca recemos  
como el sacristán los rezos  
ni como el cómico viejo  
digamos los versos

En esa mirada nueva el médico compromete algo más que sus conocimientos técnicos. No se es fácilmente esponja indiferente de lo ajeno, se proyecta uno en otras vidas, y como no nos han ocurrido a todos demasiadas cosas ni se han vivido todas las situaciones, la formación y la madurez se construyen en gran medida con experiencias de otros, que cuando son de nuestro entorno y nos comunicamos con ellos, es lógico que nos afecten de alguna forma.

No obstante el médico conserva una autoridad profesional de mente clara para tomar decisiones terapéuticas, y esta reserva lúcida, en medio de su instalación afectiva, hace al médico testigo de excepción de la intimidad de su enfermo y matiza de forma especial a esa donación amorosa que antes apuntó como esencia del acto médico.

A veces tanto estima el enfermo su salud perdida que, ante el médico que le ayuda a recobrarla, puede adoptar una actitud reverencial. Y así como el amor de quien conoce nuestras pequeñas miserias nos invita a corresponder con amor, sentirse elogiado, engrandecido, reverenciado, puede conducir a la soberbia, cosa absurda si se piensa que las limitaciones del médico y la medicina y las correcciones que continuamente se hacen sobre antiguas convicciones, invitan necesariamente a la humildad... "Yo practiqué la cura Dios le curó", dirá Ambrosio Paré, cirujano militar en el ejército de Francisco I, que habiéndose agotado el aceite de saúco con el que, puesto en ebullición, trataba las heridas por arma de fuego en la campaña del Piamonte, las trató sin esperanza con un digestivo de yema de huevo, aceite de rosas y teberinto, aceptando con su espectacular mejoría, la ocasional lección de la Historia.

Cuando el médico se instala en la soberbia abandona necesariamente ese puesto especial de ser testigo de excepción al que me estoy refiriendo. Desde la soberbia no se ve más que una deformada realidad de sí mismo que no permite conquistar otro hori-

zonte. Atender al enfermo desde una posición paternalista y distante, imponerle las manos desde las gradas de un altar imaginario no es esa amistad, esa andadura para dos, del acto médico y desde la cual se puede cumplir mejor la misión que Berard y Gubler le asignaron al buen profesional de la medicina: "curar a veces, aliviar con frecuencia, consolar siempre".

-----  
Desde el lugar de observación que ocupa el médico es muy difícil cosificarse, dedicarse a ser cosa entre las cosas, sentirse obra acabada. La necesidad de escrutar los signos de la vida biológica del enfermo y reintrepretarlos a la luz de su vida biográfica desvela, como antes apuntaba, la aventura de vivir.

Dirá Ortega que... "ser hombre significa ser viviente problema, absoluta y azarosa aventura". El mundo actual hedonista y placentero hace que se pierda de vista con frecuencia esta realidad de la vida: azar y aventura. Cuando las cosas interesan más que las personas, la vida personal entra en crisis. El tener cosa es una forma de posesión que reclama muchas veces más interés que poseer la vida que se vive.

El médico puede esquivar ese torbellino del tener. La falsa seguridad de las cosas conduce a la vida en vilo que se contempla a diario desde nuestra profesión, lo cual puede servir como un reto para intentar poseer la vida perdiéndola. El ofertorio de la propia vida puede ser la oportunidad para su verdadera posesión.

Machado lo dice con bellos versos:  
Moneda que está en la mano  
quizá se deba guardar  
la monedita del alma  
se pierde si no se da.

Y lo entiende bien el sufi, el hombre santo musulmán, porque "ser sufi -decía Yunaid- es desasirse de toda preocupación y la peor de todas es la del yo". En la misma línea el mensaje evangélico: "El que pierda su vida la encontrará". En definitiva es, como digo, un reto apasionante: No se da más que lo que se posee y la vida se posee dándola, curiosamente sin poseerla nunca del todo.

Vivir es siempre proyecto y por lo tanto riesgo y cuando, cansado de la lucha, se intenta evitar su componente azaroso, se recorta el proyecto y se renuncia a la ilusión.

El ejercicio de la medicina es apasionante en cualquier situación porque proyecta de forma especial el azar de la vida. No es necesario para apasionarse tener entre manos el ca-

so que se llama habitualmente bonito por la extrañeza de su presentación o por lo que ha supuesto llegar al diagnóstico. Mirados con interés, y con generosidad de tiempo, no hay situaciones repetidas, es clásica la sentencia: "no hay enfermedades sino enfermos". Los tratamientos protocolizados hay que ajustarlos a las peculiaridades de cada enfermo. La evolución tórpida necesita una reconsideración diagnóstica y el fantasma de la iatrogenia nos invita a una continua autocrítica.

Los médicos militares sabemos por nuestros compañeros de Armas lo apasionante que resulta el ejercicio táctico donde la orden de operaciones se prepara adivinando, para hacerlos fracasar, los planes del enemigo. La actuación del médico no es menos apasionante; pregunten a los infectólogos por su lucha contra los gérmenes patógenos y verán cómo el ataque por dos frentes, la explotación del éxito o las armas en reserva, constituyen una terminología común donde el médico estratega plantea una batalla frente a un enemigo que se resiste muchas veces de forma sorprendente. Pregunten a los cirujanos sobre su expectación armada, situación en la cual el bisturí en alto es una economía de medios que espera la rendición del enemigo atacado de forma menos agresiva, pero que no descarta su actuación porque no es seguro, a priori, un camino único. Y finalmente cuando no sea rentable aumentar el rigor de una guerra que se pierde, buscar una rendición con las menores pérdidas posibles, no deja de ser tarea apasionante, y lograrlo, un resultado también airoso de esta singular batalla de la medicina.

El médico, que con mensaje sincero, alienta a diario esta lucha, puede volver la mirada a su propia vida, y descubrirse portador de una fortaleza especial para combatir sus propios males pero sobre todo para descubrir sus propios bienes, no me refiero a los bienes aparentemente espectaculares sino a los bienes asumidos como sencillos y cotidianos, más cercanos al misterio de la vida, y que a menudo pasan desapercibidos. Por lo tanto de su propia vida, insegura y llena de bienes como cualquier otra, el médico puede ser también testigo de excepción.

¡Ah! si la vida humana no tuviera riesgo y no fuera menesterosa, si no fuera una realidad llena de misterio, no sería vida humana, lo recuerda la exquisita sensibilidad de Marañoñ:

Vivir no es sólo existir  
sino existir y crear  
saber gozar y sufrir,  
descansar...  
Es empezar a morir.

El médico asiste con frecuencia al morir de sus enfermos, también en estas circunstancias es testigo de excepción.

Antes llamé puerta del alma a la enfermedad cuando la intimidad surge a su través. En el trance de morir, la transparencia de la vida personal a veces se resiste por una curiosa forma de entender el pudor o la decencia que tiende a lograr una muerte estética, quizá alguna vez imaginada, pero también coexiste el deseo de romper el último gesto de imagen cuidada y dejar que aparezca el hombre interior: "En el hombre interior habita la verdad", decía S. Agustín.

El médico, en este acontecimiento crucial, puede ser receptor directo de confidencias o puede, desde la sombra de su necesaria presencia técnica, contemplar en el enfermo y su entorno, el dolor y el amor, la esperanza y la angustia, el valor y el miedo, las dudas y las convicciones, pero a poco que matice, y especialmente si se trata con toda propiedad de "su" enfermo, asistirá siempre a un caso singular y distinto. Singularidad que lleva aparejada la inevitable soledad; se puede estar muy acompañado y haber compartido en el amor el proyecto de la vida pero... "no hay muertes para dos", dice Pemán en unos versos insertos en su obra dramática:

Hay que morir sin compañía  
esposa mía y compañera.  
Tuya es mi vida toda entera  
¡pero mi muerte es sólo mía!

En el célebre estudio de la psiquiatra norteamericana Elisabeth Kubler-Ross, que ha sensibilizado a los médicos sobre el acontecimiento humano de la muerte, se dice: "Ser terapeuta de un paciente moribundo nos hace conscientes de la condición de único que posee cada individuo en este vasto mar de la Humanidad".

No es poca cosa ser testigo de excepción de esta singularidad de la vida humana, de ser creación única, irrepetible e intrasferible. Experiencias que salvadas de toda rutina, como antes dije, pueden ir decantándose como poso de la vida y ser forjadoras de un temple que oportunamente de su fruto.

El Dr., Vallejo Nájera, que fue ejemplar en su forma de vivir y de morir, comentaba poco antes de su muerte, que sabía cercana, su ilusión por escribir "El médico pacien-

te", cuyo lema sería "A los enfermos que nos enseñaron - así lo esperamos- a morir con dignidad".

No sólo ante el hecho de morir, sino ante el cadáver, el médico es testigo de excepción: El cadáver es el cuerpo del hombre que vivía, la certeza de su muerte, cuya comprobación compete al médico y a veces es técnicamente difícil. Esta certificación expresa que este hombre ha muerto, es decir ha vivido, no que ha estado vivo, sino que ha vivido: tenido proyectos, amores, engaños, éxitos, fracasos - "Confieso que he vivido", titula un libro de memorias, Pablo Neruda -.

Cuando el paciente muere, los familiares interrogan con la mirada al médico y el gesto de éste marca la definitiva realidad. La autoridad de este gesto no resta dramatismo al fracaso de la medicina allí tan palpable.

Ante el cadáver, la ausencia del que en ese cuerpo y con ese cuerpo vivía es evidente. Las piadosas frases, que tras la muerte agónica, intentan reflejar una presencia tranquila, manifestando la semejanza del cadáver al sueño profundo, son desafortunadas, Jorge Guillén lo expresa de forma magistral:

Imagen espantosa de la muerte

No, ¿verdad? Nada menos parecido que una forma dormida, firme nido  
Al informe -sin alma- cuerpo inerte.

En una reciente exposición antológica de Manuel López - Villaseñor, vi un óleo de especial realismo, representaba una sala de autopsias de los años cincuenta con la frialdad de un cadáver mostrada por tan genial pincel y añadía con macabra ironía la firma del artista en una etiqueta de las que sirven para identificar los cuerpos, caída al suelo de la sala húmeda y fría. El cadáver no ofrecía en absoluto el aspecto de un plácido sueño, lejos de inspirar paz y calma, reclamaba la pregunta radical del dramático título del cuadro, título que consistía en esta pregunta con puntos suspensivos: "¿y qué?...".

Este cuerpo inerte y frío, expresión de nuestra enorme fragilidad, da fe, como dije antes, de una ausencia. Hace poco aún estaba" ...a bordo y ligero de equipaje..." pero ya la nave ha partido, se ha roto ese caminar de dos.

El médico es ya un testigo sin misión aparente pero aún se le reclama ayuda, no se sabe bien qué ayuda ni para quien, pero su autoridad persiste y la pregunta radical necesita un fuerte apoyo; ante cualquier dolor se sigue buscando a quien tiene el oficio de sanador, su profesión se estima de alguna forma teñida de lo divino e inconscientemente se le pide

que emule la azaña de Prometeo y robe del Olimpo el fuego de la vida, no en balde la Medicina es, dice Diego Gracia, la técnica prometeica por antonomasia, pues siendo el fuego base de toda técnica, Prometeo, al robarlo a los dioses, logró el dominio del hombre sobre la naturaleza; pero al médico se le exige que mire de nuevo al cielo, como aliado especial del hombre que sufre, y pida más luz, más calor al menos para la vida que aún sigue. Y allí queda, tras el fracaso de su medicina, siendo aún testigo activo, misterioso consolador, andando ya en solitario y desafiando a un cielo que en el horizonte parece que frena la mirada.

Nos lleva esto a otra forma especial de ser testigo de excepción:

El médico y la experiencia de Dios: La palabra experiencia tiene en este sentido grandes inconvenientes ya que exige en rigor científico el contacto directo del sujeto con Dios, pues supone la presencia sin intermediarios de lo conocido al sujeto que conoce. No obstante se utiliza también este término para separar la vivencia profunda de la aproximación teórica escasamente vivida, como ocurre cuando se enfatiza en el conocimiento del amor para diferenciarlo de la comprensión de cualquiera de sus definiciones. Pero aún se podría añadir que la experiencia de Dios puede ser considerada como algo que no pertenece al haber del hombre, no sería algo accidental que el hombre posee y que podría no poseer sino que en esa experiencia el hombre acepta una relación constitutiva, como dice Zubiri: "...el hombre no es que tenga experiencia de Dios, es que el hombre es experiencia de Dios".

Pero al margen de las interpretaciones que puedan darse a tal expresión, todo hombre al preguntarse por su propia vida, al hacerse preguntas radicales, se encuentra con la idea de Dios, y su distancia infinita a esa divinidad, evidencia la magnitud del problema.

El punto de partida para la búsqueda de ese Dios oculto o distante es, muchas veces, el dolor o la enfermedad. El médico es testigo frecuente de esas situaciones que, de alguna forma, condicionan o matizan su propio camino en la experiencia de Dios.

Por otra parte el médico se convierte a veces en meta alternativa con Dios en el horizonte del enfermo y su familia. La enfermedad grave lleva en ocasiones a un trasiego inestable del médico a Dios, mezclando a ambos en quejas y alabanzas.

Siempre me han sonado las palabras de Marta a Jesús: "Si hubieras

estado aquí no habría muerto mi hermano" (Jn 11,21) como un reproche parecido al que hacen los familiares de un enfermo al médico que se ha retrasado. En realidad Jesús, enterado de la enfermedad de Lázaro, había permanecido "dos días más en el lugar en que se encontraba", según dice el Evangelio de S. Juan quince versículos antes.

Ante la muerte, la queja puede ir primero al médico, sobre todo si aquella es inesperada o si el médico no es considerado "su" médico, pero en definitiva todo dolor y toda muerte suele acabar en una queja a Dios.

A esta última (a la queja a Dios) se une con frecuencia el médico de forma especial por su fracaso, no sólo ante la muerte y el sufrimiento psíquico sino ante el dolor físico, que tantas veces no ha podido evitar.

Albert Camus, cuando quiere expresar con los horrores de "La Peste" el absurdo de este sufrimiento, hace que el narrador de la obra y su protagonista sea un médico, el doctor Rieux, que despliega una arriesgada e intensa actividad en favor de los apesados mientras que el padre Peneloux, jesuita teólogo, lanza tópicos escolásticos desde el público, hasta que la muerte, en medio de atroces sufrimientos, de un niño, le sitúa en el dilema, creer todo o negar todo, incluso a Dios.

El médico es testigo de situaciones que conducen a este dilema radical y que se traslada fácilmente a la fragilidad de su propia vida, y puede preguntarse también, al menos en alguna ocasión, ¿a dónde acudir?

Las pruebas tradicionales de la existencia de Dios en las que tanto insistía la Teología Natural, dice Fraijó Nieto, más que asegurar tal existencia, son un testimonio de que el hombre supera todo lo finito y busca la explicación última de las cosas en una instancia superior a él, más que probar que Dios exista prueban que el hombre lo necesita radicalmente. Pero el sufrimiento humano choca con la bondad y la omnipotencia de Dios. No se puede compaginar a Dios, sin violencia, con el dolor, la enfermedad y la muerte, y aunque quizá sea ésta una forma de perder la perspectiva justa de la fe, porque se parte de una situación en la que se ha rechazado previamente la conciencia de misterio... "un Dios - como dice Pannenberg- cuya existencia pudiera ser demostrada mientras el mundo va de mal en peor y los sufri-

mientos de los hombres claman al Cielo, no sería la solución al oscuro enigma de nuestra vida".

El ateísmo humanista ha levantado sus banderas en favor del hombre de ahí su simpatía y el influjo que ha ejercido en la historia reciente. Todo aquello que el hombre desea y no puede alcanzar (el no enfermar y el no morir por ejemplo) lo proyecta en un Dios lejano e inaccesible. El hombre pobre - escribió Feurbach- tiene un Dios rico. Marx aplicará esta teoría al campo social, Freud al psicoanalítico y Sartre a la libertad del hombre. Parece haber existido un grito encadenado que pretende liberarse de Dios para alcanzar más justicia o lograr un mundo más libre o más feliz.

El médico no es ajeno a esta preocupación humanista, lucha contra el dolor la enfermedad y la muerte. Nadie podrá decir que su actividad no va en favor del hombre, se preocupa por su salud, y la salud es algo que traspasa los conocimientos técnicos del arte de curar las enfermedades y de prevenirlas. La OMS define la salud como "un estado de perfecto bienestar físico, mental y social y no sólo la ausencia de enfermedad". En la profesión médica se es testigo de excepción también de males que proceden de la injusticia social. El médico entra en los hogares, recibe confidencias, presencia conflictos, tiene una visión cercana de muchas realidades sin necesidad de consultar los fríos números de las estadísticas sociales. Esa autoridad de la profesión, que ya mencioné, que es necesaria y que agradecen los enfermos y sus familiares, no le sitúan en lugar elitista, donde se encontraría necesariamente incómodo, porque es testigo del mal del mundo, no sólo del radical y metafísico, si se quiere llamar así al inexplicable dolor de la Humanidad, sino del desorden más cercano, creado en nuestro entorno y del que no es posible sentirse ajeno y no responsable.

No obstante, fuera de algunos planteamientos particulares, el ateísmo humanista es incapaz de dar una respuesta positiva a la pregunta por el sentido de la historia.

El Dr. Rieux de La Peste de Camus, al que antes cité, expresa al final de esa crónica de horrores que es la novela, que tal relato... "era el testimonio de los hombres que no pudiendo ser santos, pero rehusando estar al lado de las calamidades, se esforzaban en ser médicos".

Aunque no se encuentra con facilidad mejor canto a la profesión médica, debo decir que no comparto totalmente la idea de que la santidad y la medicina sean resultados alternativos al esfuerzo contra el dolor. Ser

médico al no poder santo es una polaridad precipitada, fruto de entender al médico como un luchador contra el dolor y la enfermedad, que deberá oponerse a un Dios todopoderoso y ausente, a un Dios creador, que aparentemente al menos, abandona a la criatura.

Pero crear es, en definitiva, crear un mundo finito, dice Torres Queiruga, y si el mundo es finito comporta necesariamente el mal, pero el mundo creado no es algo estático sino algo en trance de realización. El "Hagamos al hombre" del Génesis, dice Marias, indica una continuidad una empresa, el hombre está inacabado, inconcluso, por hacer. La criatura es un ser carencial a la búsqueda de la plenitud, y para conseguir esa plenitud necesita que Dios esté a su lado y en contra del mal. Dietrich Bonhoeffer llegó a decir en 1944, en sus cartas desde el cautiverio nazi donde murió: "Dios es importante y débil en el mundo y justamente por eso y sólo por eso, está con nosotros y nos ayuda".

Los escolares de los años cuarenta aprendimos a definir a Dios de forma racional y grandilocuente, recuerden conmigo los que tengan edad para ello: "Un señor infinitamente bueno, sabio, poderoso, justo...". En los infinitos de las cualidades divinas parecía marcarse con especial énfasis la infinita distancia. Hoy, sin renunciar a la inmensidad del misterio teológico, prefiero, en el dolor de mi radical soledad, la definición de Whitehead, que ya a principios de siglo, decía de Dios: "El gran compañero, el que está con nosotros y nos comprende".

Es curioso que estemos reclamando una presencia y seamos posiblemente nosotros, los médicos, parte al menos del signo visible de esa presencia, quizá absortos en la técnica de nuestro trabajo nos falte perspectiva para apreciarlo, pero en esa lucha contra el mal, la actuación del médico puede considerarse casi divina y el abandono de Dios un sutil traspaso del protagonismo sensible, casi un traspaso de poderes. Ese Dios oculto y distante, pero en lucha contra el mal, se acerca al doliente de las formas que puede y quizá la de médico no sea la menos frecuente.

Es cierto que muchas veces el médico ha implorado, ante un enfermo que sufre y junto a una familia desolada, algo de luz sobre la tiniebla del misterio; ¿por qué tantas veces no la tienen?, no se sabe.

León Dufour, que probablemente sea el escriturista a quien más debe la exégesis bíblica postconciliar, publicó en 1979 un libro que en español llevó el título de "Jesús y Pablo ante la muerte" pero en francés su

título es más impactante: "Face a la mort (cara a la muerte) Jésus et Paul" en el que se dice que "Jesús no entró en la muerte iluminado por ninguna revelación sublime; en la fe no traspasó el silencio de Dios y la muerte sin tropezar con el muro de un porqué".

La Naturaleza Humana tiene claras limitaciones. Llevamos nuestros esquemas y modos de hablar hasta el trono divino, identificando a Dios con la imagen que de El nos formamos. No nos es posible librarnos del culto de nuestras ideas. Vamos con nuestro metro humano a medir la inmensidad. Entramos torpemente en lo desconocido alumbrados con una luz equivocada. Hay tinieblas que necesitan otras luces. La obscuridad del dolor absurdo e incomprensible puede ser vencida por el camino de la obediencia. Con el ofrecimiento, el dolor y la dificultad para entenderlo, se hacen sacrificio, es decir se sacralizan, se hacen sagrados, y lo sagrado tiene una luz propia sea cual sea la confesión de quien lo realiza. Para el médico puede consistir tan sólo en ensayar una postura nueva para algo que es consustancial con su vocación: La vida sacrificada y de alguna forma ofrecida que puede ser también, ¿por qué no?, vida sacralizada.

Pero por otra parte, instalados en el pensamiento cristiano, ante ese Dios crucificado, creador del mundo, ante ese infinito atrapado en su aventura, el mundo, como dice Steinmann, ya no es explicado sino divinizado y el conocimiento irrumpe entonces por la vía de la grandeza esquivando los esquemas de la razón. También este camino el médico lo tiene de alguna forma desbrozado porque al ser testigo de excepción de esa vida humana imprevisible y apasionante, contempla con frecuencia, junto a dolores absurdos, grandezas también inexplicables que no pueden ser razonadas, no por renunciar a la búsqueda de su verdad, sino por no destruirla, porque... "aproximar la razón - dice Caffarena- a la vivencia religiosa podría llevarnos a un ámbito abstracto, lejano del vivido, en el que Dios ha podido ser para nosotros realidad". Y es que la puerta de la verdad razonada no es la única puerta por la que se pueden abordar estos misterios, hay otros portillos por los que cruzan vías que pueden ir en esa dirección, los portillos de lo bueno y de lo bello, y la profesión médica, todos lo sabemos, es propicia a estas vivencias, sobre todo si

hay una búsqueda minuciosa y una atención global de amplio horizonte ya que en el mundo del enfermo no están solos él y su médico, hay familiares, cuidadores, religiosas, enfermeras... y todos tienen sus grandezas y sus miserias y aunque las debilidades humanas reclamen su parte y los actos de generosidad se lleven, fieles a la sentencia paulina, como tesoros en vasos de barro, el médico es, como les digo, testigo de situaciones límite y puede, a la luz de comportamientos casi heroicos, introducirse en el misterio humano con un comprender sin entender, como en bellas coplas dice reiteradamente San Juan de la Cruz:

...el espíritu dotado  
de un entender no entendiendo  
toda ciencia trascendiendo.

Porque el médico, con una vida distinta a la del místico, pero como cualquiera que asiste a la lucha contra el mal, puede verse favorecido en su trabajo por una brisa de consuelo, por una reveladora presencia, que podría llevar vehiculadas las respuestas no razonadas de nuestros interrogantes. "Razones tiene el corazón que no tiene la razón", decía Pascal. ¿Cómo explicarnos si no la amistad o el amor?, ¿y no son estos ingredientes, cualidades importantes del acto médico?

En el Diálogo "El Banquete o del Amor", Platón dice por boca del médico Eriximaco: "Me atrevo a asegurar que el amor preside a la Medicina". Este amor (eros) Platón lo define como "el deseo de engendrar en la belleza", pero en el vocabulario platónico, dice Ortega en sus Estudios sobre el amor", belleza es el nombre concreto de lo que más genéricamente nosotros solemos llamar perfección y es que Eros como es hijo de Poros y de Pernia - de la abundancia y de la miseria - tiene en consecuencia un carácter esquizoide, está dividido y en lucha, habita en la insatisfacción y en la carencia y tiende hacia la perfección, es por lo tanto este eros - anhelo de perfección en medio del mal - el amor que vocacionalmente acompaña al médico en su actividad (todo médico tiende a lograr la perfección anatómica y funcional en medio del mal, de la enfermedad y las limitaciones). ¿Pero es sólo erótico (afán de perfección) el amor del acto médico?, evidentemente no, la puntualiza que el amor del médico es también, y a la vez, agápê y philia, agápê, amor de efusión a lo deficiente y menesteroso, y philia, de amistad entre el dador y el receptor. Ambos convergen en la compasión (padecer con otro), dice Diego Gracia. Queda pues el acto médico como

una ayuda al menesteroso (agápê) con el que se establece una relación de amistad (philia) y como un deseo de perfección (eros). Volviendo a Platón: un anhelo de lo que es bueno y nos hace felices.

Es, por lo tanto, función del médico buscar el bien en medio del mal. Los males son noticia, los males pesan de forma especial en nuestro ánimo, nos sorprenden e impiden a nuestra mirada dirigirse a otros motivos. Los bienes son rutina, no impactan, una vez incorporados a la historia no son tenidos en cuenta, se viven como derechos, no como gracia. El mismo bien global del vivir se ensombrece al no descubrir su gratuidad.

El médico está en situación especial para, sin entender el mal, ponderar el bien; estudioso de la biología, sorprenderse por su perfección; conocedor de la Historia de la Medicina, maravillarse de lo conseguido; espectador singular de la vida humana, escrutar las irracionales respuestas de la bondad; dotado de una profesional forma de observar, descubrir la belleza que muestra su presencia a la tenue luz de un gesto.

-----

He intentado a través de estas reflexiones sobre la condición del médico como testigo de excepción, considerar si vale la pena ser médico, o más aún, si es una suerte serlo.

Si la vida fuera sólo un concepto biológico, no diría yo que el ser médico fuera especialmente rentable. Leí no hace mucho estadísticas sobre expectativas de vida y los médicos somos los profesionales menos longevos. Lo imprevisible de la enfermedad hace que nuestra vida no sea ordenada. El ritmo del sueño y de las comidas se ve con frecuencia alterado.

Nuestra instalación profesional podrá ofrecernos experiencias intensas y gratificantes pero a cuyo holocausto es necesario, como les he dicho, ofrecer la vida para poseerla y esto se sale de lo puramente biológico.

Es posible que resulte ahora menos extraño el aserto que les dije antes de Maeterlink:... "la medicina es la llave más segura para dar acceso a las profundas realidades de la vida".

Les he ido hablando sobre la riqueza de la comunicación, sobre el singular puesto de observación de la vida humana y sobre la forma especial de amor que enmarca la relación médico-enfermo.

Como de puntillas, con enorme respeto, he pretendido acercarme como médico a otros misterios: la necesidad de enfermabilidad y mortalidad y la experiencia de Dios. En algunos momentos, cuando lo indefinible me desbordaba, he tomado prestados los

versos de un poeta esperando que su arte tocara la verdad que se ocultaba.

El médico y el poeta contemplan tantas veces una realidad fuera de la lógica que necesariamente tienen que traspasarse sus vivencias y escaparse del rigor de lo demostrable. Cualquiera puede contar con esta experiencia ya que... "de médico, poeta y loco todos tenemos un poco": No habremos sido elegidos para arrancar su misterio a las palabras y lograr que expresen aquello tan sublime que nos pasa... pero nos pasa; muchas veces nos alegramos, nos entristecemos o nos enamoramos fuera de los cánones estrictos de la razón, vibramos por algo tan natural como los rayos del sol poniente o la lluvia brillante en primavera, no saldrá un bello poema de nuestra boca pero tendremos conciencia de que en todo hombre, más o menos oculta, hay un alma de poeta.

Por la misma puerta de la sinrazón se escapa también muchas veces el deseo de alguna locura. ¿Quién no ha reprimido en más de una ocasión el mundo de sus fantasías para que no irrumpieran en su vida real? pero qué tentadora es la locura para vivir en la no explicación de lo no explicable, como la de Calígula, cuando desde la tiranía toma "la estúpida e incomprensible faz de los dioses". Pero también es a veces tentadora locura la sabiduría que brota de la sencilla aceptación de una gracia, como la del pobre de

Asís en el que poesía, locura y amor son la misma cosa.

Casi nunca se cumplen del todo los bellos sueños ni se alcanzan los altos ideales, por eso - porque no se alcanzan - son ideales. La vocación médica en su pureza está en esa frontera de lo deseado y lo imposible; aunque se hayan cogido muchos frutos del árbol de la ciencia es difícil haber recorrido en su plenitud la senda de la donación amorosa donde muchas veces sólo se instaura con autoridad el verso del poeta o la aparente enajenación de un santo. La medicina en su perfección es, como les digo, una bella meta y como tal existe en el corazón de muchos hombres. El viejo adagio, antes mencionado, cobra toda validez: Todos tenemos, sea cual sea nuestra actividad, algo de médico, de poeta y de loco. Incorpórense pues con pleno derecho a muchas de las situaciones que les he comentado de la profesión médica, aquellos de ustedes, forjadores de sueños y de ilusiones, no sanitarios de profesión, con el algo de médico que les otorga la sabiduría popular y con sus correspondientes dosis de loco y de poeta, y que tantas veces hayan sentido la necesidad de ayudar al menesteroso, porque yo en realidad más que hacer un canto a las altas miras de la Medicina, que tantas veces los médicos no cumplimos, lo he hecho a la solidaridad humana, la cual está al margen de todo conocimiento técnico, y le he adjudicado al médico algo que adquiere al estar situado en un lugar, a mi parecer privilegiado, para contemplar los misterios de la vida, no sólo de la vida de su enfermo sino de la vida pro-

pia. Habrá otros miradores, que aportarán sin duda su propia luz y novedad, yo les he hablado del que me es más habitual y conocido y he presentado desde él una perspectiva de la realidad, una visión necesariamente subjetiva e interpretadora.

A vosotros, mis queridos compañeros, médicos recién graduados, más que ofreceros esta visión personal, he querido mostraros su oportuno puesto de observación. A vosotros, que estais enamorado de la grandeza de servicio de la profesión médica, quiero invitaros hoy a un gozo añadido, a que creais conmigo que vale la pena ser ese testigo de excepción de la vida humana aunque no se puedan desvelar del todo sus misterios.

Es evidente que yo no he tratado esta gracia especial de la condición de ser médico de forma demasiado racional. He preferido lo razonable a los frutos de la razón abstracta y estoy seguro, como ya he dicho, que mis propias vivencias habrán tenido mucho que ver en el panorama presentado pero precisamente porque no creo haberlas expuesto en el marco de una verdad dogmática, me son necesarias para concluir:

Cuando era yo muy joven se estimaba el estar afincado en sólidas convicciones, ahora pisan mis pies el terreno inestable de las dudas pero mi incertidumbre se ilumina con la luz de la esperanza porque he podido ver a través de mi profesión el amor y la belleza que surgen de un mundo imperfecto. Moriré estando seguro de muy pocas cosas pero creo que entonces pensaré, como pienso ahora, que ha sido una suerte ser médico.

#### **OBRAS QUE HAN CONSTITUIDO FUENTE DE INSPIRACION O QUE HAN SIDO ORIGEN DE LAS CITAS**

- 1.- LAIN ENTRALGO P. Antropología médica. Salvat Ed. S.A. Barcelona 1984.
- 2.- LAIN ENTRALGO P. Historia de la Medicina. Salvat Ed. S.A. Barcelona 1978.
- 3.- MARIAS J. Antropología metafísica Ed. Revista de Occidente S.A. Madrid 1973.
- 4.- MARIAS J. La felicidad humana. Alianza Ed. S.A. Madrid 1987.
- 5.- MARIAS J. Problemas del Cristianismo. B.A.C. Madrid 1979.
- 6.- MARIAS J. Filosofía española actual. Unamuno. Ortega. Morente. Zubiri. Espasa Calpe S.A. Madrid 1948.
- 7.- ORTEGA Y GASSET J. El hombre y la gente. Espasa Calpe S.A. Madrid 1972.
- 8.- ORTEGA Y GASSET J. Estudios sobre el amor. Espasa Calpe S.A. Madrid 1980.
- 9.- MARAÑÓN G. La Medicina y nuestro tiempo. Espasa Calpe S.A. Madrid 1980.
- 10.- RUSSELL B. La conquista de la felicidad. Espasa Calpe S.A. Madrid 1981.
- 11.- PLATON Diálogos. Espasa Calpe S.A. Madrid 1981.
- 12.- GRACIA D. Prólogo a Nihilismo y estética de Carlos Díaz. Ed. Cincel. Madrid 1981.
- 13.- CONGAR Y. A mis hermanos. Ed. Sigueme. Salamanca 1969.
- 14.- TORRES QUEIRUGA A. La revelación de Dios en la Historia. Ed. Fundación Santamaría. Madrid 1985.
- 15.- TORRES QUEIRUGA A. Creo en Dios Padre. Ed. Sal Terrae. 1986.
- 16.- FRAJO NIETO M. Realidad de Dios y drama del hombre. Ed. Fundación Santa María. Madrid 1984.
- 17.- GOMEZ CAFFARENA J. Razón y Dios. Ed. Fundación Santa María. Madrid 1985.
- 18.- PEREZ DE LA BORDA A. Dios y la Ciencia. Ed. Fundación Santa María. Madrid 1984.
- 19.- MARTIN VELASCO J., GALINDO AGUILAR E., SCHLUTER RODES A.M. La experiencia de Dios. Ed. Fundación Santa María. Madrid 1985.
- 20.- LEON- DUFUR X. Jesús y Pablo ante la muerte. Ed. Cristiandad. Madrid. 1982.
- 21.- BOROS L. Vivir diariamente de la fe. Ed. Sigeme. Salamanca 1979.
- 22.- GUILLEN J. Antología. Segunda Serie. Clamor. Ed. Plaza y Janes. Barcelona 1979.
- 23.- MACHADO A. Poesías completas. Espasa Calpe S.A. Madrid. 1956.
- 24.- SAN JUAN DE LA CRUZ. Obras completas. Ed. Apostolado de la Prensa S.A. Madrid 1966.
- 25.- PEMAN J.M. La Casa. Ed. Escelicer. Madrid 1946.
- 26.- NADINE GORDIMER. El último mundo burgués. Ed. Versal. Barcelona 1987.
- 27.- CAMUS A. La Peste. Obras completas. Ed. Aguilar. México 1973.
- 28.- CAMUS A. Calígula. Obras completas. Ed. Aguilar. México 1973.
- 29.- CLARIN. El dúo de la tos. Cuentos Morales, en Cuentos Ed. Orbis S.A. Barcelona 1988.



# Misión Divulgativa del Médico de Vuelo (Un año de colaboración en la docencia)

**Aurora F. Molina Foncea\***

## RESUMEN

Se revisa la labor divulgativa acometida por el Médico de Vuelo de la Base Principal de FAMET, y en especial la experiencia de un año de colaboración en las labores de docencia del Centro de Enseñanza (CEFAMET) impartiendo las secciones correspondientes a temas de Medicina Aeroespacial a alumnos de los diferentes cursos.

## SUMMARY

A review is made of the divulgative work undertaken by the Flight Surgeon of FAMET Principal Base, and specially the one year experience collaborating in teaching tasks at CEFAMET, granting Aerospace Medicine themes to the students of several courses.

## INTRODUCCION

En la Sierra Norte de Madrid, junto al pueblo de Colmenar Viejo, se encuentra la Base Principal de las Fuerzas Aeromóviles del Ejército de Tierra (FAMET). Fundada en 1966 como UHEL-XI, y bautizada con el nombre de Base de los Remedios por estar situada en las inmediaciones del vértice topográfico de la ermita del mismo nombre, es la más antigua de las seis bases distribuidas por el territorio nacional. (Fig.2). También es la de mayor envergadura, al aglomerar hasta siete unidades de helicópteros, y de apoyo dedistinta índole, lo que implica una elevada dotación en recursos humanos, unos 1.600 hombres en total.

De ellos el 25% son profesionales con responsabilidad en vuelo. Su capacitación corre a cargo del Centro de Enseñanza (CEFAMET), sito en la propia Base, donde se imparten los

cursos de formación y especialización en los distintos modelos de aeronaves y técnicas de vuelo (Fig.3). Por sus aulas han pasado ya casi cuatro mil alumnos desde su creación en 1973. Una vez finalizada su instrucción pasan a formar parte de las distintas unidades que FAMET tiene repartidas por todo el territorio nacional.

Así pues, las peculiares características de la Unidad multiplican y diversifican las labores del Servicio Médico, que ha de cubrir:

- a.- las necesidades asistenciales comunes a cualquier Base del E.T.
- b.- las misiones propias del Médico de Vuelo.
- c.- apoyo al Centro de Enseñanza en su labor formativa.

## LABOR DOCENTE DEL MEDICO DE VUELO

Por una parte está la labor divulgativa desempeñada por el Médico de Vuelo en las distintas unidades que lo solicitan sobre temas médicos de interés general.

Por otra parte, y de forma más específica, la labor de apoyo al Centro

de Enseñanza de las FAMET (CEFAMET) en los cursos que imparte:

- 1.- Curso para la obtención del Diploma de Piloto de Helicópteros del E.T.
- 2.- Curso para la obtención del Diploma de Mecánico de Helicópteros del E.T.
- 3.- Cursos de Vuelo Instrumental.
- 4.- Cursos de Adaptación a distintos modelos de Helicópteros: Super-Puma, Volkof, Chinook,...
- 5.- Cursos de Vuelo Nocturno con y sin GVN (Gafas de Visión Nocturna).
- 6.- Cursos de Vuelo Táctico.
- 7.- Cursos de Seguridad en Vuelo.
- 8.- Cursos de Cargas.

Los programas de formación incluyen una sección sobre "Actuación y Limitaciones Humanas", en la cual se recogen aspectos elementales de temas de Medicina Aeroespacial.

A requerimiento del CEFAMET, esta parte del temario ha sido impartida por el Médico de Vuelo de la Base mediante series de conferencias que complementaban las enseñanzas teóricas y las prácticas de cada curso.

\*Teniente de Sanidad (Medicina)  
Batallón de Helicóptero de Transporte nº V  
Base Principal de FAMET  
Colmenar Viejo (MADRID)

**OBJETIVOS**

Al iniciar esta labor divulgativa y formacional se plantearon una serie de objetivos a cumplir. En el caso de los tripulantes noveles, esa sería su primera toma de contacto con el Médico de Vuelo, y había que propiciar el acercamiento hacia esa figura que iban a encontrar en la base de destino. Tenían que verlo como un médico de cabecera, interesado no sólo por su salud, sino también por la problemática personal y familiar que tanto influye en la aptitud psicofísica para el vuelo.

Igualmente había que concienciarles de la importancia del mantenimiento de esa buena aptitud para poder desempeñar su trabajo con seguridad, y solicitar su colaboración en temas de Medicina Preventiva, mentalizándoles favorablemente hacia los hábitos sanos, el control de los factores de riesgo, etc...

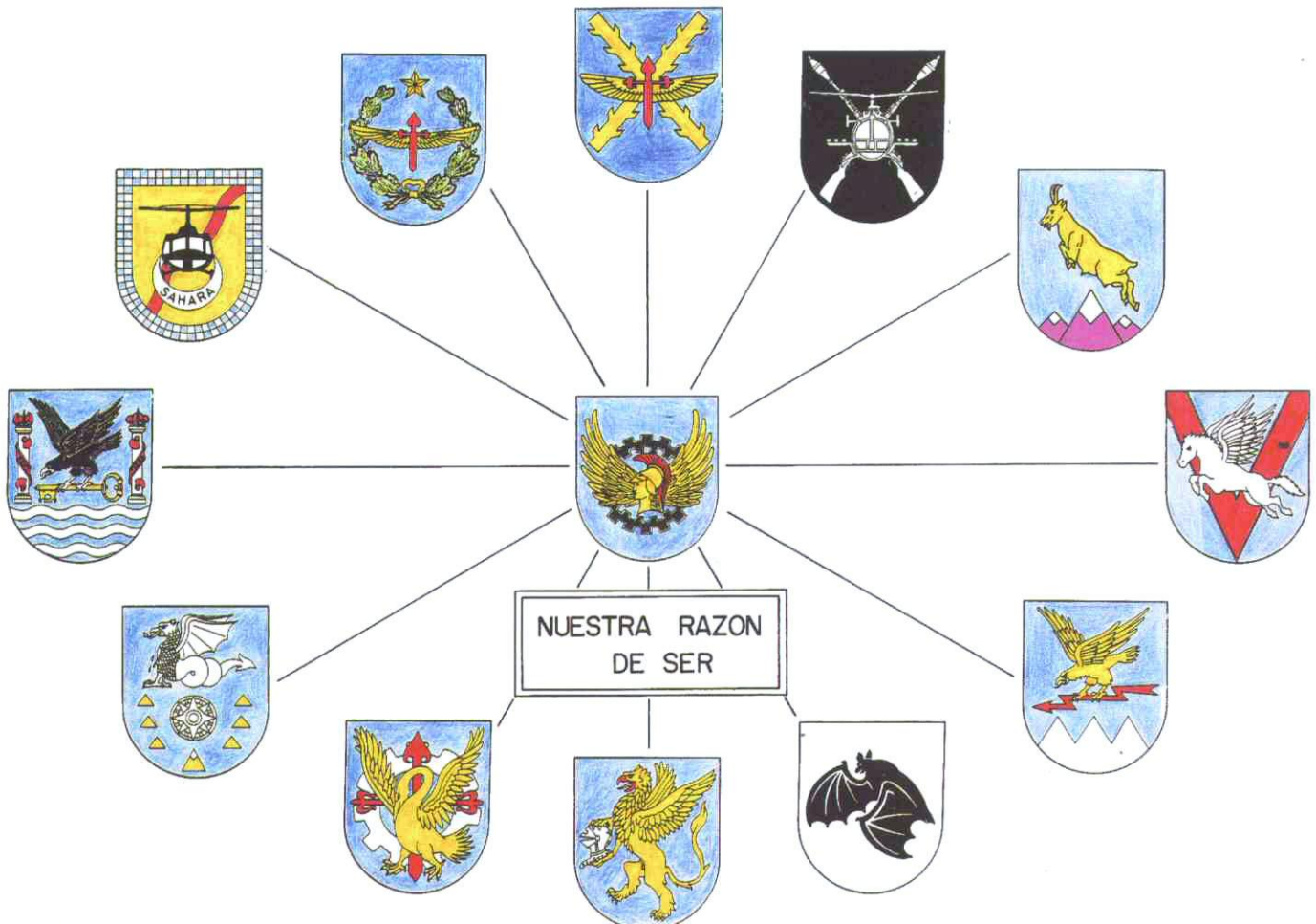
A otro nivel estaría la divulgación de los conocimientos básicos sobre



**Figura 3**

problemas médicos que afectan específicamente a los tripulantes de helicópteros y que convierten problemas banales como un simple resfriado en algo incompatible con el vuelo. Tenía especial interés su adiestra-

miento en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de patologías que pueden desencadenar incidentes y accidentes en vuelo, como la hipoxia, la hiperventilación, la desorientación espacial...



**Figura 2**

En un campo más global, la difusión de conocimientos básicos de primeros auxilios y el empleo correcto de los botiquines de emergencia de dotación de las aeronaves.

Por último, conseguir una actitud favorable y cooperadora en aquellos trabajos de investigación llevados a cabo por el Médico de Vuelo sobre problemas de seguridad en vuelo y Medicina Preventiva.

## DESARROLLO DEL TEMARIO

En la planificación del programa se hizo una primera relación de temas globales de Medicina Aeroespacial. A estos se añadieron en una siguiente fase otros más específicos y complejos que supondrían un segundo nivel formacional.

Para el desarrollo de los mismos el CIMA prestó una valiosa colaboración, aportando fuentes bibliográficas y consejo experimentado en la labor docente.

Este temario se revisa constantemente, se añaden otros temas de interés, se desarrolla material de apoyo a la docencia, y se colabora en los boletines de divulgación elaborados por el servicio de publicaciones y dirigidos periódicamente a todos los miembros de las FAMET.

De este modo se ha conseguido reunir un amplio archivo de material audiovisual preparado para la docencia, del cual se eligen los elementos adecuados a la naturaleza de los cursos a impartir.

## PROGRAMAS DESARROLLADOS

- Curso de Iniciación: a estos alumnos se les imparte un ciclo de conferencias que incluye temas básicos de Medicina Aeroespacial: salud e higiene, fisiología de la atmósfera, hipoxia, disbarismos, tratamiento de la información, ilusiones y desorientación espacial, educación física, automedicación...

- Cursos de Adaptación: repaso de temas básicos, la exposición a temperaturas extremas, ruido y vibraciones, automedicación, aeroevaluaciones...

- Vuelo Instrumental: fisiología de la atmósfera, hipoxia, disbarismos y desorientación espacial.

- Vuelo Nocturno: fisiología de la visión, preparación al vuelo con gafas de visión nocturna.



Figura 4

Igualmente, se han elaborado conferencias para cubrir:

- Maniobras: ritmos circadianos, stress y fatiga de vuelo, primeros auxilios, el Botiquín Multiplaza de Emergencia y su utilización en caso de accidente.

- Vuelos Largos: preparación física, alimentación, stress y fatiga de vuelo.

- Reciclaje por unidades: repaso de temas generales y de temas de interés especial.

## MATERIAL Y MEDIOS

Las conferencias se imparten a grupos reducidos de hasta veinte

alumnos, contando con el apoyo de medios audiovisuales: diapositivas, transparencias, etc.. Está en estudio la confección de diversos vídeos por el departamento de ayudas a la enseñanza del CEFA-MET.

Las exposiciones, programadas para unos 30 minutos, van seguidas de un coloquio para dudas, repaso de temas de seguridad en vuelo, etc..

También se realiza una visita al CIMA, organismo con el que van a tener que estar en contacto durante todo su ejercicio profesional, en la que se incluye una experiencia en vertíjigo y en cámara hipobárica con



Figura 5



un perfil adaptado al vuelo en helicóptero.

Lanueva normativa aparecida en el BOD que hace obligatoria esta fase experimental cada cinco años para pilotos mejora las expectativas de elevar el nivel de instrucción de los helicópteros.

### **OTRAS LABORES DEL MEDICO DE VUELO**

En misión del Médico de Vuelo conocer de cerca el medio en el que se desenvuelve el personal a su cargo. Distinguir los diferentes tipos de aeronaves, sus características y capacidades, misiones que desempeñan, comprensión básica de la terminología aeronáutica de empleo común, asistencia a "briefings", participación activa en misiones de distinta índole, experimentar personalmente las condiciones del vuelo nocturno y con gafas, etc... son algunas de las muchas cosas que puede y debe hacer para comprender los problemas de los tripulantes. (Figura 4)

En colaboración con Seguridad de Vuelo se ha de revisar el Plan de Emergencia de la Base, modernizando los esquemas de alerta, incluyendo la localización permanente del Médico de Servicio mediante un buscapersonas alfanumérico, y una sistemática más rápida en la reacción ante emergencias dentro y fuera de la Base.

Otro factor muy importante es mantener un óptimo nivel de entrenamiento del personal sanitario, que debe saber en todo momento como medicalizar correctamente con los medios disponibles el Helicóptero de Alerta (modelo UH-10) (Figs. 5 y 6)

En fases de maniobra se efectúan ejercicios de triaje y evacuación de bajas masivas en Chinook (Fig. 7)

Las revisiones del material sanitario de dotación y su actualización han de ser periódicas.

Por último, la inquietud por estar al día, asistir a cursos de formación y perfeccionamiento, y el interés por la investigación no son ya misiones, sino actitudes innatas que debiera reunir todo Médico de Vuelo.

### **CONCLUSIONES**

A la vista de los resultados más inmediatos, todos los niveles impli-



**Figura 6**

cados (seguridad en vuelo, profesorado del CEFAMET, alumnos...), han valorado positivamente los ciclos de conferencias impartidos. Son los tripulantes veteranos quienes demuestran mayor curiosidad por los temas al haber previamente experimentado muchos de los fenómenos descritos; por ello es fundamental promover el reciclaje por unidades, aprovechando situaciones tales como cursos de especialización, cursos de adaptación a nuevos modelos de aeronaves, "briefings", ejercicios y maniobras, etc..

### **PROYECCION DE FUTURO**

El esfuerzo económico necesario para formar un tripulante de helicóptero hace que su selección, conservación y recuperación sea muy importante para nosotros.

Por ello, si se continúa con ilusión la labor divulgativa iniciada, conseguiremos en el campo de la Medicina Preventiva importantes avances, y es predecible que a medio plazo se aprecie una mejora en seguridad en vuelo y en el mantenimiento de aptitud para el vuelo de las nuevas generaciones de helicópteros. En eso estamos.



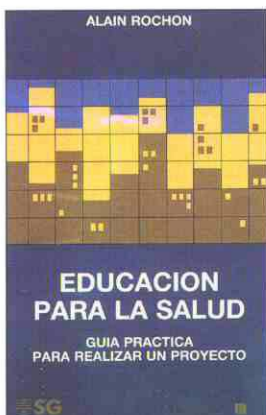
**Figura 7**

J. M. Torres Medina  
J. M. Torres Medina

J. M. Torres Medina

J. M. Torres Medina

- EDUCACION PARA LA SALUD
- MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA
- SEGURIDAD TECNICA EN LA SANIDAD
- MEDICINA DEL TRABAJO



## EDUCACION PARA LA SALUD

Alain Rochon

MASSON. 1993

**M**EDICINA MILITAR tiene por norma remitir los libros, que normalmente envían las distintas editoriales para ser glosados en la revista, a acreditados especialistas del Cuerpo Militar de Sanidad relacionados con el tema básico de la obra.

Cuando "EDUCACION PARA LA SALUD" llegó a la Redacción de MEDICINA MILITAR me sorprendió el subtítulo de la misma: "Guía práctica para realizar un proyecto" y enseguida pensé que ese proyecto hipotético que el autor concretaba, en este caso, en la educación para la salud podría ser de cualquier otra índole. Y esperanzado en ello comencé a leerlo sin pensar siquiera en quien podría ser el especialista al que debería realmente mandar el libro. A las pocas páginas estaba metido en un despliegue analítico de posibilidades que a manera de abanico se me abría ante mis ojos. Confieso igualmente que no sabía que era una guía FACILE para la elaboración de proyectos, su puesta en marcha y su seguimiento posterior paso a paso. Pero gracias a este libro lo entendí enseguida, máxime cuando, como sospechaba desde el principio, aunque dirigido a todas aquellas personas interesadas u obligadas en mejorar la salud a través de actuaciones colectivas o comunitarias el libro también puede ser de gran utilidad para cualquier persona interesada en el aprendizaje, en los métodos

educativos, en la gestión de proyectos o en las conductas. Por eso decidí hacer personalmente la recensión.

En términos docentes podríamos encasillar al libro como un auténtico guion básico a seguir; en términos académicos como un verdadero modelo de aprendizaje del comportamiento; en términos prácticos como la mejor guía para realizar un proyecto, y en este caso concreto el proyecto es la educación para la salud.

En el Capítulo 3º se explica las seis fases que constituyen la guía FACILE en la realización de un proyecto y desde el 4º hasta el 9º el análisis en la educación para la salud de esas seis fases de la guía FACILE, a saber:

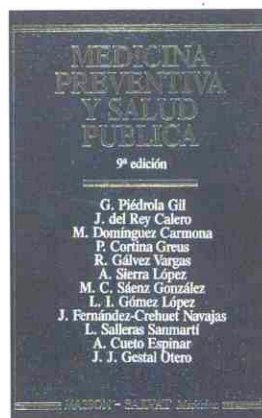
- Formar el escenario de la conducta principal
- Analisis bibliografico.
- Consultas personales.
- Identificar aquello que se va a realizar
- Llevar a cabo el proyecto.
- Evaluar para mejorar.

En el Capítulo 10º se revisa un caso real, el denominado POUSSIN llevado a cabo en Laval, ciudad de 300.000 habitantes de Quebec analizándose con toda minuciosidad la promoción, obtención y utilización de sillas o asientos de seguridad para automoviles desde el nacimiento de un niño. Por último en el Capítulo 11º se amplían los conocimientos sobre la elección de un método educativo y el conjunto de experiencias complementarias sobre aprendizaje.

Toda la relación bibliográfica se relaciona no al final del libro sino al final de cada capítulo y se completa con una información bibliográfica para ampliar conocimientos también por capítulo en referencias exclusiva a determinados aspectos de ellos...

En resumen, es un libro de gran interés para técnicos y responsables de la salud a nivel comunitario o público en sus mas variados aspectos, como promoción, prevención o educación. Igualmente para los profesionales que se dedican a la planificación general ó parcial de la salud pública pero igualmente puede servir de guía, cambiando los términos, en cualquier campo de aplicación. De aquí su gran utilidad.

Dr. J. M. Torres Medina  
Cor. San. (Med.). R.T.  
Madrid.



## MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA

G. Piedrola Gil; J. del Rey Calero; M. Domínguez Carmona; P. Cortina Greus; R. Galvez Vargas; A. Sierra López; M.C. Saenz González; L.I. Gómez López; J. Fernandez- Crehuet Navajas; L. Salleras Sanmartí; A. Cueto Espinar y J.J. Cestal Otero.

Editorial: MASSON-SALVAT MEDICINA

**H**ACER una glosa de una obra sobradamente conocida en el mundo estudiantil y profesional de la Medicina como ésta de MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PUBLICA, que nos remite la editorial para su divulgación, se nos antoja sencillo. Un prestigioso grupo de mas de 60 especialistas en la materia entre catedráticos, profesores y doctores de prácticamente todas las Facultades de Medicina españolas avalan por sí mismo el contenido de este acreditado libro de cerca de 1500 páginas que ha servido de texto obligado para un número considerable de médicos desde el año 1962 en que apareció la 1ª edición con el título de "Lecciones de Higiene y Sanidad".

En el Prólogo de esta 9ª edición -que mejor garantía de calidad- el Prof. Piedrola Gil, Catedrático de Medicina Preventiva y Social de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid y General del Cuerpo Militar de Sanidad, señala cuales han si-

do los cambios mas significativos del texto en relación a la 8ª edición, que alcanzó dos reimpresiones en 1988 y una en 1989 y 1990 respectivamente. Destaca que han sido revisados todos los capítulos y por consiguiente puestos al día en su totalidad. Las mayores modificaciones están en la II Parte: "Demografía y Epidemiología" en la que se introducen como materias nuevas las relacionadas con los sistemas de información sanitaria; la vigilancia epidemiológica y la reproducibilidad y validez de las pruebas de diagnóstico y de *screening* en los capítulos 12, 13 y 14 respectivamente. En la V Parte se incluye la problemática sanitaria y social de determinados trastornos crónicos del sistema nervioso central, como la enfermedad de Alzheimer y la de Parkinson. En la Parte VII el tema de la salud en el medio laboral es ampliado en los capítulos 77 y 78, con recientes aportaciones relacionadas con las Enfermedades Profesionales y los Accidentes de Trabajo y la Organización de la Medicina del Trabajo en España.

El libro, similar en su formato y presentación a ediciones anteriores, está dividido en ocho partes con un total de 97 capítulos. La Parte I, "Introducción" delimita el concepto de Medicina Preventiva y Salud Pública.

El contenido de las siete partes restantes se refleja en los títulos de los diferentes apartados son los siguientes: Parte II, "Demografía y Epidemiología" dividida en 12 capítulos. III Parte: "Medio ambiente y salud humana", con un total de 13 capítulos. IV Parte: "Enfermedades transmisibles", la mas extensa con 26 capítulos. Parte V: "Enfermedades crónicas e incapacitantes", con 14 capítulos. Parte VI: "Educación sanitaria", con tan solo 2 capítulos. Parte VII: "Programas y promoción de salud", compuesta por 15 capítulos. VIII Parte: "Planificación y gestión de los Servicios Sanitarios", con 13 capítulos en total.

Solo cabe hacer elogios de esta reputado libro de texto, que no necesita recomendación alguna ni a los estudiantes ni a los médicos para su adquisición, porque en el entorno universitario es una obra harto conocida y sobre todo acreditada que no precisa alabanza o ponderación para ser resaltada.

Dr. J. M. Torres Medina  
Cor. San. (Med.) R.T.  
Madrid



## SEGURIDAD TECNICA EN LA SANIDAD

Per Ask; P. Åke Öberg

MASSON-SALVAT MEDICINA

DESDE el año 1973 se vienen impartiendo cursos sobre seguridad técnica médica en el Instituto de Ingeniero Biomédica de la Escuela Superior de Técnicos de Linköping en Suecia por dos de los mas prestigiosos profesores de Seguridad Técnica en Medicina: Per Ask y P. Åke Öberg. La enseñanza de estos cursos ha alcanzado gran prestigio entre los profesionales de Ingeniería y Medicina en Suecia hasta el punto que los autores, con la colaboración de diez de los mejores especialistas en la materia de la Universidad de Linköping y Estocolmo, se han dedicado a escribir este libro en el que se recoge la parte más importante de las conferencias impartidas en los mismos así como otros artículos verdaderamente interesantes que de manera esporádica habian ido apareciendo en revistas profesiones.

Aunque el contenido de esta obra está dedicada basicamente a estudiantes de Escuelas Técnicas y de Formación Profesionales de Ingeniería Biomédica, que tanto auge han alcanzado en los países escandinavos, con el fin de orientarlos en problemas específicos de seguridad técnico-médica no por ello deja de ser interesante para el resto del personal sanitario sobre todo si tenemos en cuenta que está escrito de forma sencilla para su fácil comprensión obviando todo tipo de terminología técnica mas o menos enrevesada y que como bien dicen los autores en el prefacio del libro, *requiere solamente conocimientos básicos de matemáticas y física.*

El libro esta dividido en catorce capítulos de los que solo el primero está re-

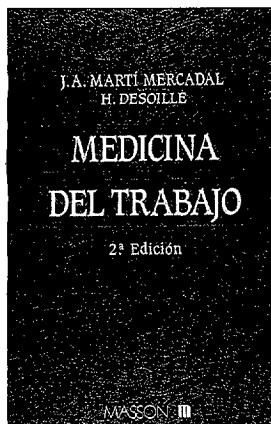
dactado pensando en personas que con poco conocimiento de electricidad pudiera servirle de base para entender mejor los restantes capítulos. En los capítulos inmediatos se describen los efectos fisiológicos de la corriente eléctrica de los gases y de las radiaciones ionizantes así como los primeros auxilios en caso de accidentes.

A partir del Capítulo VI se van describiendo aspectos técnicos y de seguridad de aparatos y medios electricos, de gas y radiactividad en los que se analizan los factores de riesgo, las normas nacionales e internacionales de uso y protección no solo en relación con el personal técnico sino también con el personal de enfermería y naturalmente con el propio enfermo.

En el último capítulo se hace referencia con detalle a la manipulación de los aparatos de electromedicina por el personal de enfermería destacando la formación básica de técnicos sanitarios, ingenieros sanitarios, medicos, enfermeras y el grado de responsabilidad de los mismos así como la del Gerente o Director de los centros hospitalarios. Al final de este capítulo se sintetiza o tipifica un modelo de reparto de responsabilidades en el caso de accidentes que puedan ocasionar daños a los pacientes por mal uso o acondicionamiento de los aparatos.

Per Ask y Åke Öberg han conseguido reunir a lo largo de los capítulos de su libro una autentica obra maestra que abarca todas las facetas de la seguridad en los aparatos que normalmente se manejan hoy en día en cualquier hospital del mundo. Su estudio y su consulta diaria ayudará sin duda alguna a la mejor actuación no solo del personal técnico propiamente dicho sino también al resto del personal de enfermería. De aquí que recomendemos su lectura.

Dr. J. M. Torres Medina  
Cor. San. (Med.) R.T.  
Madrid



## MEDICINA DEL TRABAJO

**J.A. Martí Mercadal;  
H. Desoille**

*Editorial MASSON. 1993.*

**E**N cualquier especialidad médica hay libros que por su contexto pueden considerarse de alguna manera la fuente de conocimientos y por tanto de formación de toda una generación de médicos. Son los que en términos generales denominamos clásicos. En este sentido los tratados "Medecine du Travail" del Prof. C. Simonin y "Précis de Medecine du Travail" del Prof. H. Desoille marcaron en su día etapas sucesivas en la formación de los Médicos de Empresa en España. En la traducción al castellano de estas obras y en su posterior difusión entre los especialistas en Medicina del Trabajo hay que destacar la gran labor desarrollada por el Dr. Martí Mercadal que fue capaz, junto con otros colaboradores, de llegar al final de su ambicioso proyecto: poner en manos de los Médicos de Empresa españoles la puesta al día del saber actual en Medicina del Trabajo de las mejores escuelas europeas. El "Simonin" y el "Desoille" o mejor el "Précis" han sido las obras más leídas y consultadas por los Médicos de Empresa de nuestro país entre los años 60 y 80.

Con el paso del tiempo nos llega un tratado sobre medicina laboral, titulado "MEDICINA DEL TRABAJO", que por su contenido y actualidad puede ser el "clásico" de la especialidad en la década de los 90. Este libro de 1050 páginas basado en el "Précis" de Desoille es una revisión y puesta al día de los conceptos

clásicos sobre la medicina laboral pero orientada esencialmente a médicos españoles a lo que contribuyen sin lugar a duda alguna los 44 autores nacionales, en su mayoría pertenecientes a la Escuela Catalana de Medicina del trabajo -que tanto han colaborado en la expansión de esta rama de la Medicina en España- y también a los especialistas de CIEMAT, MAPFRE y Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid. Se completa la lista de colaboradores además del fallecido H. Desoille, con los eminentes profesores: Mehl, Presidente del Conseil de l'Ordre des Medecines de Estrasburgo; Scherrer, Prof. de Fisiología de la Facultad de Medicina del Trabajo de Paris y Truhaut, Prof. de Toxicología de la Facultad de Farmacia de Paris. La numerosa colaboración de autores españoles, reforzada no obstante por la autoridad científica en la materia de los profesores extranjeros citados, hace que el libro "MEDICINA DEL TRABAJO" se fundamente en lo que a su contenido básico se refiere en las características sociales y demográficas de nuestro propio medio laboral.

El libro, obra maestra de consulta, está dividido en XI partes. La Parte I de Generalidades abarca el estudio de la organización y estructura de la Empresa en general; las causas de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; la prevención en el seno de la empresa y el papel del médico del trabajo y un capítulo final dedicado a la lucha contra el fuego.

La Parte II está dedicada a la Ergonomía e Higiene y trata temas sobre el ambiente arquitectónico, térmico, sonoro y de iluminación de los lugares de trabajo así como el espacio, horario, ritmo y fatiga en el trabajo.

La III Parte trata de la importancia de la Psicología en el trabajo.

La IV Parte estudia los factores nocivos en el trabajo y se analizan, en lo que podríamos considerar la parte esencial del libro, todos y cada uno de los factores nocivos, químicos, físicos y biológicos.

La V Parte titulada Patología del Trabajo sintetiza en 11 capítulos las diversas alteraciones de órganos y sistemas en relación con el trabajo que se complementa con la Patología Específica de las Actividades Laborales en la Parte VI de la obra.

La VII Parte, Miscelánea, describe en primer lugar el trabajo femenino y posteriormente valora el papel de los zurdos, las drogas y las toxoinfecciones alimentarias en el trabajo.

La VIII Parte hace referencia a la Medicina del Trabajo en la Empresa: Los Servicios de Salud en el Trabajo y por

consiguiente trata de los reconocimientos médicos, del estudio de los puestos de trabajo, de los primeros auxilios y formación de socorristas, del material y de la documentación, de las conexiones del Servicio Medicos dentro y fuera de la empresa, etc. etc.

La Parte IX describe la Medicina del Trabajo en los países de la Comunidad Económica europea dando una visión general y particular de los mismos en cada caso que permite un interesante estudio comparativo.

La X Parte está dedicada en su totalidad a la Legislación española vigente en nuestro país en relación con la Medicina del Trabajo y por ende a la Medicina de Empresa analizándose los diferentes ordenanzas tanto de las enfermedades profesionales como de los accidentes de trabajo y también las incapacidades laborales y el Estatuto de los Trabajadores.

Finalmente en la Parte XI se presenta una serie de Documentos emitidos por organismos internacionales relacionados con la Medicina del Trabajo que todos los especialistas españoles deben conocer sobre todo teniendo en cuenta la ratificación por parte del Gobierno español de una serie de normas jurídicas ante su plena integración legislativa en la Comunidad Europea como es el caso entre otros del "Texto de la Recomendación sobre los Servicios de Salud en el Trabajo"

En resumen, esta extensa obra constituye hoy por hoy una de las más afortunadas recopilaciones de temas de Medicina del Trabajo y por consiguiente uno de esos libros que se pueden recomendar con toda garantía, tanto como libro de texto como libro de consulta, a todos los Médicos de Empresa de España y a todos los que están haciendo la especialidad porque sabemos de antemano que nos agradecerán la sugerencia.

*Dr. J. M. Torres Medina  
Cor. San. (Med.) R.T.  
Madrid*



# Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

## IX REUNION NACIONAL DE DERMATOLOGIA DE LAS FAS

**D**URANTE los días 7, 8 y 9 de octubre de 1993 ha tenido lugar la "IX REUNION NACIONAL DE DERMATOLOGIA DE LAS FAS" en el Hospital Militar de Palma de Mallorca del que es Director el Cor. San. (Med.) Quintana Martínez.

EL COMITE DE HONOR estuvo compuesto por:

- Excmo. Sr. Conseller de Sanitat i S. Social  
D. Bartolome Cabrer Barbosa
- Excmo. Sr. General Jefe de la Zona Militar de Baleares  
D. Antonio Mir Salas
- Excmo. Sr General Gobernador Militar de Mallorca  
D. Juan José Falcó Rotger
- Illmo. Sr. Coronel Director del Hospital Militar de Palma de Mallorca  
D. Federico Quintana Martínez

y el COMITE ORGANIZADOR estuvo formado de la siguiente manera:

**PRESIDENTE:** Comandante de Sanidad.  
D. José Javier Gutiérrez de la Peña



**VOCALES:** Comandante de Sanidad  
D. Luis Castro Valero

Comandante de Sanidad  
D. Tomas García Soria

Comandante de Sanidad  
D. Manuel de Timoteo Barranco

Capitán de Sanidad  
D. Pedro Fernández Martínez

**TESORERO:** Comandante de Intendencia  
D. Fernando de Francisco Cordero

En el acto inaugural, al que asistió entre otras autoridades el Excmo. Sr. General Jefe de la Zona Militar de Baleares D. Antonio Mir Salas pronunció unas palabras de bienvenida el Excmo. Sr. Coseller de Sanitat i S. Social D. Bartolomé Cabrer Barbosa. La conferencia magistral corrió a cargo del Prof. D. Luis Requena Caballero de la Clínica Fundación Jimenez Diaz, quien disertó sobre el "Diagnostico histopatológico por la silueta".

Los dermatólogos mallorquines Dras. Catalina Marqués Cardell y Ana María Santiago y Dr. Alberto Gonzalez Martin pronunciaron una conferencia sobre "Patología Infecciosa Dermatologica".

En unos de los coloquios sobre el nuevo Cuadro de Exenciones y Aplazamientos del Servicio Militar se acordó solicitar la inclusión de la Psoriasis en el nuevo Cuadro por tratarse de una de las enfermedades dermatológicas mas frecuentes y a menudo incapacitante para el Servicio Militar.



## VISITA DEL GENERAL DIRECTOR DE LA ESCUELA MILITAR DE SANIDAD A LA ACADEMIA DE SANIDAD ALEMANA

**D**URANTE la semana del 25 al 30 de octubre de 1993 una Comisión de Enseñanza del Ejército español presidida por el Excmo. Sr. D. José Ramón Gutiérrez Díez, Director de la Escuela Militar de Sanidad, visitó con carácter oficial la Academia de Sanidad de Alemania.

La Comisión de Enseñanza, presidida por el General Gutiérrez Díez, estuvo compuesta por el Coronel D. Carlos Echevarría de la DIGENEN del Ministerio de Defensa, el Coronel de Sanidad (Med.) D. Francisco Javier Martínez Alonso, Subdirector Jefe de Estudios de la Escuela Militar de Sanidad y el Capitán de Sanidad (Far.) D. Matias Sanchez Garcia también de la citada Escuela. La Comisión fue recibida por el General Médico Ewert, Director de la Academia de Sanidad de Alemania, quien reiteró la necesidad de mantener contactos e intercambio entre ambos centros de enseñanza.

La Comisión de Enseñanza tuvo ocasión de conocer las distintas dependencias de la Academia de Sanidad de Alemania así como el sistema general de funcionamiento. La Academia cuenta con un Bon. de Apoyo con unos 900 hombre al mando de un Coronel Médico y con diferentes Secciones, como la de formación de oficiales, suboficiales y tropa; la de investigación médica, microbiológica, radiológica; la de material sanitario de campaña y otra con una in-



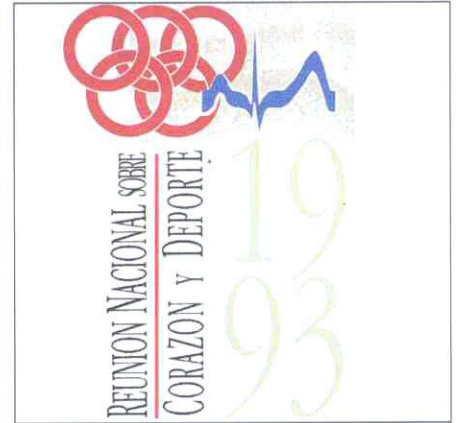
Los Generales Medicos Ewert y Gutierrez Díez Directores de la Academia de Sanidad de Alemania y Escuela Militar de Sanidad de España.

gente colección de tejidos y organos con diferente patologia.

A destacar como aspecto mas interesante en lo formativo el hecho de los soldados con destino en Sanidad y que profesionalmente son ya médicos, farmaceuticos o veterinarios tras un periodo de formación en la Academia de Sanidad de tres meses de duración son destinados a una Unidad con el grado de Capitán. Los suboficiales reciben su formación integramente en la Academia sobre una determinada especialidad. Los oficiales que salen de la Academia han tenido dos formas de acceso. Unos los que siendo ya facultativos en el mediocivil tras un examen de ingreso obtienen el grado de capitán despues de un período de formación. Otros los que despues de sus estudios medios equivalentes al COU, hacen un examen de ingreso y con el grado de alférez realizan en una determinada Universidad sus estudios superiores: terminados los cuales tras un corto período de formación militar alcanzan el grado de capitán y se incorporan a sus destinos. Todo el personal facultativo, realiza cursos de actualización periodicamente.



El General Gutierrez Díez, los Coroneles Echevarría y Martínez Alonso y el Capitán Sánchez García con el Director de la Academia de Sanidad de Alemania, General Ewert.



## REUNION NACIONAL SOBRE CORAZON Y DEPORTE EN EL HOSPITAL MILITAR DE ZARAGOZA

**E**N el Aula Ramón y Cajal del Hospital Militar de Zaragoza, se celebró los días 27, 28 y 29 de Mayo de 1993, la Reunión Nacional sobre Corazón y Deporte 1993, que, organizada en colaboración con este mismo Hospital y su Servicio de Cardiología, acogió a los médicos y cardiólogos deportivos españoles, como ha venido haciéndolo en todas las ediciones anteriores.

Siendo el único evento de estas características en nuestra geografía nacional, y uno de los pocos en el entorno científico mundial, ha permitido establecer standares y es referencia en los temas de cardiología deportiva. Esta edición ha querido tomar en consideración, dedicándole una mesa redonda completa, al problema de la **Hipertensión Arterial en el Deportista (HTA)**.

Para todo deportista es interesante saber que tipos de deporte pueden favorecer el desarrollo o incremento de una HTA. El ejercicio dinámico, que eleva la presión sistólica y permite desplomarse la diastólica por el necesario descenso de las resistencias periféricas, retrasa o detiene el desarrollo de una HTA. Sin embargo los ejercicios con un componente isométrico en su entrenamiento o en su desarrollo, cierran los territorios arteriales durante la carga, elevando la presión diastólica de forma significativa, no así la sistólica que puede variar poco. De igual forma se demuestra en largos seguimientos que las respuestas hipertensivas al esfuerzo en sujetos sanos normotensos en reposo comportan un riesgo de desarrollar una enfermedad hipertensiva en el futuro doble que el normal, para el mismo grupo de edad y sexo,; sujetos que, además, tienen una mayor masa ventricular izquierda que los que no las presentan. Sin embargo se demuestran, durante la monitorización continua de la presión arterial, picos hipertensivos transitorios en sujetos normotensos que no desarrollan respuesta hipertensiva al ejercicio. (Prof. I.J.Ferreira)

Especial interés despertaron las consideraciones respecto al tratamiento de la HTA y su relación con el fenómeno deportivo del **doping** (Dra. Bueno (Madrid), Dr. Molina (Barcelona)). Los betabloqueantes, declarados sustancias dopantes en su momento, en

# Ecós y comentarios de Sanidad Militar

la actualidad han sido retirados de las listas de sustancias prohibidas por buena parte de las federaciones internacionales deportivas (ciclismo, atletismo,...). El Comité Olímpico Internacional estudia permitir su uso, excepto en los deportes de precisión (tiro, tiro con arco). Algunos bloqueantes del calcio y los de la enzima inibidora de la Angiotensina pueden ser las sustancias tratantes adecuadas, sin connotación dopante. Los diuréticos se consideran mayoritariamente dopantes, no por sí mismos, sino, fundamentalmente, a causa de los efectos de ocultación de otras sustancias dopantes, dado el aumento del volumen de orina que producen.

El estudio comparado de los **Protocolos de Pruebas de Esfuerzo** en el laboratorio de Cardiología deportiva y en el "campo" (Test de Campo, Dr. Rabadán (Madrid)), demuestra la dificultad de su correlación, dado el mucho mejor control que se puede ejercer sobre los parámetros a medir durante la prueba en laboratorio, y que existen pruebas de laboratorio adaptadas para la inmensa mayoría de los deportes.

En relación con esos mismos tests de laboratorio, se presentó una técnica de **Ecocardiograma de Esfuerzo** novedosa en nuestro entorno, dado que es un único grupo el que lo realiza (Dra. Boraita (Madrid)) y que incorpora el ecocardiograma durante el esfuerzo en cinta ergométrica, parametrizando sus medidas mediante la cuantificación del movimiento parietal del ventrículo izquierdo. La técnica, en pleno desarrollo, permitirá en un futuro valorar la función sistólica y diastólica "on line" durante el esfuerzo, no solamente observar los resultados de este.

En estrecha relación entre el ejercicio físico y el beneficio para la forma y función cardíacas que promueve, fue de extremo interés valorar las indicaciones del mismo a pacientes cardíacas (Dra. Morales (Madrid)). La especial transcendencia de las arritmias en los deportistas, propiciaron una extensa discusión en torno al **síndrome de Wolf Parkinson-White (WPW)**, su transcendencia y el riesgo que comporta, pero, sobre todo, interesó el concepto de idoneidad deportiva en relación con el mismo (Dr. Selva (Madrid), Dr. Ferrero (Valencia)). La prevalencia del WPW en los deportistas es sensiblemente igual que en la población general, pero las muertes súbitas y los síncope se produjeron, en la casi absoluta totalidad, durante la práctica deportiva (9/10). Ello nos hace tener que valorar de forma especial el WPW en su relación con el deporte, de ahí que, al igual que la **Reunión** ha hecho con los conceptos de Hipertrofia Ventricular y de Insuficiencia Valvular, se propuso la elaboración de un consenso para definir la aptitud para el deporte de un sujeto con WPW, y los medios para sentar esa indicación.

La iniciación a los conceptos que se manejan en cardiología deportiva orientada a los profesionales de la medicina deportiva no cardiólogos, y a los cardiólogos no deportivos, así como a los deportistas o entrenadores, se centró por un lado, en la forma de orientar al niño en edad escolar hacia la práctica deportiva (Dr. Baño (Madrid)). Por otro, a la forma de acercarse a la exploración física del deportista comprende fundamentalmente la detección de los fenómenos auscultatorios cardíacos. El soplo es el hallazgo, junto a la

presencia de arritmia, más frecuente en los deportistas, y es un elemento crítico a la hora de definir la extensión de la exploración complementaria de los mismos (Dr. Sobrino (Sevilla)). Todo soplo diastólico no tiene transcendencia pronóstica en relación con la práctica deportiva, como los que responden a la insuficiencia pulmonar. Los soplos sistólicos, deben ser valorados clínicamente con anterioridad a la realización de un estudio estructural, pues buena parte de ellos serán respuesta a la elevada velocidad del flujo a través de las cámaras cardíacas y, superando el número de Reynolds, provocan turbulencias que se auscultan con ciertas características; de la misma forma que la presencia de cuerdas anómalas de ventrículos izquierdo puede facilitar el mismo fenómeno. No obstante la frecuencia con la que se observan soplos en las cardiopatías congénicas y miopáticas asintomáticas por debajo de los 30 años de edad obliga a su estudio en todo caso.

Las sesiones de comunicaciones libres se centraron fundamentalmente en trabajos que estudiaron la dinámica ventricular izquierda en reposo, controlando los cambios estructurales y fluxométricos respuesta al ejercicio. El entrenamiento a corto plazo (2 meses o menos) no provoca cambios estructurales significativos en el ventrículo izquierdo (Dra. Morales), a pesar de aumentar el rendimiento aeróbico, por lo que cabe atribuir este último a un incremento del volumen de eyección o a un incremento en la diferencia arteriovenosa de Oxígeno (quizá por incrementarse la eficacia enzimática, como ha sido demostrado en trabajos previos).

El método de la autodetección del borde endocárdico mediante la retrodifracción acústica demostrará ser, en breve tiempo, un adecuado sistema para valorar la función sistólica ventricular izquierda y la morfología ventricular (Dr. Iglesias, Dr. Barba (Pamplona)). La función diastólica del ventrículo izquierdo ha merecido una especial atención por diferentes grupos de trabajo. Mediante cálculo a partir de las curvas velocimétricas diastólicas transmitrales se puede obtener una cifra que se asimila significativamente a la de la presión telediastólica ventricular izquierda (Dra. Canda, Dr. Ureña (Madrid)), y que sirve para hacer el seguimiento de atletas en su periodo de entrenamiento, y, eventualmente hacer la detección precoz del sobreentrenamiento o sobreentrenamiento.

Diferentes trabajos confirman el hecho de que la función ventricular diastólica en los deportistas, independientemente del grado de hipertrofia no patológica que presenten, es normal (Dr. Morate (Madrid)). Incluso se puede llegar a afirmar que la capacidad de relajación activa del ventrículo izquierdo es mejor en el deportista entrenado, y que este es, concretamente, el método que sus corazones utilizan para una mejor adaptación a altas frecuencias cardíacas manteniendo un elevadovolumen minuto, con periodos diastólicos cortos (Dr. Calderón (Madrid)). El ejercicio isométrico provoca una inmediata variación en el patrón de llenado ventricular, incrementándose la contribución neta auricular más allá de las cifras consideradas normales en reposo del 25% (Dr. Baño-Rodrigo, Dr. Morate (Madrid)) manteniéndose constante el llenado por relajación activa diastólica del ventrículo izquierdo.

El Comité Organizador de esta REUNION NACIONAL SOBRE CORAZON Y DEPORTE/1993 estuvo compuesto de la siguiente manera:

**Presidente:** Dr. Emilio Luengo, Cte. San. Méd.

**Subcomité Técnico:** Drs. José Manuel Cullito, Francisco Javier Gracia y Santiago Galán.

**Subcomité Científico:** Drs. Sergio Villacampa, Juan José Cuadros y Ramiro Lamiel.

**Vocales:** Drs. Jose Luis Terreros, Joaquín Aznar, Carlos Bejarano y José Garía Castillo.

## VIII CICLO DE CONFERENCIAS A DESARROLLAR EN EL CENTRO MILITAR DE VETERINARIA DURANTE EL AÑO 1994

COMO en años anteriores el Centro Militar de Veterinaria desarrollará durante 1994 el VIII Ciclo de Conferencias sobre temas de interés para la Sanidad Militar.

El VIII Ciclo de Conferencias a desarrollar en el Centro Militar de Veterinaria durante 1994 se ajustará al siguiente programa.

### Jueves, 27 de enero

*La Fuerza de Acción Rápida.*

EXCMO. SR. GENERAL DE DIVISION D. AGUSTIN MUÑOZ-GRANDES GALILEA.

Jefe de la División Acorazada "Brunete" núm. 1.

### Jueves, 24 de febrero

*Epidemiología de las listeriosis humana y animal.*

ILMO. SR. PROF. DR. D. GUILLERMO SUAREZ Y FERNANDEZ.

Decano de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense.

### Jueves, 24 de marzo

*La Veterinaria Militar en los ejércitos extranjeros. Panorámica y perspectivas de su organización y cometidos.*

ILMO. SR. CORONEL DE SANIDAD (VETERINARIA) D. JUAN HERNANDO FERNANDEZ.

Jefe de Sección de Bromatología de la Subdirección de Bromatología y Asistencia Sanitaria al Ganado (DISAN-MALE).

### Jueves, 28 de abril

*Situación actual de la Política Agraria Comunitaria (PAC) en el sector agrícola-ganadero español.*

DR. D. VALENTIN ALMANSA SAHAGUN.

Jefe del Area de relaciones bilaterales con la CEE. MAPA.

### Jueves, 26 de mayo

*Metodologías biológicas para el diagnóstico y seguimiento de procesos toxicológicos ambientales.*

DR. D. JOSE VICENTE TARAZONA.

Coordinador de Area de Toxicología del Medio Ambiente del Centro de Investigación de Sanidad Animal. INIA.

### Jueves, 16 de junio

*Papel de la profesión veterinaria ante los desastres naturales.*

# ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR

DR. D. ANTONIO A. ALONSO SANDOVAL.  
Comandante Veterinario (Reserva).

Las Conferencias darán comienzo a las 12,00 horas de los días indicados y se celebrarán en el Salón de Actos de este Centro, calle de Darío Gazapo, 3 (Campamento), Madrid.

## I SIMPOSIO TRASTORNOS DEL SUEÑO

ORGANIZADO por el Servicio de Neurología y Unidad de Docencia e Investigación del Hospital Militar de Burgos y con la Colaboración de la Excm. Diputación Provincial de Burgos, la Caja de Ahorros y Monte de Piedad del Circulo Catolico de Obreros de Burgos y el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Burgos se ha celebrado el I SIMPOSIO SOBRE TRASTORNOS DEL SUEÑO durante los días 5 y 6 de noviembre de 1993.

EL COMITE DE HORNO lo constituyeron:  
— EXCMO. SR. D. JUAN JOSE LUCAS JIMENEZ

PRESIDENTE DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

ILMO. SR. D. VALENTIN NIÑO ARAGON  
ALCALDE-PRESIDENTE DEL EXCMO. AYUNTAMIENTO DE BURGOS

— EXCMO. SR. D. FERNANDO MARTINEZ VALIN.

GENERAL JEFE DE LAS TROPAS DE LA V.R.M. PIRENAICA OCCIDENTAL

— EXCMO. SR. D. JOSE MANUEL FERNANDEZ SANTIAGO

CONSEJERO DE SANIDAD Y BIENESTAR SOCIAL DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

ILMO. SR. D. VICENTE ORDEN VIGARA  
PRESIDENTE DE LA EXCMA. DIPUTACION PROVINCIAL DE BURGOS

ILMO. SR. D. JOSE ANTONIO DE SANTIAGO-JUAREZ LOPEZ

DIRECTOR GENERAL DE SALUD PUBLICA Y ASISTENCIA DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEON

ILMO. SR. D. PEDRO DIEZ LAVIN  
DIRECTOR PROVINCIAL DEL INSALUD

ILMO. SR. D. JAVIER DOMINGUEZ VALLEJO

PRESIDENTE DEL ILUSTRE COLEGIO OFICIAL DE MEDICOS DE BURGOS

ILMO. SR. D. ISIDORO VELICIA LLAMES  
CORONEL DIRECTOR DEL HOSPITAL MILITAR DE BURGOS

EL COMITE ORGANIZADOR estuvo compuesto de la siguiente manera:

**COORDINADOR:**

DR. MATEO DIEZ LOPEZ Cap. San. (Med.) Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Militar de Burgos

**VOCALES:**

DR. ALBERTO MERCADO URDANIVIA  
DR. MIGUEL ANGEL ORTIZ DE VALDIVIELSO

DR. BERNARDO ARREGUI ZAMORANO  
SECRETARIA:

DR. JOSE R. MAGALLARES PINEDA  
D. JOSE OLMEDO RODRIGUEZ  
STA. MARIA DE LOS ANGELES CAMACHO ARROYO

El SIMPOSIO estuvo dirigido no solo a es-

pecialistas sino también a Médicos de Atención Primaria y D.U.E. y tuvo su sede en el Salón de Actos de la Caja de Ahorros del Circulo Católico.

**ACTUARON COMO PONENTES:**

**DR. D. JOSE LUIS BERMEJO ZAPATE-RO**

Centro O.R.L. Zaragoza

**DRA. DÑA. BEGOÑA CONTRERAS OLMEDO**

Hospital de Cruz Roja Burgos

**DR. D. FRANCISCO CORIA BALANZAT**

Servicio de Neurología

Hospital General Segovia

**DR. D. MARIANO ESTROPA TORRES**

Centro O.R.L. Zaragoza

**DR. D. JULIO FERRERO ARIAS**

Servicio de Neurología

Hospital Militar Central "Gomez Ulla" Madrid

**DR. D. JOSE CARLOS FUERTES ROCANIN**

Servicio de Psiquiatría

Hospital Militar Burgos

**DR. D. JESUS DE LA GANDARA MARTIN**

Servicio de Psiquiatría

Hospital General Yagüe Burgos

**DRA. DÑA. AINTZANE INTXAUSTI ZUGARRAMURDI**

Servicio de Psiquiatría

Hospital General Yagüe Burgos

**Dr. D. JOSE MARCOS DIAZ**

Servicio de Urología

Hospital General Yagüe Burgos

**DR. D. JOSE FELIX MARTI MASSO**

Servicio de Neurología

Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu San Sebastián

**Dr. D. FERNANDO MATEOS BEATO**

Sección de Neuropediatría

Hospital 12 de Octubre Madrid

**DR. D. ALBERTO MERCADO URDANIVIA**

Servicio de Neurofisiología Clínica

Hospital General Yague Burgos

**DRA. DÑA. INES PICORNELL DARDER**

Servicio de Neurofisiología

Hospital de Móstoles Madrid

**DR. D. ADOLFO SIMON RODRIGUEZ**

Servicio de Neumología

Hospital de Fuetebermeja Burgos

**DR. D. JOAQUIN TERAN SANTOS**

Sección de Neumología

Hospital General Yagüe Burgos

**DR. D. JOSE RAMON VALDIZAN USON**

Servicio de Neurofisiología Clínica

Hospital Miguel Servet Zaragoza

**PROF. DR. D. JUAN JOSE ZARRANZ IMIRIZALDU**

Servicio de Neurología

Hospital de Cruces Bilbao

EL SIMPOSIO se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

**Viernes, día 5**

De 9,00 a 9,15 horas:

ENTREGA DE DOCUMENTACION

De 9,15 a 9,300 horas:

**PRESENTACION:**

Dr. Mateo Diez López, Cap. San. (Med.)

Jefe del Servicio de Neurología del

Hospital Militar de Burgos.

**MESA I: SINDROME DE APNEAS DEL SUEÑO**

MODERADOR:

Dr. Antonio Jiménez Gómez (Santander)

De 9,30 a 10,00 horas:

**CLASIFICACION DE LAS APNEAS Y ME-**

**TODOS DE EXPLORACION**

Dr. Valdizán (Zaragoza)

De 10,00 a 10,30 horas:

**APNEAS DE ORIGEN CENTRAL ENFERMEADES DEGENERATIVAS**

Dr. Coria (Segovia)

De 10,30 a 11,00 horas:

INAUGURACION OFICIAL

DESCANSO, CAFE

De 11,30 a 12,00 horas:

**FISIOPATOLOGIA DE LAS APNEAS DEL SUEÑO**

Dr Terán (Burgos)

De 12,00 a 12,30 horas:

**MANIFESTACIONES CLINICAS Y TRATAMIENTO MEDICO DE LAS APNEAS DEL SUEÑO**

Dr. Simón (Burgos)

De 12,30 a 13,00 horas:

**INDICACIONES DEL TRATAMIENTO POR LASER DE LAS APNEAS DEL SUEÑO**

Dr. Estropa y Dr. Bermejo (Zaragoza)

De 13,00 a 13,30 horas:

MESA COLOQUIO. DISCUSION

**MESA II: TRASTORNOS DEL SUEÑO EN NEUROLOGIA**

MODERADOR:

Dr. Mateo Diez López (Burgos)

De 16,30 a 17,00 horas:

**TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA INFANCIA**

Dr. Mateos (Madrid)

De 17,00 a 17,30 horas:

**NARCOLEPSIA**

Dr. Zarranz (Bilbao)

De 17,30 a 18,00 horas:

DESCANSO

De 18,00 a 18,30 horas:

**EPILEPSIA Y SUEÑO**

Dr. Ferrero (Madrid)

De 18,30 a 19,00 horas:

**FARMACOS Y SUEÑO**

Dr. Martí Massó (San Sebastián)

De 19,00 a 19,00 horas:

MESA COLOQUIO. DISCUSION

**Sabado, día 6**

**MESA III: TRASTORNOS DEL SUEÑO EN PSIQUIATRIA**

MODERADOR:

Dr. Juan Mons Revilla (Burgos)

De 9,30 a 10,00 horas:

**CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO**

Dra. Picornell (Móstoles)

De 10,00 a 10,30 horas:

**TRASTORNOS DEL SUEÑO EN LA ANSIEDAD Y DEPRESION**

Dr. Fuentes (Burgos)

De 10,30 a 11,00 horas:

DESCANSO. CAFE

De 11,00 a 11,30 horas:

**INSOMNIO**

Dra. Intxausti (Burgos)

De 11,30 a 12,00 horas:

**FARMACOLOGIA DE LOS HIPNOTICOS**

Dra. Contreras (Burgos)

De 12,00 a 12,30 horas:

**DIAGNOSTICO DE LA IMPOTENCIA Y PARASOMNIAS POR METODOS NEUROFISIOLÓGICOS**

Dr. Marcos y Dr. Mercado (Burgos).

De 12,30 a 13,00 horas:

**SUEÑO, ARTE E HISTORIA**

Dr. De la Gándara (Burgos).

De 13,00 a 13,30 horas:

MESA COLOQUIO. DISCUSION



### JORNADA DE PRESENTACION NACIONAL DEL CLAVO INTRAMEDULAR DE MARCHETTI-VICENZI EN EL HOSPITAL MILITAR DE SEVILLA

Dentro del programa docente del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Militar Universitario "Vigil de Quiñones", el pasado 22 de junio tuvo lugar la JORNADA DE PRESENTACION NACIONAL DEL PRIMER TIPO DE OSTEOSINTESIS denominada "CLAVO INTRAMEDULAR" de MARCHETTI-VICENZI con la asistencia del cirujano diseñador de la citada técnica.

La jornada consistió en la intervención quirúrgica e implante del citado clavo, a cargo de los profesores Marchetti y Vicenzi del "Istituto Ortopédico Rizzoli" de Bolonia (Italia) y todo su equipo, retransmitida en directo por circuito cerrado de Televisión a todos los asistentes.

El objetivo primordial de la jornada, perfectamente conseguido, fue convertirla en un día de confraternización entre cirujanos ortopedas militares y civiles, y al mismo tiempo la puesta al día de esta moderna técnica de osteosíntesis de hueso largo.

El contenido de la misma, que tuvo lugar en las instalaciones del citado Hospital Militar, fue de carácter teórico-práctico, consistente en la implantación y posterior conferencia-coloquio a cargo del equipo de Marchetti y Vicenzi en tor-



Profesor Marchetti durante su conferencia magistral

no a los aspectos de la técnica y seguimiento clínico realizado tras el diseño del clavo en cuestión.

El Dr. Francisco de Santiago Fernández, Teniente Coronel Médico Jefe del Servicio de Traumatología de dicho Hospital, y Vicepresidente 2º del Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, en la presentación del acto dijo que se trata del "más moderno, reciente y actualizado método de tratamiento de las fracturas de los huesos largos", tanto desde el punto de vista deportivo, como desde el de la traumatología socio-laboral y, más concretamente, militar.

El clavo intramedular de Marchetti-Vicenzi es un nuevo dispositivo que permite una rápida consolidación de las fracturas gracias a cinco varillas que se expanden dentro del hueso, evitando así los componentes rotacionales y de angulación. Su utilización está limitada a fracturas diafisarias complejas de los huesos largos de los miembros inferiores, así como a pseudoartrosis o fracturas que no se han cerrado.

Otra de sus ventajas es que se implanta en quince minutos frente a los cuarenta y cinco de las intervenciones tradicionales. Sin olvidar tampoco que este nuevo clavo intramedular permite la carga sobre el hueso fracturado a los tres días de la intervención. Hay que recordar que hasta ahora, para la consolidación de fracturas óseas -siempre ha-

blando de huesos largos- se introducía en la cavidad intramedular un tallo metálico con lo que el período de convalecencia se prolongaba mucho más.

Se trata pues de un clavo de acero austenítico 315 cuyos extremos se abren, tal y como se ha indicado, en un total de cinco varillas que se adhieren al hueso y evitan así su movilización, propiciando a la vez una extraordinaria solidez.

¿Qué ocurre una vez que la fractura esté consolidada? El clavo se puede retirar o puede permanecer dentro del hueso para siempre. Asimismo, y sin desviarnos de la técnica que nos ocupa, se debe hablar también del denominado bloqueo distal y proximal, esto es, la introducción de un tornillo cruzado con el clavo para impedir aún más la movilización.

El Hospital Militar Universitario Vigil de Quiñones, de Sevilla, es uno de los primeros centros españoles que han aplicado esta técnica de consolidación de huesos largos.

Pero ya en 1940., en plena II Guerra Mundial, Gerard Küntscher presentaba en el Congreso de Berlín la osteosíntesis cerrada, constituyéndose así en claro antecesor de Marchetti-Vicenzi, después de efectuar mil enclavamientos.

En su intervención el Dr. Francisco de Santiago Fernández, Teniente Coronel Médico Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del citado Hospital Militar, resumió los beneficios de esta nueva técnica en estos puntos:

- 1.- La simplificación de la operación: dura sólo 10 o 15 minutos.
- 2.- Es poco agresiva para el paciente.
- 3.- Permite la rápida movilización del mismo (La reducción del tiempo de recuperación fue calculada en un cincuenta por ciento, pasando de tres meses a uno y medio).

La clausura de la Jornada corrió a cargo del Dr. Rafael Barroso Guerra. Con palabras acertadas desde su condición de tocoginecólogo, que no de traumatólogo, el presidente del Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, supo transmitir con eficaz acierto a los asistentes un mensaje esperanzador, haciendo reiteradas alusiones al espíritu creador e imaginario de los italianos.

A la Jornada de presentación nacional del clavo intramedular de Marchetti-Vicenzi asistieron además del personal del Hospital el Excmo. Sr. General de División Dr. Angel Montoro Algarra, Jefe de la DISAN del Cuartel General del Ejército (Madrid), los Tenientes Coroneles Leopoldo Aranda Calleja del Hospital Naval de San Fernando (Cádiz) y Jesús Ruiz Fernández del H.M.C. "Gómez Ulla" (Madrid) y los



Dr. de Santiago durante la presentación del acto.

## Ecós y comentarios de Sanidad Militar

Comandantes Daniel de Luque Escribano, del Hospital Militar de Ceuta, Rafael Pérez Pineda, del Hospital Militar de Melilla y Francisco Gomar Sancho de Valencia y Antonio Navarro Quilis de Barcelona; del Hospital Universitario de Puerto Real Mario Baudet Carrillo y José Sueiro Fernández; los Catedráticos de Ciencias Morfológicas de la Facultad de Medicina de Cádiz Manuel Rossety Plaza y Juan Antonio Copano Abad; Federico Acosta del Hospital Clínico de Granada; el Catedrático de Cirugía General del Hospital Universitario de Sevilla Jesús Loscertales Abril; Fernando Sáenz López de Rueda del Hospital Universitario de Sevilla y Andrés Carranza Bencano de la Ciudad Sanitaria Virgen del Rocío de Sevilla.

Así como los Doctores: Raimundo Castro Mayor del Hospital Torrecardenas de Almería; Emilio Arboledas Mora de la Residencia Sanitaria Punta Europa de Algeciras; Pedro Azcárate Prieto de la Residencia Manuel Lois de Huelva; Teodoro de Vega Zamora de Huelva; Manuel Gala Velasco del Hospital Reina Sofía de Córdoba; Julio Gómez Vázquez del Hospital Infanta Elena de Huelva; José M<sup>a</sup> Lazo Tarazona del Hospital Comarcal de Osuna (Sevilla); Ramón Féliz del



Profesor Marchetti, junto a de Santiago, en un momento de la explicación de la intervención quirúrgica que en esos momentos se retransmitía por circuito cerrado de TV.

Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla; Antonio Uyá del Hospital de Jerez de la Frontera (Cádiz) y Vicente Zapata del Hospital de Río Tinto (Huelva).

Los Doctores asistentes de Sevilla fueron: Juan Lazo Zbikoski, Jefe de Departamento del Hospital Virgen del Rocío; Francisco Aguilar Cortes, Jefe

de Servicio del Hospital Virgen del Rocío; Ricardo Mena-Bernal Romero del Hospital Universitario; José Madrigal Arroyo de MAPFRE; Manuel Ruiz del Portal Bermudo; Francisco Barbero Marín; Francisco Javier Barbero; Carlos Barbero; Fernando Melini; J. Antonio Méndez Caballo y Pedro Bernáldez.



De izquierda a derecha: Profesor Vicenzi, Dr. Barroso Guerra, Presidente del Colegio de Médicos de Sevilla; Dr. de Santiago y Profesor Marchetti, en la mesa presidencial

## II JORNADA UROLOGICA EN EL HOSPITAL DEL AIRE

El pasado día 28 de enero de 1994, organizada por el Servicio de Urología del Hospital del Aire del que es Jefe de Servicio el Tcol. de San. (Med.) Martín-Laborda y Bergasa, se celebró la II JORNADA UROLOGICA dedicada a la Actualización en Infecciones del Tracto Urinario. En la misma participaron:

Dr. Aranza Perea. Consultor de Farmacología Clínica. Clínica Universitaria de Navarra.

Dr. Bouza Santiago. Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Gregorio Marañón.

Dr. Burgos Revilla. Médico Adjunto del Servicio de Urología. Hospital Ramón y Cajal.

Dr. Buzón Rueda. Coordinador VIH. Hospital Ramón y Cajal.

Dr. Gomis Gavilán. TCol. San. (Med.). Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital del Aire.

Dr. González Montalvo. Médico Adjunto de la Unidad Geriátrica. Hospital Central de la Cruz Roja.

Dr. Jiménez Cruz. Jefe del Servicio de Urología. Hospital "La Fé", Valencia.

Dr. Martín-Laborda y Bergasa. TCol. San. (Méd.). Jefe del Servicio de Urología. Hospital del Aire.

Dr. Martínez Hernández. Cap. San. (Med.). Jefe del Servicio de Medicina Preventiva. Hospital del Aire.

Dr. Nogales Espert. Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital 12 de Octubre.

Prof. Resel Estévez. Catedrático y Jefe del Servicio de Urología. Hospital Clínico San Carlos.

Dr. Sánchez de la Muela Naverac. Cap. San. (Med.). Servicio de Urología. Hospital del Aire.

Dr. Vallejo Herrador. Cap. San. (Med.). Servicio de Urología. Hospital del Aire.

El desarrollo de la misma se hizo con arreglo al siguiente programa:

8:30 h.- Entrega de documentación.

9 h.-PRESENTACION Y BIENVENIDA.

9:15 - 9:45 h.- Epidemiología

(Dr. Martínez Hernández)

9:45 -10:45 h.- Patogenia y clasificación

(Dr. Vallejo Herrador)

10:15 - 10:45 h.- Antibióticos en el tratamiento de las ITU

(Dr. Aranza Perea)  
10:45 - 11:15 h.- Pausa. Café.  
11:15 - 11:45 h.- Profilaxis en instrumentación urológica  
(Dr. Sánchez de la Muela).  
11:45 - 12:15 h.- ITU en la infancia.  
(Dr. Nogales Espert)  
12:15 - 12:45 h.- ITU en la mujer adulta.  
(Dr. Gomis Gavilán)  
12:45 h.- "Mesa redonda"

Moderador: Dr. Martín-Laborda  
Panelistas: Dr. Aranza Perea, Dr. Sánchez de la Muela  
Dr. Nogales Espert, Dr. Gomis Gavilán.  
13:30 h.- Comida.  
15:30 - 16 h.- ITU en el varón adulto.  
(Dr. Jiménez Cruz)  
16 - 16:30 h.- ITU en pacientes de edad avanzada.

(Dr. González Montalvo)  
16:30 - 17 h.- ITU asociadas a catéter.

(Dr. Burgos Revilla).  
17 - 17:30 h.- Pausa. Café.  
17:30 - 18 h.- ITU de transmisión sexual.

(Dr. Bouza Santiago).  
18:30 - 19 h.- ITU en pacientes con SIDA.

(Dr. Buzón Rueda)  
19 h.- "Mesa redonda".  
Moderador: Prof. Resel Estévez  
Panelistas: Dr. Jiménez Cruz, Dr. González Montalvo,  
Dr. Burgos Revilla, Dr. Bouza Santiago, Dr. Buzón Rueda.

CONCLUSIONES Y DESPEDIDA.- Dr. Martín-Laborda.

El tema central de esta II JORNADA UROLOGICA, Tratamiento y Profilaxis de las Infecciones del Tracto Urinario, ha sido elegido por tratarse de una patología relevante no sólo en Urología sino en otras especialidades médicas y en Atención Primaria.

## VII JORNADAS DE APARATO DIGESTIVO

Durante los días 22 y 23 de Octubre de 1993, patrocinadas por la Asociación Castellana de Aparato Digestivo y el Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Burgos, organizadas por el Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Militar de Burgos, se celebraron

en esa ciudad las VII Jornadas de Aparato Digestivo.

Este acto, que reunió a 135 médicos tuvo lugar en el Salón de Actos de la Caja de Ahorros del Círculo Católico.

Comenzó el Viernes días 22 de Octubre con unas palabras de bienvenida del Dr. Castillo Begines jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Militar de Burgos, secretario organizador de estas Jornadas.

Los actos científicos se iniciaron con una mesa redonda "Nuevos tratamientos de la litiasis biliar" moderada por el Dr. Casanova Cánovas, exponiéndose la actualidad y la indicación de la cirugía Dr. Santamaría García, litotricia Dr. Escartín Marín, esfinterotomía Dr. Vázquez Iglesias (Presidente de la Asociación Española de Endoscopia Digestiva) y colecistectomía laparoscópica Dra. Vicent Hamelin. El resumen de estas cuatro ponencias viene dado por la elección de la cirugía laparoscópica como técnica idónea para la patología litiásica biliar, apoyándose en la esfinterotomía ó litotricia en caso de coledocolitiasis.

La segunda mesa redonda versó sobre Gastroenteropatía y AINES siendo moderada por el Vicepresidente de la Sociedad Española de Patología Digestiva el Dr. Pérez Piqueras, en donde el Dr. Pérez Cuadrado disertó sobre la epidemiología de esta patología tan frecuente en nuestro medio. El modo de acción de los AINES, así como su farmacología y farmacocinética fue expuesto por el Dr. Cabrera Merino del Servicio de Farmacología Clínica del Hospital Militar de Burgos. El diagnóstico de las lesiones originadas por los AINES lo mostró el Dr. Yuguero del Moral, concluyendo el Dr. Montero Vázquez con el tratamiento tanto profiláctico como de la lesión ya originada. Recalcó la importancia que tiene en el tratamiento profiláctico el uso del hidróxido de aluminio, fármaco un poco olvidado tras la llegada de los bloqueantes de secreción.

La sesión del sábado día 23 de octubre se inició con una nueva mesa redonda "Hepatopatía por virus", moderada por el Dr. Castillo Begines. La Dra. Garcinuño Jiménez disertó sobre la epidemiología de los distintos tipos de virus capaces de originar lesión hepática. La utilidad de los marcadores víricos en el momento de evolución de la enfermedad fueron expuestos por el Dr. Povo Castilla del servicio de Hematología del Hospital Militar de Burgos. La evolución natural de la infección por virus hepáticos fue expuesta por el Dr. Rodríguez García de la Residencia Sanitaria de

# Ecós y comentarios de Sanidad Militar

Oviedo, resaltando la evolución a cirrosis hepática y hepatoma en los enfermos portadores de virus C. Los tratamientos antivíricos fueron expuestos por el Dr. San Miguel Joglar del Hospital Marqués de Valdecilla haciendo una recopilación de los tratamientos actuales comparando su eficacia entre ellos.

La última mesa redonda "Necesidad del seguimiento de las lesiones precancerosas de aparato digestivo" fue moderada por el Dr. de Las Casas Alonso iniciando la sesión el Dr. Plaza Martos del servicio de A. Patológica del Hospital Militar de Burgos que nos mostró los diversos grados de displasia, y su importancia en la evolución hacia el adenocarcinoma. El Dr. Fernando Cucarella Presidente de la Sociedad Española de Aparato Digestivo mostró su experiencia en la evolución del esófago de Barret hacia su malignidad recalcando la necesidad del seguimiento endoscópico con tomas múltiples de biopsias en los Barret con displasia moderada y grave. El Dr. Ramírez Armengol desarrolló con su experiencia el tema de pólipos como lesión premaligna en tumores de colon y recto, recalcando la necesidad del seguimiento

de estas tumoraciones benignas con potencial degenerativo por medio de la endoscopia, y la polipectomía endoscópica como principal arma terapéutica. El Dr. Pérez Piqueras abordó la enfermedad inflamatoria intestinal como lesión premaligna de colon recalcando que la mayor incidencia de malignidad en nuestro país la desarrolla la colitis ulcerosa que debuta como pancolitis y en edad joven.

Las Jornadas terminaron con una conferencia magistral impartida por el Dr. Armengol Miró Vicepresidente de la Sociedad Europea de Endoscopia Digestiva quien mostró en varios vídeos su experiencia en enteroscopias y tratamiento de lesiones sangrantes a nivel de yeyuno, colocación de bandas elásticas en úlceras sangrantes tipo Forrest I, y el valor de la esfinterotomía terapéutica acompañante de la colecistectomía endoscópica, y su experiencia sobre casi 7000 esfinterotomías endoscópicas.

Con palabras de agradecimiento hacia los ponentes, y a la industria farmacéutica que colaboró en estos actos, concluyeron estas VII Jornadas de Aparato Digestivo.

## CONCESION DE DIPLOMAS DE ESPECIALIDADES MEDICAS:

Por haber superado con aprovechamiento los Cursos Oficiales de Especialidades Médicas se les ha concedido el correspondiente Diploma en el pasado mes de julio, a los siguientes Capitanes del Cuerpo Militar de Sanidad:

Diploma de Cirugía General:  
Cap. de San. (ES), D. Manuel Ventura Iglesias Hernández.  
Cap. de San. (ES), D. Carlos Moreno Sanguino.

Diploma de Cirugía Torácica:  
Cap. de San. (ES), D. José Antonio Garrido Alises.

Diploma de Medicina Intensiva:  
Cap. de San. (ES), D. Eduardo Morales Fernández.

MEDICINA MILITAR se complace en dar la más cordial enhorabuena a nuestros compañeros.

## BOLETIN DE SUSCRIPCION

Nombre y Apellidos: .....

Domicilio: Calle o Plaza: ..... Ciudad: .....

Código Postal: ..... Provincia: ..... Teléfono: .....

PAGO POR (señale la forma de pago elegida con una X)

Banco o Caja de Ahorros: .....

c/c o libreta n.º ..... Agencia: ..... Dirección: .....

..... Provincia: .....

Giro postal n.º ..... remitido con fecha: ..... a

Caja de Ahorros y Monte de Piedad de Madrid  
Sucursal 1827 "Medicina Militar" c/c 600-10318-31  
Calle de Cea Bermúdez, 56. 28003 MADRID

Firmado

## IMPRESO PARA REMITIR AL BANCO O CAJA DE AHORROS

Sr. Director de .....

Sucursal o Agencia de .....

Ruego abone a "Medicina Militar", Revista de Sanidad de las F.A.S. de España, el recibo anual importe de mi suscripción a dicha revista y con cargo a mi c/c o libreta n.º .....

Queda de Vd. s. affmo.,

Fdo.: .....

Dirección .....



### II REUNION DE APARATO DIGESTIVO 17 - 18 Septiembre 1993 HOSPITAL NAVAL DE FERROL

COMO ya se publicó en el número anterior de MEDICINA MILITAR durante los días 17 y 18 de septiembre de 1993 se celebró en el Hospital Naval de Ferrol la II REUNION DE APARATO DIGESTIVO. En la foto un aspecto de la sala de conferencias durante una de las sesiones.



### BODAS DE PLATA DE LA XXIX PROMOCION DE SANIDAD MILITAR



**B**AJO la presidencia del Director de Sanidad del Ejército de Tierra Excmo. Sr. General de División D. Angel Montoro Algarra tuvo lugar el pasado 18 de junio el solemne acto de re-

novación del Juramento a la Bandera por los componentes de la XXIX Promoción de Sanidad Militar con ocasión de la celebración del 25 aniversario de su ingreso en el Cuerpo Militar

de Sanidad. En la foto el Tcol. de San. (Med.) Verd Conradi en las palabras que pronunció con tan fausto motivo en el patio de la Escuela Militar de Sanidad.

# Ecós y comentarios de Sanidad Militar

## REGRESO DEL EMAT-CENTRO DE SU MISION DE ASISTENCIA SANITARIA EN BOSNIA



**E**L pasado mes de junio regresó a Madrid el EMAT-CENTRO tras haber finalizado con éxito su misión de asistencia sanitaria en Bosnia, siendo recibido por los Excmos. Sres. Generales de Sanidad (Med.) D. Jesús González Lobo, Director de HMC. "Gómez Ulla" y D. José Alvaro Hernández, Subdirector de Asistencia Sanitaria. La expedición al mando del Cte. San. (Med.) M. Guiote Linares, Jefe del EMAT-CENTRO, estuvo integrada por los Cap. San. (Med.) R. García Domínguez (Anestésista), J.R. Aliaga Montoya y D. Serrano Asensio (Estabilización) y los Tte. San. (Med.) R. Romero García Morato (Cirujano), J. Galán Rochina y Alberto Hernández Abadía de Bárbara (Ayudantes de Cirugía) y J. Rojas Gómez y M. Pantoja Segados (Estabilización). En las fotos diversos momentos de la salida, actuación y regreso del EMAT-CENTRO.





# NECESIDADES DE TRATAMIENTO PERIODONTAL DE LA POBLACION MILITAR JOVEN DE LAS FUERZAS ARMADAS ESPAÑOLAS

Sr Director

Los estudios epidemiológicos representan un pilar básico de cualquier programa preventivo y asistencial porque permiten conocer la magnitud del problema sobre el que queremos actuar, orientar nuestra actuación de forma adecuada y evaluar los resultados de las medidas puestas en práctica. Este estudio pretende evaluar las necesidades de la población militar que realiza el Servicio Militar en las FAS.

## Material y Métodos

La población objeto de estudio ha consistido en una selección aleatoria de 1530 individuos varones de edades comprendidas entre 19 y 29 años (edad media 22 años). La recogida y evaluación de los datos se ha realizado mediante el índice de las necesidades de tratamiento periodontal de la Comunidad (CPITN) desarrollado por la OMS (1, 2, 3, 4). El CPITN se basa en la exploración de los seis sextantes de la dentición mediante dientes índice (dos molares de cada sextante posterior y un incisivo en cada uno de los sextantes anteriores). El registro de signos indicadores de enfermedad periodontal se efectúa con los siguientes códigos:

- Código 0 = Encía sana
- Código 1 = Sangrado al sondaje
- Código 2 = Presencia de cálculo o restauraciones desbordantes.
- Código 3 = Bolsas de 4 ó 5 mms.
- Código 4 = Bolsas de 6 ó más mms.

A cada sextante se le asigna el código de valor superior detectado en su diente índice y a cada individuo el código más alto observado en toda la boca. Estos cinco códigos de enfermedad periodontal se corresponden con cuatro categorías de necesidades de tratamiento periodontal (TN category):

- TN 0 (Código 0) = Sin necesidad de tratamiento.

NECESIDADES de trat <sup>o</sup>	N	%
TN III	20	1,31
TN II	1219	79,67
TN I	251	16,40
TN 0	40	2,62
TOTAL	1530	100,00

**TABLA 1. Distribución de la población según el número y porcentaje de individuos en cada categoría de necesidad de tratamiento.**

- TN I (Código 1) = Instrucciones de higiene oral (IHO).
- TN II (Códigos 2 y 3) = Eliminar irritantes locales + IHO.
- TN III (Código 4) = Tratamiento periodontal complejo.

Desde Enero a Junio de 1992 se realizaron los exámenes clínicos por tres examinadores con experiencia en el índice usado, con ayuda de la sonda periodontal de la OMS (1). Los datos fueron procesados y analizados mediante un ordenador personal.

## Resultados y discusión

Las condiciones periodontales se presentan en la Tabla I. En ella se aprecia que el

Necesidades de trat <sup>o</sup>	Sextantes afectados por sujeto afectado
TN III	3,5
TN II	2,24
TN I	2,36

**Tabla 2. Media de sextantes afectados por sujeto afectado**

Salud (Código 0)	Sangrado (Código 1)	Cálculo (Código 2)	Bolsa poco profundas (Código 3)	Bolsas profundas (Código 4)
26,36 %	39,98 %	30,28%	2,61%	0,76%

**Tabla 3. Porcentaje-distribución de las condiciones periodontales por sextantes.**

1,31% de los individuos estaba comprendido en la categoría de necesidades de tratamiento III (TN III), el 79,67 % en la categoría II (TN II) y el 16,40 % en la categoría I (TN I). Únicamente el 2,62 % de los examinados no tenía necesidad de tratamiento periodontal (TN 0). Es decir que el 97,38 % de los individuos mostró necesidad de tratamiento periodontal. El 16,40 % tuvo sangrado gingival después de sondaje cuidadoso como su más alta necesidad de tratamiento. El 79,67 % presentó cálculo supra o subgingival, restauraciones desbordantes o bolsas patológicas de 4 o 5 mms. El 1,31 % tuvo bolsas de 6 o más mms.

La media de sextantes afectados por sujeto afectado se muestra en la Tabla 2.

Los datos CPITN de este estudio están en consonancia con la mayoría de las investigaciones revisadas (5, 6, 7, 8, 9, 10). Como conclusión la población masculina militar joven de las Fuerzas Armadas Españolas tiene un status periodontal según los datos del CPITN de 1,6 sextantes con salud, 2,4 sextantes con sangrado gingival al sondaje y 1,8 sextantes con cálculo (Tabla 3). El objetivo de "salud periodontal" de los Países Europeos en el año 2000 es que el 90 % de la población de 18 años presente una "salud gingival aceptable" entendida como tal que cada individuo tenga como mínimo 3 sextantes sanos, pudiendo presentar en los 3 sextantes restantes sangrado al sondaje. Por tanto los datos sobre el status periodontal de la población estudiada sugieren que los esfuerzos preventivos deberán dirigirse hacia la potenciación de la higiene (instrucciones de higiene oral, mejora de la higiene oral personal y tartrectomías).

Briz, F. J.\*  
Guembe, C\*\*  
Dordas, S.\*\*\*

\*Cap. San. (Med.)  
\*\* Alférez Odontólogo Servicio de Estomatología Hosp. Mil. Central "Gómez Ulla".

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- AINAMO J, BARMES D, BEAGRIE G, CUTRESS T, MARTIN J. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). *Int Dent J* 1982; 32: 1281-91.
- 2.- EATON KA, WOODMAN AJ. Evaluation of simple periodontal screening technique currently used in the UK armed forces. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 190-5.
- 3.- HOLMGREN CJ, CORBET EF. Relationship between periodontal parameters and CPITN scores. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990; 18: 322-3.
- 4.- RYTEN J, HOLST D, GJERMO P. Validity of CPITN's hierarchical scoring method for describing the prevalence of periodontal conditions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 300 (CPITN).
- 5.- SICILIA A, COBO J, SANZ M, NOGUEROL B, AINAMO J, BASCONES A, LOPEZ-ARRANZ JS. Periodontal treatment needs in the young population in Oviedo, Spain. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990; 18: 223-4.
- 6.- FLORES-DE-JACOBY L, SCHOOP S, WEICHSLER C, ZAFIROPOULOS GG. Periodontal conditions in Hesse, Federal Republic of Germany, measured by CPITN. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 307-9.
- 7.- MIYAZAKI H, HANADA N, ANDOH MI, YAMASHITA Y, SAITO T, SOGAME A, GOTO K, SHIRAHAMA R, TAKEHRA T. Periodontal disease prevalence in different age groups in Japan as assessed according to the CPITN. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17: 71-4.
- 8.- VRBIC V, HOMAN D, ZAVRSNIR B. Oral health in Slovenia, Yugoslavia. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991; 19: 72-3.
- 9.- GAENGLER P, GOEBEL G, RURBAD A, KOSA W. Assessment of periodontal disease and dental caries in a population survey using the CPITN, GPM/T and DMF/T indices. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16: 236-9.
- 10.- SICILIA A, COBO J, NOGUEROL B, HERNANDEZ R, LUCAS V, AINAMO J, BASCONES A, LOPEZ-ARRANZ JS. Necesidad de tratamiento periodontal de la población escolar española. *Av Odontostomatol* 1990; 6: 311-18



## LA TRANSFUSION DE SANGRE. EL DERECHO DEL PACIENTE A LA INFORMACION

Sr. Director:

El estudio de la prevencion de enfermedades transmisibles por transfusion, ha sido una de las grandes preocupaciones del colectivo cientifico en su afan por conseguir un sistema de **seguridad transfusional** que garantice la aplicacion de este tipo de terapeutica.

Sin embargo, y como ya hemos publicado anteriormente (1), aun trabajando con el mas alto nivel de calidad, el **riesgo cero es imposible en la transfusion de sangre.**

Despues de realizar todos los controles, y con una correcta praxis medica, las posibilidades de transmision de enfermedades por transfusion son: 1/200.000 - 1/300.000 para el virus del **SIDA**; 2-6/1.000 para la **Hepatitis B**, y entre 1/200 y 1/300 para la **Hepatitis C**. (2). Datos sumamente importantes desde el punto de vista social, sobre todo si se tiene en cuenta que han sido dados a conocer por la prensa a la opinion publica.

Sabiendo que el numero de transfusiones anuales viene a ser de unos 70 millones en todo el mundo, y algo mas de un millon en España; tendríamos en nuestro pais unas cifras de 3-5 VIH ; 2.000-6.000 Hepatitis B y 3.000-5.000 Hepatitis C, con posibilidad de ser imputadas a transfusion.

Resulta por tanto una incongruencia que estos riesgos (infinitamente inferiores a las manifiestas ventajas de la transfusion) muy por debajo de los admitidos efectos yatrogenicos producidos por farmacos de uso cotidiano, no hayan sido asumidos por la sociedad. Y lo que es mas, sigan siendo desconocidos para el gran colectivo sanitario.

Esta situacion hace que, cuando desgraciadamente se presenta alguna de las complicaciones mencionadas, la primera conclusion sea achacarla a una negligencia en el procesamiento de las unidades de sangre, ignorando que no puede inculparse a nadie un hecho que, con los actuales conocimientos cientificos, es completamente inevitable.

No es nuestra intencion dramatizar el riesgo, realmente pequeño, de morbilidad de la transfusion; ni mucho menos eludir la correspondiente responsabilidad profesional, sino, simplemente establecer una serie de consideraciones que asuman la problematica real de la transfusion.

Ante las numerosas demandas judiciales por posibles infecciones pos-

transfusionales, se hace necesario recordar el ineludible **derecho a la informacion que tienen todos los potenciales usuarios de la transfusion.**

En primer lugar, los facultativos responsables de la prescripcion de la transfusion tienen la obligacion de **informar a los pacientes de los posibles riesgos de la misma.** Sin embargo, ante la escasa posibilidad de que se de un hecho nocivo postransfusional, el colectivo sanitario ha preferido no inquietar al paciente, silenciandole una **informacion a la que tiene derecho.**

Esta falsa actitud proteccionista, desde ciertos puntos de vista meritaria, es realmente ilegal, ya que **todo paciente tiene derecho a una informacion sobre los beneficios y posibles riesgos de la terapeutica que se le aplica, no pudiendo nadie decidir sobre lo ajeno.**

Ante un efecto nocivo achacable a transfusion, el paciente siempre podria preguntarse cual hubiera sido su decision de haber contado con informacion suficiente.

Admitido que los profesionales de la medicina tenemos la **obligacion de informar**, y los pacientes el **derecho a recibir la informacion**, justo es reconocer que la responsabilidad tiene que ser asumida por todos, y que las autoridades Sanitarias y/o Administrativas correspondientes deben regular una normativa que evite que los derechos y obligaciones queden limitados a posturas individuales.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— LLANO BENENYO R. de: Implicaciones legales de la transmision de infecciones por transfusion de sangre. Rev. Medicina Militar. Vol. 49, n°2, 1993.
- 2.— FERNANDEZ RAÑADA J.M.: La transfusion de sangre hoy. El Pais. 1 junio 1993.

Rafael de Llano Beneyto  
TCol San (Med.) Director del Servicio Central de  
Hematología y hemoterapia del Ejército.

## ENCUESTA SOBRE HEMODONACION

Sr. Director:

El Servicio de Hematología del Hospital del Aire puso en practica una encuesta sobre hemodonacion en el propio ambito del Hospital. Para ello se utilizaron Alumnos de Patología Médica-Hematología (Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid), que procedieron a la distribucion, recoleccion y procesado ulterior de un sencillo cuestionario entre el personal hospitalario, excluyendo naturalmente a los enfermos.

Se exponen los objetivos, material y método utilizado así como los Resultados obtenidos sobre 352 individuos elegidos al azar, con el único criterio selectivo del cumplimiento de los requisitos legales para la hemodonación.

### A) INTRODUCCION

Tomado de la prensa diaria: "1992 se cerro con 1.275.000 donaciones de sangre, lo que representa unas 33 donaciones por cada mil habitantes y año. La OMS considera que una Nacion es auto-suficiente en sangre y hemoderivados cuando se alcanzan las 50 donaciones por mil habitantes y año".

"Ello supondría para España la tasa de 1.900.000 donaciones al año, de lo que se deduce que aún nos hallamos a más de 600.000 donaciones de las recomendadas por la OMS".

"España se gasta en la actualidad unos doce mil millones de Pts/año en la importación de derivados toda vez que no se dispone de una Planta nacional de fraccionamiento de la sangre".

"En ausencia de la mencionada planta no podemos extraer mas sangre porque no sabríamos qué hacer con ella. *La tendríamos que tirar*, asegura el Presidente de la Federación Nacional de Donantes de sangre".

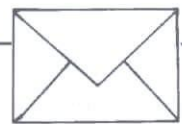
"Según cálculos de tal Federación una planta de este tipo supondría el gasto de unos tres mil millones de Pts con lo que el Estado se ahorraría los doce mil millones invertidos anualmente en la importación de sangre y hemoderivados".

Las Alumnas encargadas de realizar la encuesta consideran que la *situación hemoterápica actual en España es incongruente por 4 razones:*

\* **ESCASA DONACION**. La Sociedad demanda sangre de la que se erige como única poseedora, pero se la niega a sí misma, para en un alarde de cinismo culpar de ello a la clase sanitaria en general.

\* **ALTO CONSUMO**. La gran industria quirúrgica montada en España





(Trasplantes, Cirugía cardiovascular, Oncoterapia, Traumatología, etc) consume gran cantidad de sangre y hemoderivados, que, en su mayoría ha de importarse a precios muy onerosos.

De otro lado, considérese que no es lo mismo tratar el problema de la hemodonación en el área urbana de Madrid (donde existen doce grandes Hospitales consumidores habituales de gran cantidad de sangre) que en provincias con menor número de camas hospitalarias.

**\* DESINTERES SOCIAL Y ESTATAL.**

Aún no se ha llevado a cabo en nuestro medio una campaña de concienciación masiva, racional y veraz sobre el problema nacional de la escasa hemodonación.

**\* PROBLEMA ECONOMICO.**

España se halla lejos de ser una Nación autosuficiente en sangre y hemoderivados de alto valor terapéutico y de importación obligada a precios muy elevados, que en alguna ocasión no han venido higiénicamente limpios.

La colecta hemática nacional recae sobre un exiguo 12 % de donantes potenciales. Ello habla de una situación, además de injusta, insostenible.

**B) OBJETIVOS**

En general, se persigue un triple objetivo :

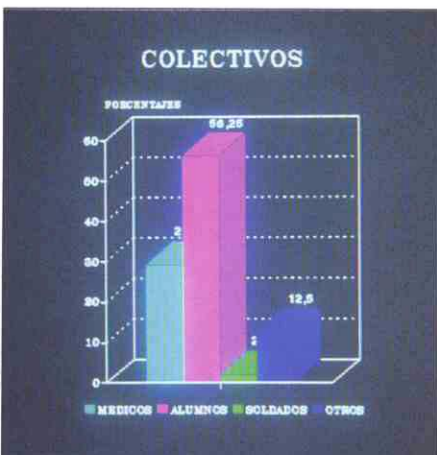
1.- Conocer el % de donantes existentes en el medio del Hospital del Aire, y mas importante aun :

2.- Conocer el % de NO DONANTES Y SUS MOTIVACIONES

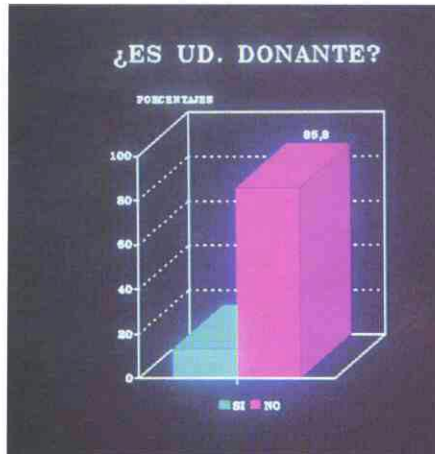
3.- Por último, PROMOVER LA HEMODONACION EN NUESTRO MEDIO.

**C) MATERIAL**

Muestra humana de trescientos cincuenta y dos (352) individuos elegidos bajo los siguientes criterios de selección: Sanos, en buen estado físico, no sometidos a tratamiento médico, en edades comprendidas entre los 18 y 65 años.



% De colectivos. grupo donantes.



¿Es usted donante de sangre? ,

Los colectivos encuestados han sido: Personal sanitario, Alumnado de la FM-UCM y Escuela de Enfermería del Hospital del Aire, Soldados y Otros.

**D) METODOS**

Encuesta personal anónima. Los datos obtenidos han sido procesados en el Departamento de Bioestadística del Hospital del Aire.

Modelo de Cuestionario utilizado :

**CUESTIONARIO ANONIMO SOBRE HEMODONACION**

(Rellénesse con letras mayusculas. Marque con X donde proceda )

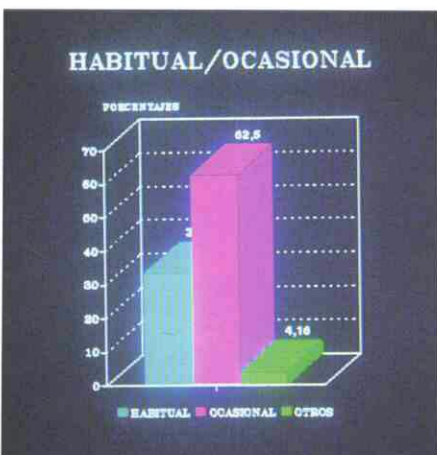
- Edad: años. Sexo : . Colectivo al que pertenece: Medicos y personal sanitario./Alumnos de Medicina y Escuela ATS/Soldados/ Otros: acompañantes y asistentes no enfermos, personal de servicios del Hospital, etc.

- Excluidos: Enfermos y personal de edad inf a 18 años o sup. a 65.

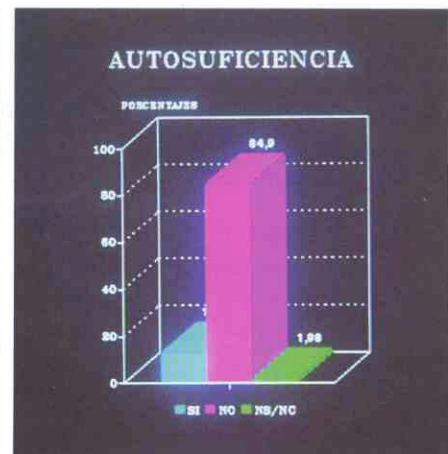
**- PREGUNTAS:**

1) ¿Cree que España es autosuficiente en sangre? SI(.). NO(.).

2) ¿Es Usted donante de sangre? SI (.). NO(.).



Donante;; habitual vs ocasional.



¿Cree usted que España es autosuficiente en sangre?

3) Si su respuesta es sí Habitual ( ). Ocasional( ).

- Lo hace por: ( ) Solidaridad, altruismo, deber civico, etc.

( ) Lo necesitaba un amigo o familiar ( ) Por otras razones: ¿Cuales?

4) Si su respuesta es NO:

( ) Por áversión, dolor, ansiedad, etc.

( ) Temor a comercialización de mi sangre

( ) Temor a contagio : ¿de que?

( ) Por otras razones : ¿Cuales?

5) ¿Que cree que podría estimular la hemodonación?.

Gracias por su colaboración.

**E) RESULTADOS GENERALES**

**1.- Personal encuestado**

• Distribución por edad y sexo:

- Límites de edad : 18 y 65 años

- Sexo: Femenino 50.6 %

Masculino 49.4 %

• Distribución por colectivos:

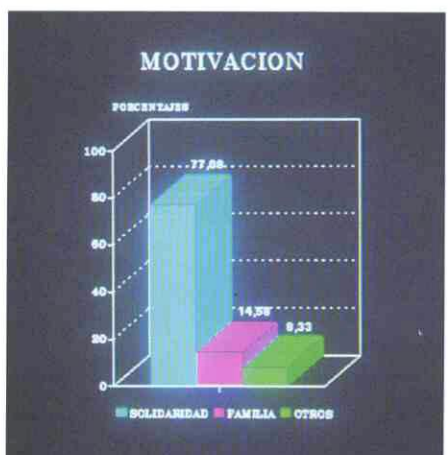
- Personal sanitario 32.9 %

- Alumnado FM-UCM y ATS I 36.6%

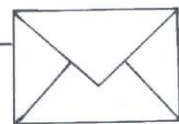
- Soldados 12.7%

- Otros (visitantes, acompañantes) 17.8

• Interrogantes :



Motivaciones del grupo donantes



- ¿Es Usted donante? Contestan si 14.2 %  
Contestan no 85.8 %
  - ¿Cree Ud que España es autosuficiente en sangre ? Contestan SI 13.1 %  
Contestan NO 84.9 %  
No S / No C 2
- ( Véanse cuadros n° 1 y 2 )

2.- Grupos de donantes. Distribución

- Sexo : Masculino 58.3 %  
Femenino 41.7 %
  - Colectivos: Personal sanitario 29.1 %  
Alumnos 56.2 %  
Soldados 2.0 %  
Otros 12.7 %
  - Donantes : Habitual 33.3 %  
Ocasional 66.7 %
  - Motivación: Solidaridad 77.0 %  
Demanda especifica 21.0 %  
Otras 2.0 %
- (Veanse cuadros N° 3,4 y 5)

3.- Grupo NO DONANTE. Distribución:

- Sexo: Masculino 49.3 %  
Femenino 50.7 %
  - Colectivos: Personal sanitario 33.5 %  
Alumnos 33.5 %  
Soldados 14.4 %  
Otros 18.4 %
  - Motivación: Aversion, ansiedad, etc 17.7 %  
Temor a comercialización 4.6 %  
Idem a contagio 4.0 ( SIDA )  
Otras 73.7 %
- Respuestas "bizarras", negativas inconsecuentes,  
NO requisitos médicos, desidia, pereza, etc.

4.- ¿ Qué podría estimular la hemodonación ?(Cuadros N° 6 y 7)

- Mayor información - publicidad 65 %
  - Facilitar la hemodonación 10 %
  - Garantías de no contagio 7.5 %
  - Otras "bizarras" 17.5 %
- ( Véanse cuadros n° 8 )

F) CONCLUSIONES

\* En nuestro ámbito del Hospital del Aire, la encuesta realizada pone de manifiesto la escasa donación de sangre,



% de colectivos. grupo no donantes

fenómeno extensible a la totalidad de la Nación y a sus estamentos sociales.

Frente a un amplio 85.8 % de NO DONANTES, existe un exiguo 14.2 % de individuos que se declaran DONANTES; De éstos a su vez, el carácter de DONANTE HABITUAL se da en una tercera parte (4.7% del total de encuestados). El resto es DONANTE OCASIONAL, es decir con una o dos donaciones al año, motivados en general "por acudir en socorro de un familiar o amigo".

\* En el grupo DONANTES, el sexo masculino muestra ligera prevalencia (58.3 %). Destaca igualmente el hecho que sea el Alumnado el grupo que ostenta la máxima frecuencia (56.2 %), superior incluso a la del Personal sanitario profesional (29.1 %).

En este grupo sorprende la escasa cuantía del colectivo SOLDADOS, que es tan sólo del 2 %, siendo así que se trata de un colectivo joven, sano y de gran valor biológico, pues no en balde se halla encuadrado en filas.

Este punto es de especial relevancia toda vez que muestra a las claras cual ha de ser la población diana en las campañas de promoción en el seno de las Fuerzas Armadas. A su vez, la Tropa se muestra especialmente receptiva si recibe el ejemplo de sus Mandos más directo.

La hemodonación es habitual, como se ve, sólo en una tercera parte de los casos, y ocasional en el resto. A la primera condición pertenecen los donantes por solidaridad, altruismo o deber cívico, en tanto que los donantes ocasionales se motivan fundamentalmente por demanda específica de familiares o amigos.

\* En el grupo NO DONANTES, ambos sexos se muestran practicamente a la par. Por colectivos se observa que un 67 % engloba a Personal sanitario mas Alumnado, con 33.5 % para cada grupo. De las motivaciones esgrimidas para no donar, la más frecuente no es, como cabria esperar, la aversion, la ansiedad, el temor al daño fisico o al contagio o comercializacion de su sangre, sino a un



¿Por qué no donan?

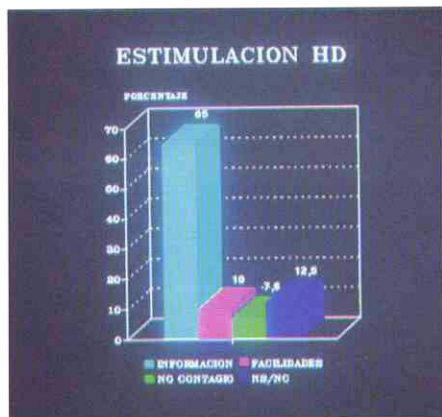
complejo de causas heterogeneas en el que coexisten la desidia -pereza con el incumplimiento de los requisitos medicos (33.3%), junto a lo que hemos dado en llamar "respuestas bizarras".

Tales respuestas serian las negativas inconsecuentes y conductas asociales negativas e insolidarias, etc, sin que hayamos constatado en ningún caso negativas por creencias religiosas o similar.

\* Por último, a la pregunta ¿QUÉ ESTIMULARIA LA HEMODONACION? ambos grupos (Donantes y No donantes) se muestran acordes en un mayor nivel de Informacion y publicidad del problema (65 %). Es escaso el número de personas que exigirían garantías de no comercializacion y/o no contagio (7.5 %). A esta pregunta también un 17.5 % de los encuestados responde modo igualmente "bizarro", revelador de incultura, desconocimiento del problema o simplemente afan jocoso o indiferente.

Caceres Gonzalez, R. (\*)  
Cardoso Cita, Z. (\*)  
Hernando Jimenez, C. (\*)  
Martin-Albo Martinez, A. (\*\*)

(\*).-Alumnas de la Facultad de Medicina ( UCM )  
(\*\*).Cor.San.(Med.).Jefe Servicio Hematología.Hospital del Aire



Estimulos a la hemodonación



¿Cual es tu excusa?. Ejemplo de cartelística eficaz en la promoción de la hemodonación.