

# medicina militar



**REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA**

Volumen 51 • N.º 1

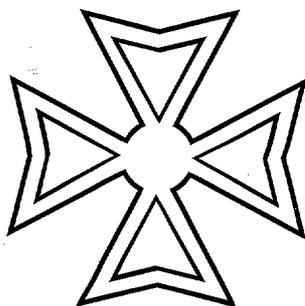
Año 1995

<b>EDITORIAL.- Medicina Militar en la Escuela Militar de Sanidad.....</b>	<b>3</b>
<b>Temblo postanestésico, normotermia e isofluorano.</b> Martín-Laurrari Camarillo, R; Martín y Celemín, R.J. de y Calvo Vacino, J.M. ....	<b>5</b>
<b>Valoración del riesgo quirúrgico en el enfermo cardiópata.</b> Fernández Sánchez, E. y Sierra Peñalver, F. ....	<b>17</b>
<b>Síndrome Hepatopulmonar. Revisión.</b> Jiménez Pérez, C. y Montero Vázquez, J. ....	<b>24</b>
<b>Estudio radiológico de las exploraciones esofágicas.</b> Villanueva, A.; Palmer, J.; Carcía, T. y Pérez, M. ....	<b>30</b>
<b>El tratamiento quirúrgico del seno pilonidal interglúteo en nuestro medio.</b> Pereira García, L.F. y Bas Escobar, E. ....	<b>34</b>
<b>Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: Presentación de un caso y revisión de la literatura.</b> Moratinos Palomero, P; Diz Pintado, M; Sáez Benito, D; Diz Rodríguez, R.....	<b>37</b>
<b>Síndrome de solapamiento Lupus-Liquen.</b> Vázquez García, J.; Seoane Lestón, J.; Cazenave Jiménez, A.; Cruz Mera de la, A. ....	<b>50</b>
<b>Paraganglioma de Xº par: a propósito de un caso.</b> Pérez Pajarón, P.; Domingo, C. y Alvarez Vicent, J.J. ....	<b>53</b>
<b>Sarcoidosis estadio-I en mujer de 64 años.</b> Granda Orive, J.I. de; Ramírez García, J.R.; Escobar Sacristán, J. y Agustín Vázquez, D. de.....	<b>56</b>
<b>Intervención multidisciplinar en la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares en las FAS: Ensayo de un programa.</b> Mejías Eleta, J.; Cano Vindel, A. y Tomé Rodríguez, M.C.....	<b>59</b>
<b>Equipo de anestesia y reanimación a bordo del B/E "Juan Sebastián de Elcano".</b> Aragón Romero, A. J.....	<b>63</b>
<b>Conjunto mínimo de datos en las FAS, para analizar el estado de morbilidad de su personal. Propuesta a las DISAN de los tres ejércitos para unificar criterios de asistencia en todo tipo de unidades.</b> Sotos Villarejo, F; Rivera Rocamora, J.C.; Ros McDonell, L.; Grau Gadea, G. y Ortiz Bas, A. ....	<b>67</b>
<b>HISTORIA Y HUMANIDADES.- El botiquín personal de medicinas del General Espartero durante la Primera Guerra Carlista.</b> Moratinos Palomero, P; Torres Medina, J.M.; Pérez García, M. y Moratinos Martínez, M. Mª. ....	<b>72</b>
<b>ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR .....</b>	<b>85</b>
<b>INDICE POR AUTORES Y MATERIAS VOL-50. AÑO 1994</b>	

## ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos

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



## 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. JUAN RODRIGUEZ HERNANDEZ**

General de División de Sanidad. (Medicina)  
Director Sanidad del Ejército del Aire

## CONSEJO DE REDACCION

### DIRECTOR

**Excmo. Sr. D. JOSE RAMON GUTIERREZ DIEZ**

General Brigada Sanidad (Med.) Director EMISAN

### JEFE DE REDACCION

**D. FERNANDO FERNANDEZ CRIADO**

Cte. San. (Med.) EMISAN

### VOCALES

**D. ANTONIO MENDEZ MARTIN**

Cor. San. (Med.) EMISAN

**D. JOSE MANUEL PEREZ GARCIA**

Cor. San. (Vet.) Centro Militar de Veterinaria

**D. MANUEL GOMIS GAVILAN**

Tcol. San. (Med.) Hosp. del Aire

**D. VICENTE OTERO SOLANA**

Tcol. San. (Med.) Policlín. Naval N<sup>a</sup> S<sup>a</sup> del Carmen

**D. ANTONIO DE ANTONIO ALONSO**

Cte. San. (Méd.) Hosp. M.C. "Gómez Ulla"

**D. JOSE ANGEL NAVARRO GALLO**

Cte. San. (Farm.) Parque Central de Farmacia

### REDACCION

**Escuela Militar de Sanidad**

C/ Camino de los Ingenieros n° 6

28047 MADRID

Tfnos: 465 26 00 / 465 27 11 / 465 13 08

Fax: 466 77 76



## EDITA

### MINISTERIO DE DEFENSA

Secretaría General Técnica

Centro de Publicaciones

C/ Juan Ignacio Luca de Tena, 30

28027 MADRID

### PUBLICIDAD

DEPARTAMENTO PROPIO

### FOTOCOMPOSICION E IMPRESION

CAMPILLO-NEVADO, S.A.

### DEPOSITO LEGAL

M-1.046-1958

ISSN 0212 - 3568

Soporte válido

SVR n° 352

NIPO 076-94-002-7

### SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 1.800 Ptas.

EXTRANJERO: 20 US \$

# COMITE CIENTIFICO

**Abad Santos, Francisco Javier**

Cap. San. (Farm.) Hospital Militar del Aire.

**Alcina 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**

Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Barja Pereiro, Arturo**

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

**Begara Mesa, Diego**

Cor. San. (Méd.) Jefe Sanidad Z.M. Cantábrico.

**Benvenuty Espejo, Rafael**

Cor. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M. Estrecho.  
Director.

**Bilbao González De Aledo, Gonzalo**

Cte. San. (Farm.) Hospital Militar del Aire.

**Boned Purkiss, Julio**

Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

**Briz Hidalgo, Francisco**

Cap. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Callot Sánchez, Luis Miguel**

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

**Calvo Prieto, Leopoldo**

Tcol. 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**

Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

**Corredoira Amenado, Jaime**

Cor. 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**

Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Domingo Gutiérrez, Alejandro**

Gral. Brig. San. (Méd.) Director. Hospital Militar de Zaragoza.

**Domínguez Carmona, Manuel**

Cor. San. (Méd.) Retirado

**Esteban Hernández, Agustín**

Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Fernández Meijome, Santiago**

Cor. San. (Méd.) Reserva.

**Fernández Martínez, José**

Gral. Brig. San. (Méd.) Sub. Asan, E.A.

**Fuentes Ramos, Manuel**

Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Gallego Aranda, Francisco**

Cro. San. (Méd.) Reserva.

**Galván Negrín, Angel**

Cor. San. (Méd.) Reserva.

**García Castan, Alfredo**

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

**García de León Alvarez, Manuel**

Cor. 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".

**González Lobo, Jesús**

Gral. Brig. San. (Méd.) Director. H.M.C. "Gómez Ulla".

**González Moldes, Elías**

Cor. San. (Méd.) Reserva

**Guerrero García, Andrés**

Cor. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M.  
Estrecho

**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".

**Hervás Maldonado, Francisco**

Cte. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Laguna Martínez, Francisco**

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 Baldeuou, Lorenzo**

Tcol. San. (Méd.) Clínica Psiquiátrica Militar.  
Cienpuzuelos.

**Llovel Seguí, Gabriel**

Cte. San. (Méd.) Dirección Sanidad, E.E.T.

**López Miranda, Alfonso**

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.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Martín-Albo Martínez, Adrián**

Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

**Martínez Alonso, Fco. Javier**

Cor. San. (Méd.) EMISAN

**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.) Reserva.

**Mena Gómez, Angel**

Tcol. San. (Méd.) Hospital Militar de Zaragoza.

**Montero Vázquez, Juan**

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

**Moratinos Palomero, Patrocinio**

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

**Moreno Martínez, José Manuel**

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

**Moreno Muro, Manuel**

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

**Muñoz Colado, Miguel**

Cte. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

**Navarro Carballo José R.**

Cor. San. (Méd.) Tribunal Médico Central.

**Navarro Ruiz, Vicente Carlos**

Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

**Nieto González, Maximiliano**

Gra. Brig. San. (Méd.) Subdir. Log. San. DISAN AR.

**Ortega Alamo, José E.**

Tcol. San. (Méd.) Escuela Militar de Sanidad.

**Ortega Monje, Andrés**

Tcol. San. (Méd.) EMISAN.

**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.

**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-Iñigo Alonso, Fernando**

Cap. San. (Vet.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Pérez Piqueras, Javier**

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

**Pérez Piqueras, José Luis**

Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Pérez Ribelles, Vicente**

Cor. San. (Méd.) Reserva

**Pintor Escobar, Antonio**

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

**Portellano Pérez, Pedro**

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

**Poveda Herrero, Pedro**

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

**Quetglas Moll, Juan**

Cor. San. (Méd.) Retirado.

**Quiroga Merino, Luis**

Cor. San. (Méd.) H.M.C. "Gómez Ulla".

**Rey Naya, Juan**

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

**Rivera Rocamora, Julio C.**

Tcol. San. (Méd.) Hospital Naval Z.M.  
Mediterráneo.

**Royo-Villanova Pérez, Mariano**

Cor. San. (Méd.) Hospital Militar del Aire.

**Rubio Herrera, Victoriano**

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

**Sánchez de la Nieta, Jesús**

Cor. San. (Méd.) Jefe Sanidad. JUGEN. AR.

**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". Director.

**Torres Medina, José Miguel**

Cor. San. (Méd.) Reserva.

**Valle Borreguero, Julián M.**

Cor. San. (Méd.) Reserva.

**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.

# MEDICINA MILITAR EN LA ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

**A**l iniciarse el presente año 1995, se abre una nueva etapa en **Medicina Militar**, integrándose administrativamente en el Servicio de Publicaciones del Ministerio de Defensa.

La sede del Consejo de Redacción se traslada a nuestra Escuela, siendo ésta la mejor opción para mantener su periodicidad.

Como Director de la Escuela he sido designado para asumir las funciones de dirección del Consejo y desde estas líneas editoriales, envío mi cordial salutación a todos los suscriptores y lectores que de una forma crítica constructiva, han sido constante estímulo para mantener el elevado nivel que siempre ha caracterizado a esta revista.

Con espíritu abierto a la esperanza y en nombre del actual Consejo de Redacción, expreso el compromiso de continuar la eficaz y brillante labor desarrollada por el Consejo anterior, procurando que la metodología y la estructura de la revista vayan encaminadas a la motivación estudiosa e investigadora, fundamentalmente en nuestro campo diferencial sanitario-militar.

La actuación de nuestra Sanidad en misiones de paz, desplegando las formaciones sanitarias lo más cerca posible de las zonas de conflicto y utilizando los medios tecnológicos más apropiados, da idea de la importancia que tiene la preparación, entrenamiento y grado de profesionalidad de los sanitarios militares en todas las áreas, especialmente en medicina preventiva, en los modernos métodos de tratamiento y evacuación y en la racional gestión de los recursos sanitarios.

Los avances tecnológicos y las mejoras de funcionalidad (interrelación disciplinar) de la logística militar, han estimulado a nuestros jóvenes sanitarios militares a una seria dedicación en este campo. Por ello, puede afirmarse que el ámbito de nuestra Revista se ha ampliado no-

tablemente, ya que en ella tendrán favorable acogida todas las experiencias y proposiciones que se reciban y por su interés sea aconsejable publicar.

La Escuela Militar de Sanidad tiene actualmente una estructura departamental. La investigación y desarrollo en nuestros departamentos es absolutamente necesaria. Pero toda realización de un proyecto concreto, siempre es complicada y no se puede recurrir a modificaciones sustanciales en cortos períodos de tiempo, pues ello nos indicaría que su elaboración no se efectuó metódicamente, aunque a medio y largo plazo sea una magnífica inversión.

La organización de la Escuela está concebida de forma que implique un carácter formativo de profesores y alumnos; sea un núcleo revitalizador como incentivo del entusiasmo científico y constituya un elemento importante en el cumplimiento de la labor de preparar mejores profesionales sanitario-militares, al conseguir una formación especializada más completa.

Este centro de enseñanza, debido a sus posibilidades de convocatoria docente y discente, al acoger la Revista, permite la importante función de colaborar y promover el dinamismo e inquietud renovadora en todas sus secciones.

El deseo del Consejo de Redacción es que, con auténticos criterios de actualización, **Medicina Militar** sea el mejor vehículo de difusión de los trabajos científicos realizados en los diferentes centros sanitarios militares.

Esta publicación estará siempre abierta a todas las ideas y colaboraciones que puedan suponer nuevos conocimientos tanto en el campo asistencial como en el logístico-operativo.

**José R. Gutierrez Diez**  
**Gral. Brig. San. Med.**  
**DIRECTOR M.M.**



## NORMAS DE COLABORACION

### 1. INFORMACION GENERAL.

**Medicina Militar** es una revista abierta a la colaboración de todos los médicos, farmacéuticos, veterinarios y ayudantes técnicos sanitarios o diplomados universitarios en enfermería 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 la revista.

Los trabajos deben remitirse a:

Consejo de Redacción de Medicina Militar  
ESCUELA MILITAR DE SANIDAD  
Camino de los Ingenieros, 6  
28047 - MADRID

La Redacción de la revista acusará recibo de todos los trabajos enviados, reservándose el derecho de rechazar los originales que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones a los mismos cuando lo estime necesario.

**Medicina Militar**, que no se responsabiliza de las opiniones y criterios del autor, aceptará solamente trabajos inéditos, sin que, por tanto, hayan sido publicados o remitidos para su publicación a otra revista.

### 2. PREPARACION DEL MANUSCRITO.

De cada trabajo se remitirán original y tres copias, tanto del texto como de las ilustraciones.

El texto se presentará mecanografiado a doble espacio en hojas DIN A4 (máximo de treinta líneas escritas por hoja) blancas numeradas y con por lo menos 2,5 cm. de márgenes. Se acompañará de una versión en Wordperfect (5.0/5.1) en disco de ordenador de 3 1/2 pulgadas.

Comenzar cada una de las secciones siguientes en hojas distintas: primera página, resumen y palabras clave, texto, agradecimientos, bibliografía, cada una de las tablas y pies de las figuras. Numerar las hojas consecutivamente, comenzando por la primera página. Mecanografiar el número de la página en el ángulo superior derecho de cada hoja.

### 3. PRIMERA PAGINA.

La primera página debe contener:

1) El título completo del artículo. 2) La inicial del nombre y apellidos del autor o autores, cuyo número se aconseja no exceda de cuatro. 3) Nombre del Centro, Servicio o Unidad donde se ha realizado el trabajo. 4) El Centro o Institución al que pertenecen autores y la ciudad donde está ubicada. 5) Nombre y dirección del autor al que debe dirigirse la correspondencia relativa al manuscrito, con un teléfono y fax de contacto. 6) Fuente(s) de subvención(es) en forma de becas, equipos o fármacos.

### 4. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE.

La segunda página incluirá nuevamente el título del trabajo y un resumen con no más de 150 palabras.

El resumen deberá indicar el propósito del estudio o investigación, lo esencial del material (sujetos estudiados o animales de experimentación) y de los métodos (procedimientos de observación o análisis), los hallazgos principales (dando los datos específicos y, si fuera posible, su significación estadística) y las conclusiones de mayor relieve.

Debajo del resumen, añadir e identificar como tales de tres a seis palabras clave (Key-

words). Siempre que sea posible, utilizar términos de la lista Medical Subject Headings (Encabezamientos de Temas Médicos) del *Index Medicus*.

### 5. TEXTO.

Aunque no necesariamente, el texto de los artículos sobre observaciones y experiencias suele dividirse en secciones con los siguientes títulos: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones. Los artículos largos quizás necesiten subdivisiones de algunas secciones a fin de aclarar su contenido; esto se aplica sobre todo a las secciones Resultados y Discusión. Los artículos de otro tipo no tienen por qué seguir este formato.

Se evitará terminología foránea siempre que exista en castellano una palabra de uso habitual para definir el término, así como abreviaturas injustificadas; los términos que aparezcan frecuentemente en el texto serán abreviados tras su primera citación.

Cuando haya varios autores en una misma cita, se utilizará la abreviatura "y cols." Se usarán numerales para las unidades de medida o tiempo (5 kg. 10 años, 20 pacientes), excepto al inicio de frase (Cuarenta y dos pacientes...).

**5.1. Introducción.** Indicar con claridad el propósito del artículo. Decir brevemente sobre qué bases se funda el estudio u observación. Dar sólo las referencias bibliográficas estrictamente necesarias, evitando la revisión extensa del tema.

**5.2. Material y Método.** Describir con claridad cómo se han seleccionado los individuos de la observación o experimento (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los controles). Describir los procedimientos, los aparatos (añadiendo entre paréntesis el nombre y dirección del fabricante) y los métodos con detalle suficiente para que otros investigadores puedan repetirlos. Dar las citas de los métodos ya aceptados, incluidos los estadísticos; dar las referencias bibliográficas y una descripción breve de los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos todavía; describir los métodos nuevos o sustancialmente modificados, indicar las razones para usarlos y valorar sus limitaciones.

Cuando se informa sobre experiencias en seres humanos, señalar si los protocolos empleados seguían las normas éticas del comité de investigación clínica de la institución donde se hicieron las experiencias o las directrices de la Declaración de Helsinki de 1975. Cuando se informa sobre experimentos en animales, declarar si se han seguido las normas para el cuidado y empleo de los animales de laboratorio establecidas por la institución o por el correspondiente consejo nacional de investigación. Nombrar con precisión todos los fármacos y sustancias químicas empleados, indicando el (los) nombre(s), la(s) dosis y la(s) vía(s) de administración. No revelar los nombres de los pacientes, ni sus iniciales ni su número de registro en el hospital.

Indicar, cuando convenga, el número de observaciones y la significación estadística de los hallazgos. Puede, a veces, ser más oportuno presentar los análisis estadísticos detallados, los cálculos matemáticos y otras cosas por el estilo, en forma de uno o varios apéndices.

**5.3. Resultados.** Se presentarán de forma clara, concisa y sin comentarios, siguiendo un desarrollo lógico, dependiendo de lo expuesto

en Material y Método. Se recomienda la utilización de tablas y gráficos para un mejor seguimiento del estudio. Todos y cada uno de los resultados expuestos deben haberse obtenido según la metodología expuesta en Material y Método.

**5.4. Discusión.** Destacar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de ellos. No repetir con detalle los datos expuestos en Resultados. Señalar las implicaciones de los hallazgos y sus límites y confrontar las observaciones propias con otros estudios relevantes. Poner en relación las conclusiones alcanzadas con los propósitos del trabajo, pero evitar afirmaciones no apoyadas sólidamente en los datos. No reclamar la prioridad en los descubrimientos ni hacer alusión a trabajos que no estén terminados. Establecer nuevas hipótesis, si están justificadas, pero cuidar de señalarlas como tales. Cuando sea apropiado, añadir alguna recomendación.

**5.5. Conclusiones.** En el caso de realizarse, serán escasas en número y concisas, destacando únicamente los aspectos originales más significativos obtenidos del propio trabajo.

### 6. AGRADECIMIENTOS.

Si se desean formular, figurarán tras las conclusiones. Citar sólo a quienes hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio. Los autores son responsables de obtener la autorización escrita de todos los que sean citados nominalmente en esta sección, pues los lectores pueden deducir que esas personas respaldan los datos y las conclusiones.

### 7. BIBLIOGRAFIA.

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

- Apellidos e inicial del nombre del autor.
- Título completo del trabajo en el idioma original.
- Título completo o las abreviaturas admitidas internacionalmente, de la revista en que ha sido publicado.
- 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. Clin. Pediatr.*, Venez, 16, págs. 334-338, 1953.

Si se trata de libros:

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

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

### 8. TABLAS Y FIGURAS.

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.

# Temblor postanestésico, normotermia e isoflurano

Ricardo Martín-Larrauri Camarillo \*\*  
Ricardo Juan De Martín y Celemín \*  
José María Calvo Vecino \*

## RESUMEN

El temblor postanestésico espontáneo ocurre en el 40% de los pacientes durante el despertar y se caracteriza por ser sintomático, manifiesto y tener una actividad semejante al escalofrío.

Los mayores inconvenientes para el paciente incluyen: un aumento de la tasa metabólica de hasta un 200%, aumentando el consumo de oxígeno, la producción de anhídrido carbónico y la ventilación minuto hasta niveles tres veces superiores a los niveles anestésicos. Además, produce una exacerbación del dolor postoperatorio.

Convencionalmente ha sido considerado como una respuesta de escalofrío a la hipotermia intraoperatoria, sin embargo, el temblor no siempre es una respuesta central apropiada y coordinada a las perturbaciones térmicas. Por ejemplo, el temblor puede ocurrir en pacientes que no sienten frío.

En el presente trabajo analizamos, en condiciones de normotermia (mediante monitorización de la temperatura corporal), la incidencia del temblor postanestésico y el tratamiento del mismo con pequeñas dosis de meperidina intravenosa, tras la anestesia general con óxido nítrico e isoflurano, para dos rangos diferentes de fracción espiratoria final de isoflurano en el periodo postoperatorio inmediato.

Se discuten los posibles mecanismos responsables del temblor postanestésico tras la anestesia con isoflurano.

Entre las conclusiones definitivas cabe reseñar la aparición de temblor postanestésico -en el despertar-, asociado o no a clonus, en una proporción estadísticamente significativa, cuando la  $F_{ET}^{ISO}$  (Fracción End-tidal de Isoflurano) era superior a 0,20.

## SUMMARY

Spontaneous post-anesthesia trembling occurs in 40% of patients when awakening, and is characterised by being symptomatic, manifest and with an action similar to shivering.

The most important problems for the patient include: an increase in the metabolic rate of up to 200%, increasing the consumption of oxygen, the production of carbonic anhydride and minute ventilation up to levels three times higher than anesthetic levels. Furthermore, postoperative pain is exacerbated.

Conventionally this was considered as a shivering response to intraoperative hypothermia; however the trembling is not always an normal and coordinated central response to thermal changes. For example, trembling may occur in patients who do not feel cold.

In the present work we analyze under normal thermal conditions (by monitoring the body temperature) the incidence of postanesthetic trembling and the treatment of the same with small doses of intravenous meperidine, following general anaesthetic with nitrous oxide and isoflurane, for two different ranges of final aspiratory fraction of isoflurane during the immediate postoperative period.

There is a discussion of possible mechanisms responsible for postanesthetic trembling following anesthesia using isoflurane.

Noticeable among the definitive conclusions are the appearance of postanesthesia trembling on waking, associated or not with clonus, in a statistically significant proportion when  $F_{ET}^{ISO}$  (Isoflurane End-tidal Fraction) was above 0.20.

## INTRODUCCION

El temblor postanestésico espontáneo ocurre en el 40% de los pacientes durante el despertar y se caracteriza por ser sintomático, manifiesto y tener una actividad semejante al escalofrío<sup>7</sup>.

Los mayores inconvenientes para el paciente incluyen: un aumento de la tasa metabólica de hasta un 200%<sup>5</sup>, aumentando el consumo de oxígeno, la producción de anhídrido carbónico y la ventilación minuto hasta niveles tres veces superiores a los niveles anestésicos. Además, produce una exacerbación del dolor postoperatorio<sup>5,9,10,11,12,14</sup>.

Convencionalmente ha sido considerado como una respuesta de escalofrío a la hipotermia intraoperatoria, sin embargo, el temblor no siempre

es una respuesta central apropiada y coordinada a las perturbaciones térmicas. Por ejemplo, el temblor puede ocurrir en pacientes que no sienten frío<sup>25,26</sup>.

En el presente trabajo tratamos de analizar, en condiciones de normotermia (mediante monitorización de la temperatura corporal<sup>8,24</sup>), la incidencia del temblor postanestésico y el tratamiento del mismo con pequeñas dosis de meperidina intravenosa, tras la anestesia general con óxido nítrico e isoflurano, para dos rangos

\* Cap. San. (Med) Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. H.M.C. "Gómez Ulla".

\*\* Médico Civil. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Militar del Aire.

diferentes de fracción espiratoria final de isoflurano en el período postoperatorio inmediato.

Se discuten los posibles mecanismos responsables del temblor postanestésico tras la anestesia con isoflurano.

## **MATERIAL Y METODOS**

### **Composición de la muestra:**

Se seleccionaron 60 enfermos que iban a ser sometidos a cirugía electiva de aproximadamente una hora de duración, y se dividieron aleatoriamente en dos grupos de 30, para realizar el estudio del temblor postoperatorio para dos valores diferentes de fracción espiratoria final de isoflurano, durante el período de recuperación inmediata.

Todos los pacientes pertenecían al grupo ASA I o ASA II. La temperatura axilar era normal antes de la cirugía. La historia clínica, la analítica y las exploraciones complementarias descartaron hiper o hipotermia, alteraciones vasculares periféricas y alteraciones del sistema nervioso central (SNC) o periférico, así como del sistema endocrino-metabólico.

Los procedimientos quirúrgicos no precisaron de grandes incisiones quirúrgicas, ni expusieron una gran superficie corporal al ambiente.

### **Protocolo anestésico:**

Antes de realizar la inducción anestésica, se colocaron los elementos de monitorización (excepto termómetro esofágico), y se recubrió la superficie corporal expuesta al ambiente, con paños termoaislantes.

Tras la canulación venosa con un catéter plástico de calibre 18 G, se procedió a la premedicación con fentanilo 30 µg/kg, dehidrobenzoperidol 0,05 mg/kg y midazolam 0,08-0,1 mg/kg.

La inducción se realizó con etomidato 3 mg/kg, y tras la administración de 1,5 mg/kg de suxametonio se procedió a la laringoscopia directa e intubación orotraqueal.

Se instauró ventilación mecánica (VPPI, ZEEP, circuito anestésico abierto) con un volumen corriente entre 5 y 8 ml/kg y una frecuencia respiratoria de 13 rpm. Se ajustó el volumen corriente para mantener una presión espiratoria final de CO<sub>2</sub>

entre 35 y 40 mm de Hg (E<sub>T</sub>CO<sub>2</sub>). Una vez intubado y ventilado artificialmente el paciente, le fue colocado el termómetro esofágico en el tercio distal.

Se mantuvo la anestesia con isoflurano en óxido nitrosooxígeno al 66-33%, hasta obtener una MAC (Concentración Alveolar Mínima) total de 1,3, es decir, se mantuvo un end-tidal de isoflurano de alrededor del 0,7%.

Para sustentar la relajación neuromuscular, se administró vecuronio en perfusión intravenosa continua, según las necesidades quirúrgicas, cuando fueron evidentes los signos de desaparición completa del bloqueo neuromuscular despolarizante.

Una vez concluida la intervención quirúrgica se procedió a despertar al enfermo según dos protocolos:

- **Grupo "ISO NO".** Se discontinúa la administración de isoflurano pero se mantiene el óxido nitroso hasta que los valores espiratorios finales de isoflurano son inferiores a 0,07% y entonces, se suspende el óxido nitroso y se administra oxígeno al 100%.

- **Grupo "ISO SI".** Se disminuye la fracción inspiratoria de isoflurano hasta obtener un valor espiratorio final de isoflurano del 0,2% y entonces, se suspende el óxido nitroso y se administra oxígeno al 100%.

Con el fin de minimizar las pérdidas calóricas durante el acto quirúrgico y el tiempo anestésico se tomaron las siguientes medidas:

- Se comprobó que la temperatura del quirófano fuera superior a 22,5°C. antes y durante la intervención quirúrgica.

- A todos los pacientes se les colocó entre el tubo endotraqueal y la pieza en "Y" del ventilador una nariz artificial engström edith flex (Gambro Engström AB, Sweden) con el fin de evitar pérdidas de calor por evaporación.

- Se cubrió adecuadamente con paños termoaislantes la superficie corporal expuesta al ambiente, excepto la parte correspondiente al campo quirúrgico.

- Todos los enfermos recibieron una fluidoterapia estándar durante el acto quirúrgico de entre 5-6 ml/kg/h, siendo la temperatura media de los fluidos al inicio de la perfusión de 30°C con el fin de minimizar el enfriamiento corporal por líquidos exógenos.

A todos los enfermos que presentaron temblor postoperatorio se les administró oxígeno al 100% vía mas-

carilla facial y 20 mg de meperidina IV.

### **Monitorización y toma de muestras:**

Se monitorizaron continuamente los siguientes parámetros:

- Fracción inspiratoria y espiratoria final de oxígeno (F<sub>I</sub>O<sub>2</sub>, F<sub>ET</sub>O<sub>2</sub>), óxido nitroso (F<sub>I</sub>N<sub>2</sub>O, F<sub>ET</sub>N<sub>2</sub>O) e isoflurano (F<sub>I</sub>ISO, F<sub>ET</sub>ISO), expresadas en %.
- Fracción inspiratoria y espiratoria final de CO<sub>2</sub> (F<sub>I</sub>CO<sub>2</sub>, F<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>), expresadas en mm de Hg (P<sub>ET</sub>CO<sub>2</sub>) o en %.
- ECG (electrocardiograma) en la derivación II.
- Frecuencia cardíaca (FC), obtenida a partir del ECG.
- Frecuencia del pulso (FP), obtenida a partir de la pulsioximetría.
- Saturación de la oxihemoglobina mediante pulsioximetría (S<sub>r</sub>O<sub>2</sub>), expresada en %.
- Amplitud de la onda pletismográfica de pulso (APLET) a través de la sonda de pulsioximetría expresado en ganancia.
- Frecuencia respiratoria (FR) obtenida a partir de las variaciones del CO<sub>2</sub> espirado y expresada en rpm (respiraciones por minuto).
- Presión arterial sistólica (PAS), media (PAN) y diastólica (PAD) en mm de Hg. Método de medida de presión no invasivo, automático, basado en oscilometría y con un ciclo de medida automático cada 3 minutos.
- Temperatura esofágica (TE), medida con termómetro compatible con las series YSI-400. Expresada en °C.
- Temperatura de la superficie cutánea del antebrazo (TCA). Medida con termómetro compatible con las series YSI-400. Expresada en °C.
- Temperatura de la punta del tercer dedo (TYD) del mismo brazo. Medida con termómetro compatible con las series YSI-400. Expresada en °C.

Estos parámetros se obtuvieron con un monitor Cardiocap CH2S y un monitor de gases Capnomac Ultima (Datex Instrumentarium Corp., Helsinki, Finland) conectado en serie a una impresora matricial Epson LQ-500 (Seiko Epson Corp. Japan) que imprimía todos los parámetros cada lo segundos. Los tres termómetros se conectaron a un conmutador electrónico que mantenía cada termómetro conectado al único canal de temperatura del Cardiocap CH2S durante 30 segundos.

También se midió la duración del acto anestésico (TIEMPO) en minutos para cada paciente, y en el caso de

aparición de temblor postanestésico, el tiempo transcurrido hasta aparecer dicho temblor tras el despertar del paciente (TAT).

Parámetros derivados:

- Gradiente de temperatura cutánea (GTC) = temperatura del antebrazo - temperatura de punta de dedo. Expresado en °C. Se toma como valor crítico = 4 (valor absoluto).
- Porcentaje de reducción de la amplitud de la onda pletismográfica de pulso (%PLET) obtenida a través de la sonda de pulsioximetría (tomando como 100% la máxima amplitud durante el período anestésico y comparándola con la mínima amplitud durante el período de recuperación anestésica). Expresado en %. Se fijó como valor crítico una reducción del 15%.

Se evaluaron tres variables cualitativas durante el período postoperatorio inmediato:

- La aparición de clonus (CLONUS) tras la dorsiflexión del pie.
- La aparición de temblor espontáneo (TEP).
- La desaparición del TEP tras la administración de 20 mg IV de Meperidina (MEP).

ISOFLURANO SI						ISOFLURANO NO						
EDAD (años)						EDAD (años)						
EDAD	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	EDAD
ISO SI	30	37,63	13,34	17	59	N.S.	30	37,8	14,38	16	60	ISO NO
PESO (kg)						PESO (kg)						
PESO	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DEF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	PESO
ISO SI	30	74,06	11,82	55	100	N.S.	30	73,83	10,9	58	95	ISO NO
TALLA (cm)						TALLA (cm)						
TALLA	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	TALLA
ISO SI	30	169,73	6,26	160	184	N.S.	30	169,66	6,09	162	185	ISO NO
TIEMPO (s)						TIEMPO (s)						
TIEMPO	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	TIEMPO
ISO SI	30	60,6	5,55	53	69	N.S.	30	61,16	6,32	51	70	ISO NO

N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo  
DIF = Diferencia entre medias o proporciones de los dos grupos y grado de significación.

Tabla I. Datos generales de la muestra y tiempo de anestesia

### Análisis estadístico:

Se analizaron las siguientes variables cuantitativas; EDAD, PESO, TALLA, TIEMPO,  $F_{Et}^{ISO}$ , %PLET, TE, TCA, TYD y GTC. Se compararon los valores medios obtenidos en cada grupo de protocolo anestésico con los del otro grupo, considerándose muestras independientes, mediante la t de Student.

Dentro de un mismo grupo una variable cuantitativa puede llevar asociada otras variables cualitativas, determinando subgrupos para esa

variable cuantitativa; la comparación de los diferentes subgrupos se realizó mediante el análisis de la varianza para dos factores, obteniéndose el estadístico F y fijándose el nivel de significación para una  $P < 0,05$ .

Las variables cualitativas analizadas fueron CLONUS, TEP y MEP. Se contrastaron los valores porcentuales obtenidos para cada una de las variables en las diferentes comparaciones realizadas, obteniéndose el estadístico de contraste z para la diferencia de proporciones. Este estadístico fue calculado usando la corrección de continuidad

$$C = -\frac{1}{2} \left( \frac{1}{n_1+1} + \frac{1}{n_2} \right)$$

Se utilizó el análisis de la covarianza, dentro del grupo ISO SI, para la eliminación estadística de otros factores diferentes a la variable  $F_{Et}^{ISO}$  que pudieran afectar al resultado de la variable TEMBLOR.

### RESULTADOS

En la TABLA I se muestran los datos generales de la muestra y los valores del TIEMPO. La EDAD presentó unos valores medios para el grupo ISO SI de  $28,17 \pm 6,43$  años y para el grupo ISO NO de  $27,52 \pm 6$  años. El PESO presentó unos valores medios para el grupo ISO SI de  $73,3 \pm 9,11$  kg y de  $73,18 \pm 9,09$  kg en el grupo ISO NO. Los valores medios de la TALLA fueron de  $165,40 \pm 6,34$  cm para el grupo ISO SI y de  $165,28 \pm 6,13$  cm para el grupo ISO NO. El TIEMPO presentó unos valores medios para el grupo ISO SI de  $60,6 \pm 5,55$  minutos y para el grupo ISO NO de  $61,16 \pm 6,32$  minutos. Los valores medios de la EDAD, el PESO, la TA-

## EVOLUCION DE TEMPERATURAS

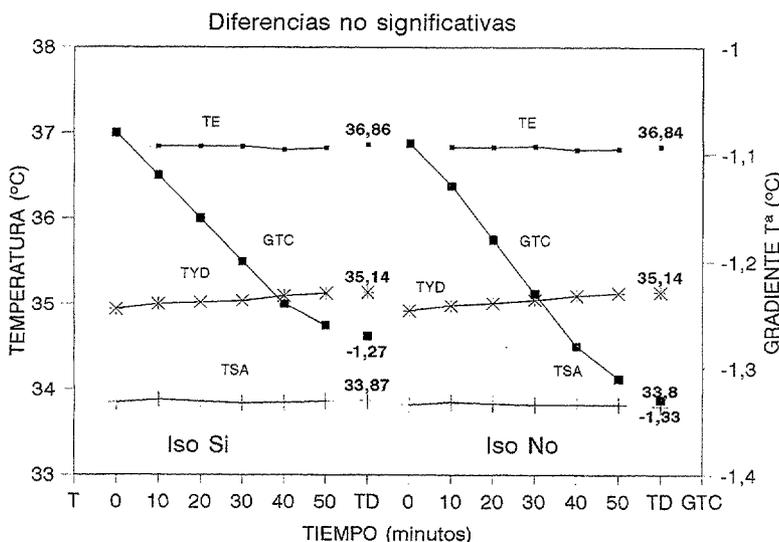


FIGURA 1

LLA y el TIEMPO no presentaron diferencias significativas entre los grupos ISO SI e ISO NO. **De todos estos resultados se deduce la homogeneidad de los dos grupos muestrales.**

Las tendencias de las diferentes temperaturas medidas durante el estudio se pueden visualizar en las FIGURAS 1, 1', 1". En la TABLA II se presentan los valores resultantes en el despertar. Los valores medios para la TE en el grupo ISO SI, fueron de

ISOFLURANO SI ESOFAGICA (°C)							ISOFLURANO NO ESOFAGICA (°C)						
TE	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	TE	
ISO SI	30	36,86	0,242	36,3	37,1	N.S.	30	36,84	0,254	36,3	37,1	ISO NO	

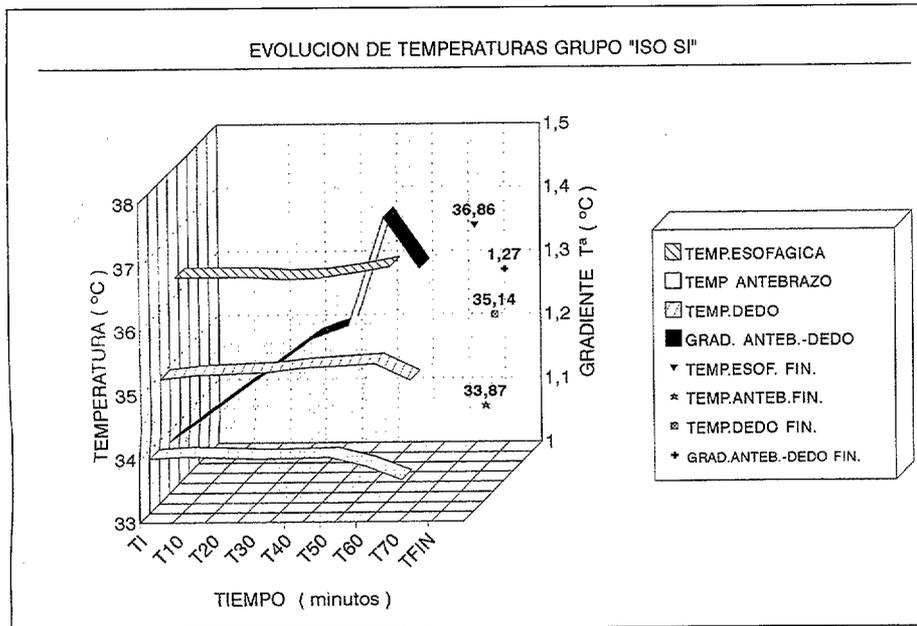
ISOFLURANO SI DEDO (°C)							ISOFLURANO NO DEDO (°C)						
PESO	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DEF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	PESO	
ISO SI	30	35,14	0,234	34,8	35,4	N.S.	30	35,14	0,258	34,5	35,4	ISO NO	

ISOFLURANO SI ANTEBRAZO (°C)							ISOFLURANO NO ANTEBRAZO (°C)						
TALLA	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	TALLA	
ISO SI	30	33,87	0,341	33,4	34,4	N.S.	30	33,80	0,346	33,4	34,4	ISO NO	

N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo  
DIF = Diferencia entre medias o proporciones de los dos grupos y grado de significación.

**Tabla II. Temperatura esofágica, temperatura punta de dedo y superficie cutánea del antebrazo**



**Figura 1'**

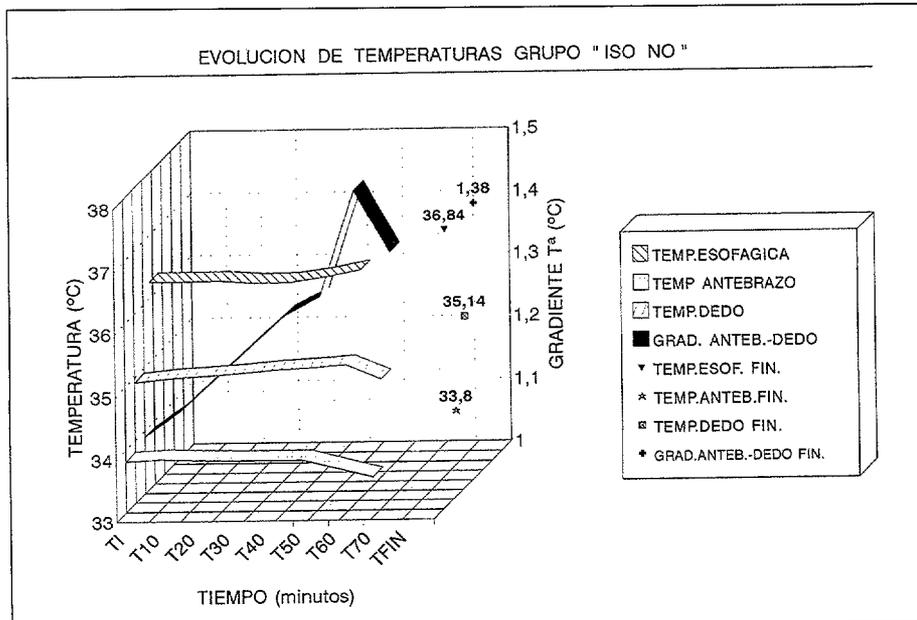
36,86 ± 0,242°C que no se diferenciaron significativamente de los valores medios de la TE en el grupo ISO NO, 36,84 ± 0,254°C. Los valores medios de la TYD en el grupo ISO SI fueron de 35,14 ± 0,234°C y de 35,14 ± 0,258°C en el grupo ISO NO, dichos valores medios no presentaban diferencias estadísticamente significativas. En el caso de la TCA los valores medios en el grupo ISO SI fueron de 33,87 ± 0,341°C y no presentaron diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo ISO NO con valores medios de 33,80 ± 0,346°C.

En la TABLA III y FIGURA 2 se muestran los valores medios de los dos parámetros que evaluaban la vasoconstricción cutánea termorreguladora en el período postanestésico: el porcentaje de disminución de la amplitud de la onda pletismográfica (%PLET) y el gradiente de temperatura

cutánea (GTC) = temperatura cutánea del antebrazo (TCA) - temperatura de la punta de dedo (TYD).

Los valores medios de % PLET fueron, para el grupo ISO SI de 8,86 ± 4,53% y no se diferenciaron significativamente de los valores medios del grupo ISO NO 7,40 ± 4,73%. Ambos valores medios si resultaron significativamente diferentes e inferiores al valor crítico fijado del 15% de reducción de amplitud de la onda del pulso. En el grupo ISO SI los valores medios del GTC fueron de -1,273 ± 0,322 °C y no resultaron significativamente diferentes de los del grupo ISO NO -1,33 ± 0,340 °C. Ambos valores medios del GTC si resultaron estadísticamente diferentes e inferiores al valor crítico de 4 °C.

Los valores de la  $F_{Et}^{ISO}$  para los grupos ISO SI e ISO NO se presentan en la TABLA IV y FIGURA 3, con



**Figura 1''**

unos valores medios de  $0,1452 \pm 0,0108\%$  y de  $0,025 \pm 0,0017\%$  respectivamente, resultaron estadísticamente diferentes ( $P < 0,001$ ).

La frecuencia de las variables TEMBLOR y CLONUS aparecen tabuladas en la TABLA IV y FIGURA 3. Cuando se compararon las proporciones entre los grupos ISO SI (0,33 para el TEMBLOR y 0,40 para el CLONUS) e ISO NO, resultaron significativamente superiores en el grupo ISO SI ( $P < 0,001$ ). La proporción de CLONUS SIN TEMBLORES para el grupo ISO SI fue de 0,10, y no resultó significativamente diferente ( $P < 0,1$ ) a la del grupo ISO NO.

Los resultados del análisis de la covarianza de las variables EDAD, TALLA, %PLET, TE y GTC frente a el TEMBLOR se muestran en la TABLA V y demuestran que estas variables no ejercen estadísticamente influencia sobre la variable TEMBLOR dentro del grupo ISO SI.

El tiempo medio de aparición del temblor (TAT) fue de  $1,29 \pm 1,1503$  minutos y como puede verse en la TABLA VI, los valores extremos fueron de 0,1 y 3,1 minutos.

El grado de asociación de las variables TEMBLOR y CLONUS, en el grupo ISO SI (FIGURA 4), puede deducirse de la tabla de contingencia de la prueba exacta de Fisher que aparece en la TABLA VI.

Los valores medios de la  $F_{Et}^{ISO}$  en el grupo ISO SI se contrastaron, mediante el análisis de la varianza para dos factores (TABLA VI y FIGURA 4),

ISOFLURANO SI % REDUCCION AMPLITUD ONDA (%)						ISOFLURANO NO % REDUCCION AMPLITUD ONDA (%)						
% PLET	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	% PLET
ISO SI	30	8,86	4,53	2	15	N.S.	30	7,40	4,73	1	15	ISO NO
COMPARACION CON VALOR CRITICO 15%						P<0,001	COMPARACION CON VALOR CRITICO 15%					
ISOFLURANO SI GRADIENTE TEMPERATURA CUTANEA						ISOFLURANO NO GRADIENTE TEMPERATURA CUTANEA						
GTC	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	GTC
ISO SI	30	-1,273	0,322	0,9	2	N.S.	30	-1,33	0,340	0,9	2	ISO NO
COMPARACION CON VALOR CRITICO 15%						P<0,001	COMPARACION CON VALOR CRITICO 15%					

N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo  
DIF = Diferencia entre medias o proporciones de los dos grupos y grado de significación.

**Tabla III. Vasoconstricción termorreguladora % disminución de la amplitud onda pletismográfica (%PLET), gradiente de temperatura antebrazo - punta de dedo (GTC)**

ISOFLURANO SI FETiso (%)						ISOFLURANO NO FETiso (%)						
FETiso	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	DIF	N	MEDIA	D.T.	MIN	MAX	FETiso
ISO SI	30	0,1452	0,0108	0,13	0,16	p<0,001	30	0,025	0,0017	0,00	0,09	ISO NO
ISOFLURANO SI TEMBLOR POSTANESTESICO				ISOFLURANO NO TEMBLOR POSTANESTESICO								
TEMBLOR	FRECUENCIA	TOTAL	PORCENTAJE	DIF	FRECUENCIA	TOTAL	PORCENTAJE	TEMBLOR				
ISO SI	10	30	0,33	P<0,001	0	30	0	ISO NO				
ISOFLURANO SI CLONUS POSTANESTESICO				ISOFLURANO NO CLONUS POSTANESTESICO								
CLONUS	FRECUENCIA	TOTAL	PORCENTAJE	DIF	FRECUENCIA	TOTAL	PORCENTAJE	CLONUS				
ISO SI	12	30	0,40	P<0,001	0	30	0	ISO NO				
ISOFLURANO SI CLONUS SIN TEMBLOR POSTANESTESICO				ISOFLURANO NO CLONUS SIN TEMBLOR POSTANESTESICO								
CL. SIN TEM.	FRECUENCIA	TOTAL	PORCENTAJE	DIF	FRECUENCIA	TOTAL	PORCENTAJE	CL. SIN TEM.				
ISO SI	3	30	0,10	P<0,1	0	30	0	ISO NO				

N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo  
DIF = Diferencia entre medias o proporciones de los dos grupos y grado de significación.

**Tabla IV. FETiso, temblor y clonus**

con las variables TEMBLOR y CLONUS. Los resultados demuestran que

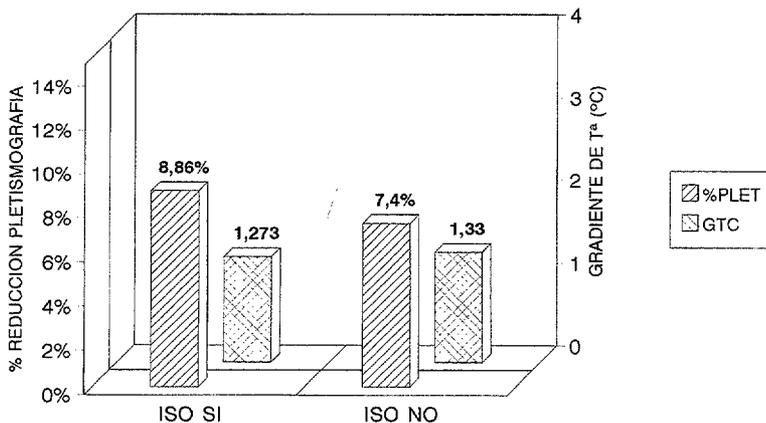
dentro del grupo ISO SI, la concentración espiratoria final de isoflurano no se asocia a variaciones intragrupales relacionadas con las variables TEMBLOR y CLONUS.

Por último, los resultados del tratamiento del temblor con 20 mg IV de meperidina se reflejan en la TABLA VII y FIGURA 5. El tratamiento resultó efectivo en el 100% de los casos, desapareciendo el temblor sin otro tipo de medidas.

## DISCUSION

El sistema termorregulador mantiene, usualmente, la temperatura central dentro de 0,4 grados centígrados de la "normal", que en los humanos es alrededor de 37 °C. La hipotermia es común perioperatoriamente como resultado de la inhibición de la termorregulación mediada por los anestésicos combinada con la exposición a un ambiente frío en el quirófano <sup>9,10,12,27,28,29,30,31</sup>.

**% DE DESCENSO DE LA AMPLITUD DE LA ONDA PLETISMOGRAFICA GRADIENTE DE TEMPERATURA DEDO-ANTEBRAZO**

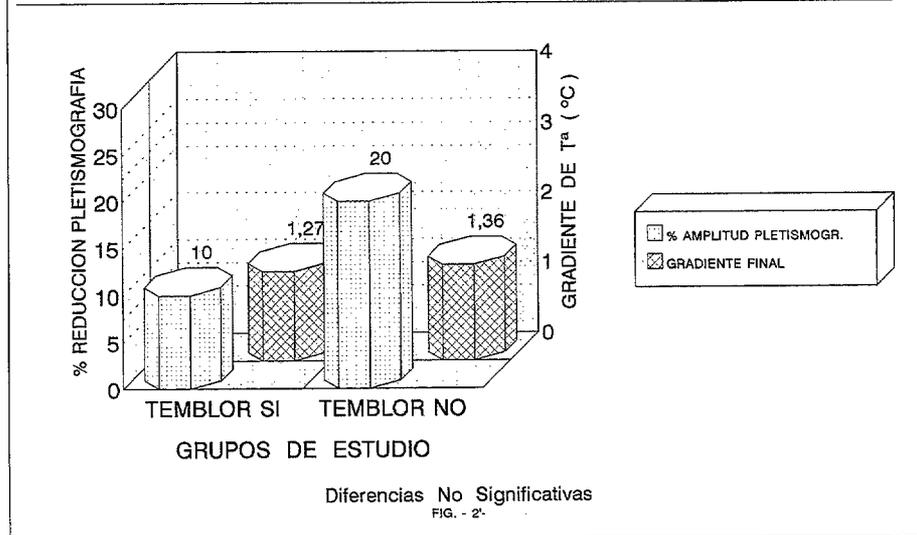


**Figura 2**

La termorregulación es similar a otros muchos sistemas en el cerebro, usa un feedback negativo para minimizar perturbaciones de los valores predeterminados como "normales". Se sabe que el sistema se basa en múltiples señales redundantes procedentes de casi todos los tejidos.<sup>4,15,16,26</sup> El procesamiento de la información termorreguladora se realiza en tres fases: sensado de la aferencia térmica, regulación central y respuestas eferentes<sup>34</sup> (FIGURA 6).

a) Sensado de la aferencia térmica: la información de la temperatura se obtiene a partir de células térmicamente sensibles distribuidas por todo el cuerpo. Las células sensitivas al frío son anatómica y funcionalmente diferentes de aquellas que de-

**RELACION ENTRE EL % DE DESCENSO DE LA AMPLITUD DE LA PLETISMOGRAFIA Y EL GRADIENTE FINAL DE T<sup>a</sup> PARA LOS SUBGRUPOS "TEMBLOR SI" Y "TEMBLOR NO" DEL GRUPO "ISO SI"**



**Figura 2'**

ISOSFLURANO SI		
FACTOR	VARIANZA	GRADOS DE LIBERTAD
INDEPENDIENTE	67,8973	5
PARALELA	48,9818	7
GLOBAL	35,8737	10
CONTRASTE $\beta$	0,84657	4
CONTRASTE $\mu$	15,8646	1
CONCLUSION		
$F\beta = 0,012468$ $p = 1$	NO SIGNIFICATIVO: REGRESION PARALELA	
$F\mu = 0,32389$ $p = 1$		

F = Estadístico F de Snedecor    P = Probabilidad

**Tabla V. Análisis de la covarianza para edad, talla, TE, %PLET y GTC frente a temblor**

anterior de la médula para abolir las respuestas termorreguladoras.

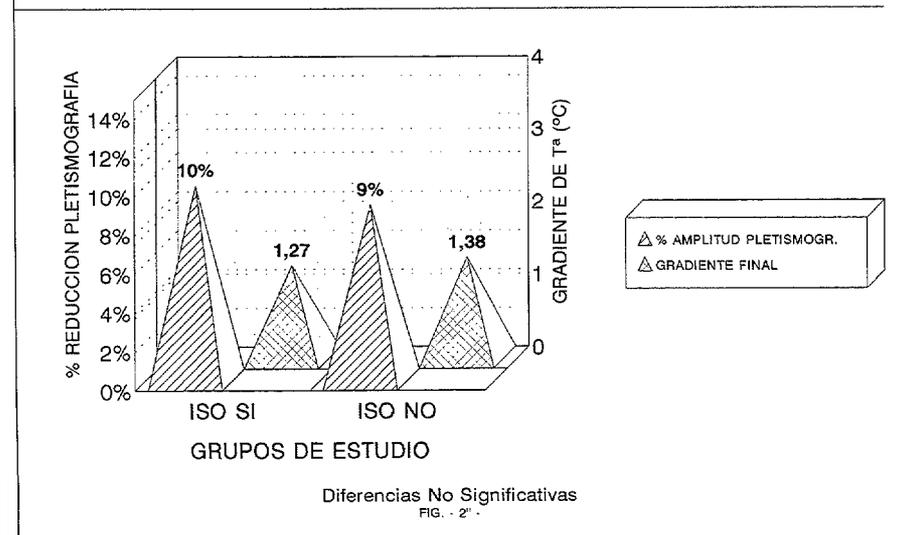
b) Termorregulación central: la temperatura es regulada por estructuras centrales (primariamente el hipotálamo) que compara, las aferencias integradas desde la superficie cutánea, neuroeje, y tejidos profundos con el umbral de temperaturas para el frío o el calor.

Cuando la entrada térmica integrada excede a alguno de los umbrales, se inician las respuestas adecuadas para mantener la temperatura corporal en los límites normales. se denomina ganancia de la respuesta a

tectan el calor. Los receptores para el calor aumentan la velocidad de descargas cuando la temperatura aumenta, los receptores para el frío lo hacen cuando la temperatura disminuye. Los receptores cutáneos para el calor raramente se despolarizan a temperatura cutánea normal y son probablemente importantes sólo durante el estrés térmico.

Las señales del frío viajan primariamente por fibras A-delta de los nervios y la información del calor por fibras C no mielinizadas. Las fibras C también detectan y conducen la sensación dolorosa, por esta razón el calor intenso no puede distinguirse del dolor agudo. La mayoría de la información térmica ascendente atraviesa los tractos espinotalámicos en la parte anterior de la médula espinal, pero no es crítico un tracto espinal específico para la conducción de la información térmica, puesto que se tiene que destruir toda la parte

**RELACION ENTRE EL % DE DESCENSO DE LA AMPLITUD DE LA PLETISMOGRAFIA Y EL GRADIENTE FINAL DE T<sup>a</sup> PARA LOS GRUPOS "ISO SI" E "ISO NO"**



**Figura 2''**

## FETiso, TEMBLOR Y CLONUS

la inclinación existente entre la intensidad de la respuesta y la diferencia de temperatura entre la entrada térmica y el umbral. Este sistema de umbrales y ganancias es tan sólo un modelo para el sistema termorregulador, que es más complejo debido a las interacciones entre las respuestas reguladoras y los efectos témporo-dependientes.

Las respuestas termorreguladoras se basan en la temperatura corporal media, que es un promedio fisiológico compensado que refleja la importancia termorreguladora de los diferentes tejidos. En los sujetos no anestesiados es  $0,85 T_{\text{central}} + 0,15 T_{\text{cutánea}}$  donde la temperatura promedio cutánea puede estimarse mediante la siguiente fórmula  $T_{\text{cutánea}} = 0,3 (T_{\text{torácica}} + T_{\text{brazo}}) + 0,2 (T_{\text{muñeca}} + T_{\text{pierna}})$ .

<sup>1,4,32</sup> La diferencia entre el umbral mínimo del calor y el umbral máximo del frío indica la sensibilidad del sistema. El rango interumbral (rango de temperaturas en el que no se produce respuesta termorreguladora) es típicamente de 0,4 grados centígrados. No se conoce como el cuerpo es capaz de determinar el umbral de temperatura absoluto, pero el mecanismo parece estar mediado por la noradrenalina, dopamina, 5-hidroxitriptamina, acetilcolina, prostaglandina E1, y neuropéptidos. Estos umbrales varían diariamente en ambos sexos (ritmo circadiano) <sup>27</sup> y mensualmente en la mujer en aproximadamente 0,5 grados centígrados. El ejercicio, la ingesta de alimentos, infección, hipo e hipertiroidismo, anestésicos y otras drogas (incluyendo el alcohol, sedantes, y nicotina), y la adaptación

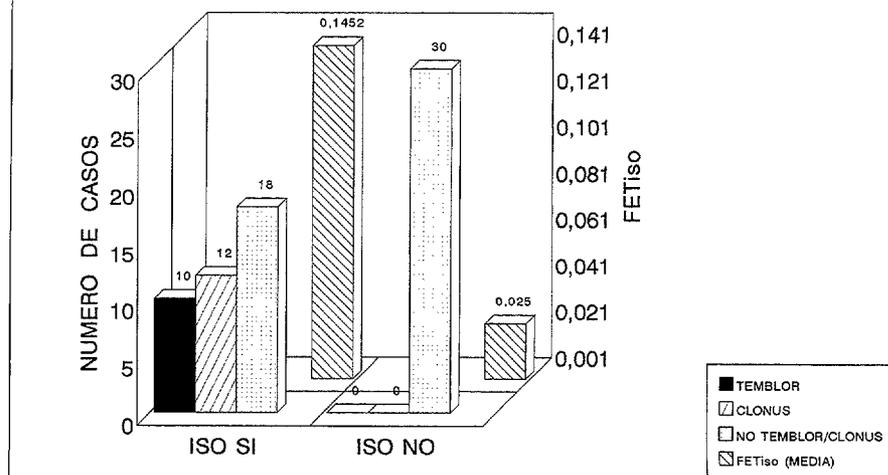


FIGURA 3

Figura 3

al frío y al calor, alteran los umbrales de temperaturas <sup>17,18,19,32</sup>. La regulación está intacta en los niños pero puede estar alterada en los ancianos o en pacientes extremadamente enfermos.<sup>37</sup>

La anestesia general disminuye el umbral termorregulador para la hipotermia en 2,5°C y, probablemente, aumenta el umbral de temperatura que inicia las respuestas a la hipotermia en una cantidad semejante.<sup>18,29,31,36</sup> Ensanchando el rango del interumbral se produce un aumento del espectro de temperaturas en el cual las respuestas activas intraoperatorias están ausentes. En este rango los pacientes son poiquilotérmicos y los cambios de la temperatura corporal están determinados pasivamente por la diferencia entre la producción calórica metabólica y la pérdida de calor hacia el ambiente.

Aunque sea integrada en el hipotálamo, la mayoría de la información térmica es "preprocesada" en la médula espinal y otros lugares del SNC. Parece ser que algunas de las respuestas termorreguladoras pueden ser determinadas directamente por la médula espinal (por ejemplo, animales y pacientes con secciones medulares altas regulan la temperatura mejor de lo que cabría esperar).

### c) Respuestas eferentes:

El cuerpo responde a la perturbaciones térmicas (temperatura corporal difiere del umbral apropiado) mediante mecanismos efectores que aumentan la producción metabólica de calor o modifican las pérdidas de calor.

Cada efecto termorregulador tiene su propio umbral y ganancia, por lo

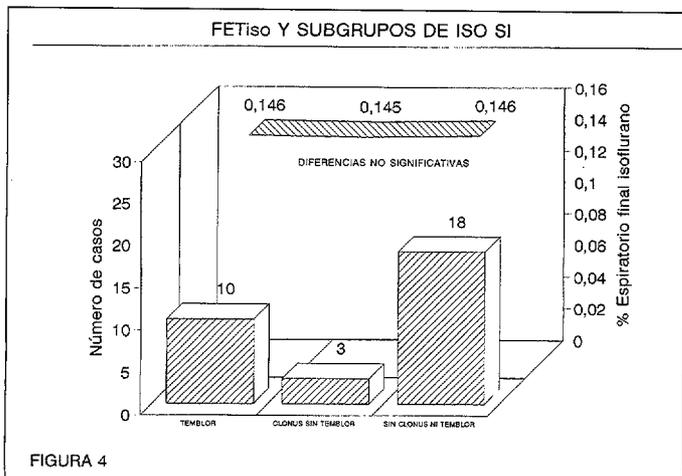


FIGURA 4

Figura 4

### RELACION ENTRE END-TIDAL DE ISOFLURANO Y TEMBLOR/CLONUS GRUPO "ISO SI"

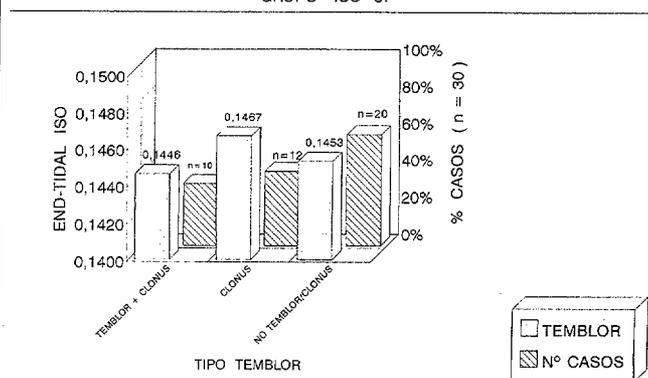


FIG. - 4' -

Figura 4'

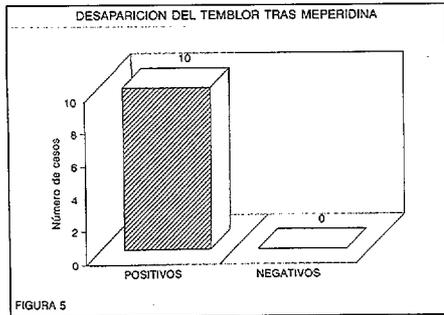


Figura 5

tanto existe una progresión ordenada de respuestas e intensidades de respuesta en proporción a las necesidades. En general, los mecanismos efectores ahorradores de energía, como la vasoconstricción son maximizados antes de que se inicien respuestas metabólicamente costosas como el escalofrío.

Los mecanismos efectores determinan el rango de la temperatura ambiente en la que el cuerpo puede tolerar sin cambiar la temperatura. Cuando un mecanismo efector específico está inhibido (por ejemplo el escalofrío tras la administración de relajantes musculares), el rango tolerable disminuye, entonces la temperatura permanecerá normal hasta que otros efectores no puedan compensar el estrés sobrepuesto.

Cuantitativamente, la regulación conductista (por ejemplo, vestirse adecuadamente, modificar la temperatura ambiente, asumir posiciones que evitan la superficie cutánea, y realizar movimientos voluntarios) es el mecanismo efector más importante.

- Vasoconstricción cutánea: es el mecanismo efector más usado. El calor metabólico se pierde primariamente por convección y radiación desde la superficie cutánea, y la vasoconstricción reduce su pérdida. El flujo digital total se divide en dos componentes: nutricional (capilar) y termorregulador (cortocircuito arteriovenoso).<sup>6</sup> Los cortocircuitos arteriovenosos son anatómica y funcionalmente diferentes de los capilares que proporcionan el flujo nutricional a la piel (por lo tanto la vasoconstricción no compromete las necesidades de los tejidos periféricos).<sup>13</sup> Los nervios simpáticos alfa-adrenérgicos locales median la constricción en los cortocircuitos termorreguladores; el flujo es mínimamente afectado por las catecolaminas circulantes y no se

**APARICION DE TEMBLOR Y RESPUESTA AL TTO. CON MEPERIDINA**

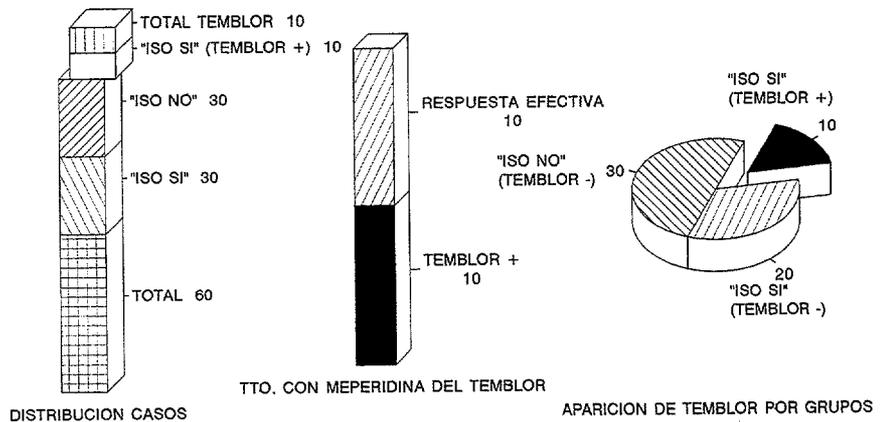


FIG. - 5'

Figura 5'

han observado cambios hemodinámicos sistémicos durante la vasoconstricción termorreguladora (excepto durante la exposición al calor) puesto que menos del 10% del gasto cardiaco atraviesa estos vasos; las arteriolas más gruesas que controlan la presión sanguínea no se ven influenciadas por la vasoconstricción termorreguladora.

La vasoconstricción reduce más el flujo de las extremidades distales que el flujo de la piel central puesto que los cortocircuitos termorreguladores se concentran en los dedos de las manos y de los pies. Los gradientes de temperatura en la superficie cutánea (temperatura antebrazo -

temperatura de la punta del dedo) se pueden medir para cuantificar la contribución de la vasoconstricción en la termorregulación. Los gradientes típicos y normales de temperatura en la piel están entre -2 y +2 grados centígrados; gradientes superiores o iguales a 4°C significan vasoconstricción.

- Termogénesis sin escalofríos: aumenta la producción metabólica de calor (medida como aumento del consumo de oxígeno) sin producir trabajo mecánico. Aumenta dicha producción en un 100% en niños pero sólo en un 25-40% en adultos. La intensidad de la termogénesis sin escalofríos aumenta en proporción li-

ISOFLURANO SI						
TIEMPO DE APARICION DEL TEMBLOR (m)						
TAT	N	MEDIA	D.T.	MIN	MIN	E.E.
ISO SI	10	1,29	1,1503	0,1	3,1	0,3637
PRUEBA EXACTA DE FISHER TEMBLOR VERSUS CLONUS						
CLONUS	TEMBLOR		SUMA	CONCLUSION:		
	SI	NO		ASOCIACION DE CARACTERES ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA		
	9	3	12	P 1 COLA	0,000134	
	1	17	18	P 2 COLAS	0,000134	
SUMA	10	20	30	P TABLA	0,0001318	
ANALISIS DE LA VARIANZA DE FET <sub>ISO</sub> FRENTE A DOS FACTORES: TEMBLOR Y CLONUS						
FACTOR	VARIANZA	G.L.	F	P	NIVEL SIG.	CONCLUSION: NO DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS DE LOS VALORES DE FET <sub>ISO</sub>
TEMBLOR	0,0002985	1	0,65968	1	NO	
CLONUS	0,00006192	1	1,3683	0,25272	NO	
INTERACCION	0,00008541	1	1,8872	0,187125	NO	
RESIDUAL	0,00004525	26				

N = Número de casos D.T. = Desviación típica MIN = Valor mínimo MAX = Valor máximo E.E. = Error estándar de la media G.L. = Grados de libertad F = Estadístico F de Snedecor P = Probabilidad

Tabla VI. Tiempo de aparición del temblor. Asociación de temblor y clonus. Análisis de la varianza de FET<sub>ISO</sub> frente a temblor y clonus

neal a la diferencia entre la temperatura corporal media y su umbral. El músculo esquelético y la grasa parda son las fuentes principales de la termogénesis sin escalofríos en el adulto. La tasa metabólica en ambos tejidos está controlada, en parte, por la circulación de noradrenalina circulante.

- Escalofríos: aumentan la producción de calor metabólico en un 200% en adultos. Este aumento es pequeño si se compara con el que se produce con el ejercicio (el cual puede aumentar el metabolismo hasta 10 veces) y sin embargo es sorprendentemente inefectivo. El escalofrío no aparece en el neonato, niños y probablemente no es totalmente efectivo hasta bastantes años de edad.

El patrón electromiográfico del escalofrío termorregulador normal se caracteriza por una actividad tónica rápida de aproximadamente 50 Hz; sobreimpuesta a esta actividad rápida, aparece un patrón sincrónico "creciente-decreciente" de muy baja frecuencia (4 a 8 ciclos/min) que está mediado centralmente<sup>115,16,18</sup>. Debido a que otras actividades musculares pueden ser clínicamente similares, el temblor se considerará escalofrío termorregulador normal sólo cuando: 1) la temperatura corporal media esté por debajo del umbral del escalofrío, 2) el temblor esté precedido por vasoconstricción cutánea y termogénesis sin escalofríos, y 3) los patrones del temblor sean iguales a los del escalofrío mediado centralmente.

Las únicas respuestas termorreguladoras posibles en el paciente anestesiado, paralizado e hipotérmico son la vasoconstricción cutánea y la termogénesis sin escalofríos<sup>37,38,39,40</sup> (FIGURA 7). Los pacientes que se quedan lo suficientemente hipotérmicos (temperatura central de alrededor de 34,5°C) demuestran una profunda vasoconstricción cutánea que es fácilmente detectable utilizando el gradiente de temperatura de la superficie cutánea (antebrazo - punta de dedo), medida del flujo mediante doppler basado en laser<sup>2</sup>, volumen

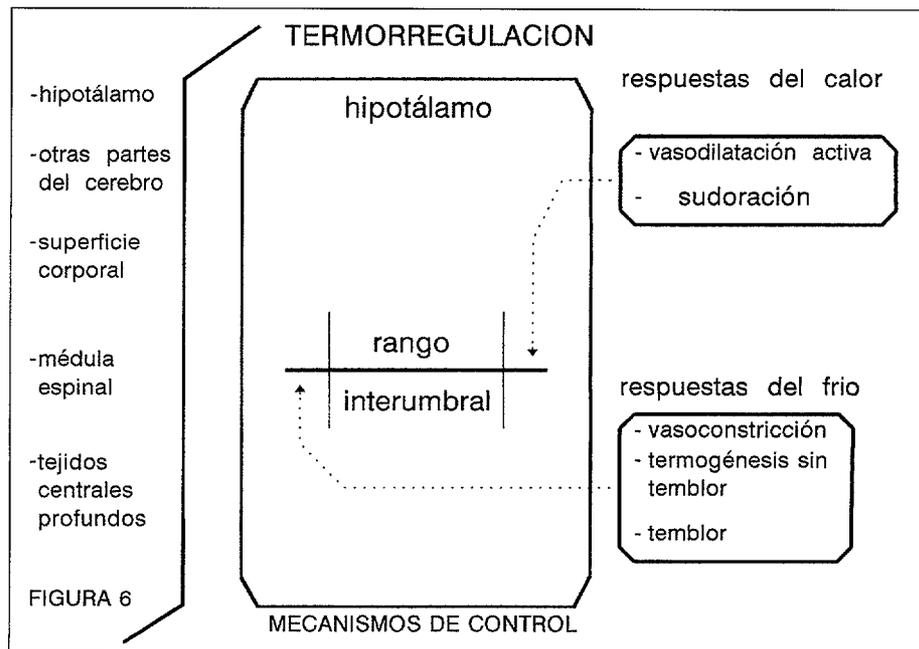


Figura 6

pletismográfico, u otras técnicas<sup>38,39,40</sup>. Esta vasoconstricción reguladora no se asocia con cambios en la presión sanguínea, ni es observada en pacientes normotérmicos sometidos a procedimientos quirúrgicos semejantes, cambios en el volumen vascular y estrés quirúrgico similares. La temperatura central en la que primero se detecta vasoconstricción significativa, es la que identifica el umbral termorregulador para esta respuesta. Este umbral difiere dependiendo del anestésico considerado y de la dosis administrada o concentración.

El umbral de la vasoconstricción termorreguladora en el adulto sano anestesiado con halotano-oxígeno en la nefrectomía electiva para donación es  $34,5 \pm 0,2$  grados centígrados<sup>29,30</sup>. El umbral de vasoconstricción para los niños anestesiados con halotano difiere poco de los valores del adulto y se acompaña de un aumento del consumo de oxígeno.

Durante la anestesia con isoflurano en la nefrectomía electiva para donación, el umbral decrece aproximadamente 3 grados centígrados por por ciento de isoflurano, proporcional a la concentración inhalada.<sup>2,15,16,23,35,36</sup>

El umbral en adultos que son anestesiados con óxido nitroso-fenta-

nilo para el mismo procedimiento quirúrgico es similar  $34,2 \pm 0,5$  °C.<sup>30</sup> Sin embargo, la influencia de los narcóticos sobre la termorregulación es controvertida ya que los efectos en animales son diferentes de los humanos.

La ketamina parece que deprime menos la termorregulación que los agentes inhalatorios. La intensidad de la vasoconstricción periférica es similar a la de los voluntarios no anestesiados, lo que indica que la ganancia está indemne a pesar del descenso marcado del umbral.

En el presente trabajo se midieron dos parámetros para evaluar la vasoconstricción cutánea termorreguladora en el período postanestésico: el porcentaje de disminución de la amplitud de la onda pletismográfica (%PLET) y el gradiente de temperatura cutáneo = temperatura cutánea del antebrazo menos temperatura de la punta de dedo (GTC), (TABLA III y FIGURA 2). Los valores medios de %PLET fueron, para el grupo ISO SI de  $8,86 \pm 4,53\%$  y no se diferenciaron significativamente de los valores medios del grupo ISO NO  $7,40 \pm 4,73\%$ . Ambos valores medios si resultaron significativamente diferentes e inferiores al valor crítico fijado del 15% de reducción de amplitud de la onda del pulso. En el grupo ISO SI los valores medios del GTC fueron de  $1,273 \pm 0,322$ °C y no resultaron significativamente diferentes de los del grupo ISO NO,  $-1,33 \pm 0,340$ °C. Ambos valores medios del GTC si resultaron estadísticamente diferentes e inferiores al valor crítico de 4. Todos estos resultados demuestran

ISOFLURANO SI		
RESPUESTA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
POSITIVA	10	100
NEGATIVA	0	0

Tabla VII. Tratamiento con Meperidina (MEP)

que ninguno de los pacientes de los dos grupos ISO SI e ISO NO presentó vasoconstricción cutánea termorreguladora en el período postanestésico, puesto que la temperatura umbral para dicha respuesta termorreguladora no había sido sobrepasada. La TE (central) presentaba unos valores medios de  $36,86 \pm 0,242^\circ\text{C}$  en el grupo ISO SI y de  $36,84 \pm 0,254^\circ\text{C}$  en el grupo ISO NO. Estos valores son superiores al valor mínimo de  $36,6^\circ\text{C}$  ( $37 - 0,4$ ) del umbral termorregulador del ser humano, por lo que ambos grupos permanecieron en normotermia.

El consumo de oxígeno corporal no aumenta mucho en los adultos hipotérmicos, indicando que la termogénesis sin escalofríos es mínimamente funcional durante la anestesia general<sup>40</sup>. Puesto que la termogénesis sin escalofríos es mínimamente importante en los humanos normales no anestesiados, no es sorprendente que su influencia durante la anestesia sea también pequeña. Cuando los niños anestesiados sufren vasoconstricción, el consumo de oxígeno aumenta simultáneamente, indicando que la termogénesis sin escalofríos permanece intacta y que su ganancia es aproximadamente normal.

El efecto clínico de la variación de temperatura en las incisiones quirúrgicas es desconocido. Todas las fórmulas para determinar la media corporal y el promedio cutáneo de temperatura fueron desarrolladas en sujetos normales; por lo tanto no existen fórmulas capaces de tener en cuenta las diferencias de tamaño y localización de las incisiones quirúrgicas<sup>24,32</sup>. Puesto que los receptores térmicos están ampliamente distribuidos, es posible que las entradas aferentes desde los tejidos expuestos al frío por las grandes incisiones contribuyan significativamente a la entrada central total (hipotálamica) y altere los umbrales termorreguladores. Los pacientes que tienen pequeñas incisiones (para una concentración de anestésico dada) pueden requerir menores temperaturas centrales para disparar la vasoconstricción termorreguladora que aquellos que necesitaron grandes incisiones.

El análisis electromiográfico (EMG) del temblor en los pacientes que se recuperan de la anestesia con isoflurano demuestran dos patrones: una actividad clónica (5 a 7 Hz) se-

mejante a la producida por el clonus patológico y al clonus inducido por la flexión plantar y una actividad tónica, que representa el 75% del temblor, que superficialmente asemeja al escalofrío normal.<sup>3</sup> Estos datos sugieren que el temblor postoperatorio tiene al menos dos componentes, uno de los cuales no es simplemente el escalofrío normal.

Los dos tipos de temblores, clónicos y tónicos, son más frecuentes a concentraciones espiratorias finales de isoflurano entre 0,1 y 0,2%.<sup>31</sup> El clonus ocurre cuando el control descendente cortical falla en la inhibición de los reflejos espinales. Durante la recuperación inicial de la anestesia, reflejos anormales como el clonus, nistagmus y signo de Babinsky pueden ser puestos de manifiesto con frecuencia.<sup>20</sup> Esto sugiere que concentraciones intermedias de anestésico inhiben el control descendente de los reflejos espinales (esto es consistente con la evidencia de que la función cortical es más sensible a los anestésicos que el sistema gamma motor). Por lo que una posible etiología del temblor postoperatorio clónico es que, a concentraciones intermedias de anestésico, el cerebro está "dormido" y la médula espinal está "despierta", resultando una sección medular funcional que causa un aumento de la actividad refleja espinal. A mayores concentraciones de anestésico, ambos cerebro y médula espinal están "dormidos" y la actividad refleja espinal está disminuida; menores concentraciones dejan a ambos cerebro y médula espinal "despiertos" y, consecuentemente, los reflejos espinales son normales.

La etiología del temblor postoperatorio tónico está todavía por identificar, pero parece representar el escalofrío normal o el escalofrío asociado a actividad espinal refleja. Ciertamente, los pacientes que se quedan lo suficientemente hipotérmicos (temperatura central de  $34,5^\circ\text{C}$ ) como para disparar las respuestas termorreguladoras durante la cirugía<sup>29,30,36</sup> las continuarán postoperatoriamente. La inhibición de la termorregulación por el isoflurano es dosis dependiente<sup>28,29</sup>, por lo tanto en un determinado punto durante el despertar, la concentración de anestésico cerebral disminuirá lo suficiente como para que se activen las respuestas termorreguladoras. Consecuentemente, el escalofrío normal es posible en pacientes que permanecen hipotérmicos cuando sus concentraciones anestésicas residuales sean bajas. El temblor tónico en el despertar puede también representar respuestas primitivas espinales o del tallo cerebral a la hipotermia en pacientes en los que la regulación cortical permanece inhibida por el anestésico residual.

En el presente trabajo, que fue diseñado para mantener condiciones de normotermia en el despertar anestésico, encontramos que la frecuencia de TEMBLOR y CLONUS (TABLA IV y FIGURA 3) es nula para valores de FETiso de  $0,025 \pm 0,0017\%$  (grupo ISO SI), sin embargo la frecuencia de CLONUS y TEMBLOR es significativa en el grupo ISO SI en el que los valores medios de FETiso eran superiores  $0,1452 \pm 0,0108\%$ , siendo los valores de TE y GTC estadísticamente no diferencia-

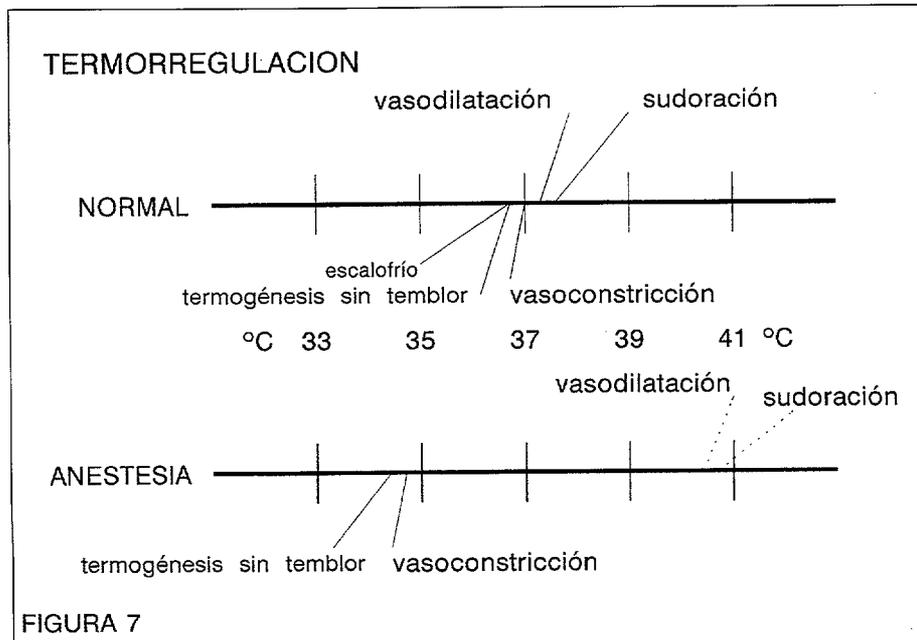


FIGURA 7

Figura 7

bles. Esto permite afirmar que los temblores que aparecen en el postoperatorio inmediato en la anestesia con isoflurano, sin hipotermia perioratoria, se asocian con FETiso del orden de 0,13-0,16%.

Un análisis más detallado del grupo ISO SI reveló que las variables EDAD, TALLA, %PLET, TE y GTC no tenían estadísticamente ninguna influencia sobre la aparición del temblor postanestésico. Tampoco hubo diferencias significativas dentro del grupo ISO SI para la FETiso entre los diferentes pacientes en los que apareció o no CLONUS y TEMBLOR, lo que permite afirmar que aunque la aparición del temblor postanestésico asociado a isoflurano depende de la FETiso, la susceptibilidad de las estructuras del SNC a concentraciones subanestésicas de isoflurano presenta gran variabilidad interpersonal puesto que el temblor no

se presenta en todos los casos (frecuencia relativa de temblor en el grupo ISO SI de 0,33), y cuando se presenta, el TAT es también variable (valores medios de  $1,29 \pm 1,1503$  minutos con valores extremos de 0,1 y 3,1 minutos).

Una de las características más singulares de este tipo de TEMBLOR postanestésico es su asociación estadísticamente significativa y muy alta con la aparición de CLONUS, como se demuestra por la prueba exacta de Fisher en la TABLA VI. Estos resultados están de acuerdo con la hipótesis de que a concentraciones intermedias de anestésico, el cerebro está "dormido" y la médula espinal está "despierta", resultando una sección medular funcional que causa aumento de la actividad refleja espinal. Esta peculiaridad (asociación con CLONUS) le confiere una característica diferencial frente al escalofrío termorregulador normal que se asocia a la hipotermia.

Las medidas intraoperatorias de calentamiento<sup>33</sup> disminuyen la incidencia del temblor postoperatorio pero no son uniformemente efectivas.

Por el contrario, el calentamiento superficial cutáneo previene y trata rápidamente la mayoría de los temblores postoperatorios (independientemente de la temperatura central).<sup>21,22</sup> Por qué el calentamiento cutáneo es efectivo no está todavía claro, pero puede resultar de la inhibición de los receptores cutáneos (que disminuye la intensidad del clonus en los paraplégicos) o del aumento de la entrada térmica caliente en el hipotálamo, que disminuye las respuestas termorreguladoras. Los narcóticos IV son en general inefectivos en el tratamiento del temblor postoperatorio, pero la meperidina (10-20 mg) es una excepción.<sup>11,14,19,21,22,26,33</sup> Debido a que dosis equipotentes de otros narcóticos son inefectivas, la inhibición es posiblemente el resultado de una propiedad no-narcótica de la meperidina.

Por último, los resultados del tratamiento del temblor con 20 mg IV de meperidina se reflejan en la TABLA VII y FIGURA 5. El tratamiento resultó efectivo en el 100% de los casos, desapareciendo el temblor sin otro tipo de medidas.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—BENZINGER TH; PRATT AW; KITZINGER C. "the thermostatic control of human metabolic heat production". PROC. NATL. ACAD. SCI. USA. 1961; 47; p 730-7.
- 2.—BISSONNETTE B; SESSLER DI. "The thermoregulatory threshold in infants & children anesthetized with isoflurane & caudal bupivacaine". ANESTHESIOLOGY; 1990 Dec; 73(6); p 1114-8.
- 3.—BISSONNETTE B, SESSLER DI. "Passive or active inspired gas humidification increases thermal steady-state temperatures in anesthetized infants". ANAESTH. ANALG. 1989; 69 (6); P 783-8.
- 4.—BRÜCK K. "thermoregulation: control mechanisms and neural processes". p 157. In SINCLAIR JC (ed): "Temperature regulation and energy metabolism in the newborn". GRUNE & STRATTON; ORLANDO, FL.; 1978.
- 5.—CIOFOLO MJ; CLERGUE F; DEVILLIERS C; BEN AMMAR M; VIARS P. "Changes in ventilation, oxygen uptake, & carbon dioxide output during recovery from isoflurane anaesthesia ANESTHESIOLOGY; 1989 May; 70 (5); p 734-41.
- 6.—COFFMAN JD; COHEN AS. "Total & capillary fingertip blood flow in Raynaud's phenomenon". N. ENG. J. MED. 1971; 285; p 259-63.
- 7.—COHEN M. "An investigation in to shivering following anaesthesia: preliminary report". PROC. R. SOC. MED.; 1967; 60; p 752-7.
- 8.—CORK RC; VAUGHAN RW; HUMPHREY LS. "Precision and accuracy of intraoperative temperature monitoring". ANESTH. ANALG.; 1983; 62; p 211-6.
- 9.—DEBAENE B, LIENHART A. "Desflurane (I. 653) and sevoflurane: halogenated anaesthetics of the future?". ANN. FR. ANESTH. REANIM. 1992; 11; p 48-56.
- 10.—EGER EI; JOHNSON BH. "MAC of Y-653 in rats, including a test of the effects of body temperature and anesthetic duration". ANESTH. ANALG; 1987 Oct; 66 (10); p 974-6.
- 11.—GUFFIN A; GIRARD D; KAPLAN JA. "Shivering following cardiac surgery: haemodynamic changes and reversal". J. CARDIOTHORAC. ANAESTH. 1987; 1; p 24-30.
- 12.—HALL GM. "Body temperature and anaesthesia". BR. J. ANAESTH; 1978 Jan; 50 (1); p 39-44.
- 13.—HALES JRS; "Skin arteriovenous anastomoses, their control and role in thermoregulation". p 433. In JOHANSEN K; BURGREN W (Eds): "Cardiovascular shunts: phylogenetic, ontogenetic and clinical aspects". MUNKSGAARD, COPENHAGEN. 1984.
- 14.—HAUSMANN D; NADSTAWEK J; KRAJEWSKI W. "O<sub>2</sub> uptake in the recovery period. The effect of the anesthetic procedure & the postoperative administration of pethidine". ANAESTHESIST; 1991 Apr; 40 (4); p 229-34.
- 15.—HEIER T; CALDWELL JE; SESSLER DI; KITTS JB; MILLER RD. "The relationship between adductor pollicis twitch tension & core, skin & muscle temperature during nitrous oxide/isoflurane anaesthesia in humans". ANESTHESIOLOGY; 1989 Sep; 71 (3); p 381-4.
- 16.—HEIER T; CALDWELL JE; SESSLER DI; MILLER RD. "The effect of local surface & central cooling on adductor pollicis twitch tension during nitrous oxide/isoflurane & nitrous oxide/fentanyl anaesthesia in humans". ANESTHESIOLOGY; 1990 May; 72 (5); p 807-11.
- 17.—JÄÄMERI KEU; JAHKOLA A; PERTTU J. "On shivering in association with normal delivery". ACTA OBSTEC. GYNECOL. SCAND. 1986; 30; p 584-9.
- 18.—LAORDEN ML; MIRALLES FS; CARCELES MD; HERNANDEZ J; PUIG MM. "Temperature-dependent effects of halothane & isoflurane on the isolated left atrium". CAN. J. ANAESTH; 1990 May; 37 (4 Pt I); p 482-5.
- 19.—MARTYN JW. "Diagnosing and treating hypothermia". CAN. MED. ASSOC. J; 1981 Nov; 125 (10); p 1089-96.
- 20.—McCULLOCH PR; MILNE B. "Neurological phenomena during emergence from enflurane or isoflurane anaesthesia CAN. J. ANESTH; 1990 Oct; 37 (7); P 739-42.
- 21.—MURPHY MT; SHARKEY A; LIPTON JM; GIESECKE AH. "Postanesthetic shivering: effects of localized radiant heat vs. warmed blanket treatment". (ABSTRACT). ANESTHESIOLOGY; 1986; 65; A 306.
- 22.—NIKKI P. "Influence of some cholinomimetic and cholinolytic drugs on halothane shivering in mice". ANN. MED. BIOL. FENN. 1968; 46; P 521-528.
- 23.—RAMACHANDRA V; MOORE C; KAUR N; CARLI F. Effect of halothane, enflurane & isoflurane on body temperature during & after surgery". BR. J. ANAESTH; 1989 Apr; 62 (4); p 409-14.
- 24.—RAMANATHAN NL. "A new weighting system for mean surface temperature of the human body". J. APPL. PHYSIOL.; 1964; 19; p 531-6.
- 25.—SESSLER DI; ISRAEL D; POZOS RS; POZOS M; RUBINSTEIN EH. "Spontaneous post-anesthetic tremor does not resemble thermoregulatory shivering". ANESTHESIOLOGY; 1988 Jun; 68 (6); p 843-50.
- 26.—SESSLER DI; ISRAEL DS; POZOS RS; RUCH-WILLIAMS V. "Postoperative tremor". p 18. In LOMAX P; SCHOMBAUM E (eds): THERMORREGULATION: RESEARCH AND APPLICATIONS. KARGER, BASEL. 1989.

- 27.—SESSLER DI; LEE KA; McGUIRE J. "Isoflurane anaesthesia & circadian temperature cycles in humans". ANESTHESIOLOGY; 1991 Dec; 75(6); p 985-9.
- 28.—SESSLER DI; McGUIRE J; MOAYERI A; HYNSON J. "Isoflurane-induced vasodilation minimally increases cutaneous heat loss". ANESTHESIOLOGY; 1991 Feb; 74(2); p 226-32.
- 29.—SESSLER DI; OLOFSSON CI; RUBINSTEIN EH; BEEBE JJ. "The thermoregulatory threshold in humans during halothane anaesthesia". ANESTHESIOLOGY; 1988 Jun; 68 (6); p 836-42.
- 30.—SESSLER DI, OLOFSSON CI, RUBINSTEIN EH, BEEBE JJ. "The thermoregulatory threshold in humans during nitrous oxide-fentanyl anaesthesia". ANESTHESIOLOGY; 1988 Jul; 69 (6); p 357-62.
- 31.—SESSLER DI; RUBINSTEIN EH; MOAYERI A. "Physiologic responses to mild peri-anesthetic hypothermia in humans". ANESTHESIOLOGY; 1991 Oct; 75(4); p 594-610.
- 32.—SHANKS CA. "Mean skin temperature during anaesthesia: an assessment of formulae in the supine surgical patient". BR.J. ANAESTH.; 1975; 47; p 871-8.
- 33.—SHARKEY A; LIPTON JM; MURPHY MT; GIESECKE AH. "Inhibition of postanesthetic shivering with radiant heat". ANESTHESIOLOGY; 1987; 66; p 249-53.
- 34.—SIMON E; PIERAU F-K; TAYLOR DCM. "Central and peripheral thermal control of effectors in homeothermic temperature regulation". PHYSIOL. REV.; 1986; 86; p 235-9.
- 35.—SMITH D; WOOD M; PEARSON J; MEHTA RL; CARLI F. "Effects of enflurane & Isoflurane in air-oxygen on changes in thermal balance during & after surgery". BR. J. ANAESTH; 1990 Dec; 65(6); p 754-9.
- 36.—STYEN R; SESSLER DI. "The thermoregulatory threshold is inversely proportional to isoflurane concentration". ANESTHESIOLOGY; 1990 May; 72 (5); p 822-7.
- 37.—VAN DER LINDEN P; GILBART E; ENGELMAN E; SCHMARTZ D; VINCENT JL. "Effects of anesthetic agents on systemic critical delivery". J. APPL. PHYSIOL; 1991 Jul; 71(1); p 83-93.
- 38.—VAN RHEINECK; LEYSSUS AT; KALKMAN CJ; BOVILL J. "Influence of hypothermia on posterior tibial nerve somatosensory evoked potential". (ABSTRACT). ANESTHESIOLOGY. 1985; 63; A 420.
- 39.—VITEZ TS; WHYTE PF; EGER EI. "Effects of hypothermia on halothane MAC & isoflurane MAC in the rats". ANESTHESIOLOGY; 1974 Jul; 41 (1); p 80-1.
- 40.—WHITE FN. HA comparative physiological approach to hypothermia". J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 1981; 82; p 821-825.



## **VADEMECUM DE SANIDAD MILITAR ACTUALIZACION, OCTUBRE-93**

La Escuela Militar de Sanidad, en la parte administrativa y financiera y los autores en su contenido, han hecho posible la actualización del VADEMECUM DE SANIDAD MILITAR, con la denominación de "Actualización OCTUBRE-93".

### **PRINCIPALES NOVEDADES DE LA ACTUALIZACION "OCTUBRE-93"**

- Consta de 107 hojas intercambiables, una de ellas es la guía de las hojas que tiene que retirar, las hojas que tiene que introducir y las hojas que tiene que modificar su paginación.
- Reglamento General de Adquisición y Pérdida de la Condición de Militar y de Situaciones Administrativas del Personal Militar Profesional.
- Normas Provisionales sobre Destinos del Cuerpo Militar de Sanidad.
- Normas Aclaratorias sobre Destinos del Cuerpo Militar de Sanidad.
- Reglamento General de Evaluaciones, Clasificaciones y Ascenso del Personal Militar Profesional.

- Requisito de tiempo para el Ascenso.
- Puntuaciones a Destinos y Cursos en los Cuerpos Comunes.
- Normas para la determinación de la Aptitud Psicofísica, Cuadro Médico de Exenciones y Cuadro Médico de Aplazamientos para el Servicio Militar.
- Normas para la Valoración Psicofísica del Personal de las FAS con responsabilidad de Vuelo.
- Normas Generales para la Asistencia a Cursos.
- Reglamento de Ingreso en los Centros Docentes Militares de Formación y Acceso a la Condición de Militar de Empleo.
- Programas de Ingreso en los Centros Militares de Formación para los Cuerpos Comunes de las FAS.
- Enfermedades Transmisibles de Declaración Obligatoria en el ámbito de las FAS.
- Vacunaciones reglamentarias para el personal de las FAS.
- Petitorio Común de Farmacia de las FAS.

- Y más disposiciones oficiales de interés, que por lo limitado de este espacio no se expresan.

### **MODO DE ADQUISICION**

La nueva actualización "OCTUBRE-93", del Vademecum de Sanidad Militar, está a la venta en el Almacén de la Escuela Militar de Sanidad, al precio de 500,- Ptas. (la edición está subvencionada por la E.M. de Sanidad y los redactores han renunciado al beneficio económico). Tfno.: (91) 465 26 00.

Desde fuera de Madrid, se remitirá a la Escuela Militar de Sanidad, por ejemplar solicitado, giro postal o telegráfico de 705,- Ptas. (500,- Ptas. ejemplar y 205,- Ptas. para sellos de correos que es el costo del envío por correo normal, ó 330,- Ptas. de sellos, si quiere que se le envíe por Correo certificado), y carta con el nombre y dirección del adquirente, y fotocopia del resguardo del giro enviado.

El giro y la carta se dirigirán a las señas siguientes:

**VADEMECUM DE SANIDAD MILITAR  
ESCUELA MILITAR DE SANIDAD (Almacén)  
Cno. de los Ingenieros, 6  
28047 MADRID**

# Valoración del riesgo quirúrgico en el enfermo cardiópata

Emilio Fernández Sánchez \*  
Francisco Sierra Díaz-Peñalver \*

## RESUMEN

En los últimos años han aparecido diversos trabajos sobre el riesgo de aparición de alteraciones cardíacas en enfermos cardíacos, o no cardíacos, sometidos a cirugía no cardíaca, que han puesto en tela de juicio algunos postulados básicos. Por ello consideramos necesaria una revisión de los trabajos hasta ahora publicados para clarificar los factores de riesgo cardíaco en dichos enfermos a través de la historia clínica y exploraciones complementarias.

M = 1.000.000

## SUMMARY

In the last few years, a number of publications about the risks of variations in the heart of heart patients or non heart patients undergoing non heart surgery, have put in doubt various basic beliefs. Due to this we consider necessary a revision of the publications until now published to clarify heart risk factors in the given patients through their clinical history and complementary explorations.

## INTRODUCCION

La prevalencia de la enfermedad cardiovascular afecta tanto a pacientes sometidos a cirugía cardíaca como no cardíaca. Esto supone un gran coste, tanto por su morbimortalidad como por la necesidad de estudios más o menos complejos para su diagnóstico y prevención. No debemos dejar de destacar que esta morbilidad se extiende a aquellos pacientes sin antecedentes cardiológicos previos.

Desde que en 1978 Goldman y Caldera establecieron un índice de riesgo para este tipo de enfermos (trabajo clásicamente empleado hasta la fecha) se han multiplicado los estudios que no refrendan todas sus conclusiones [1]. Por ello consideramos necesario una revisión de dichos estudios para intentar clarificar el manejo anestésico de estos enfermos.

## EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

El impacto que la patología cardiovascular tiene tanto en cirugía cardíaca como no cardíaca nos lo muestra claramente el gráfico nº 1. Hemos tenido que utilizar cifras de otros países, más concretamente E.E. U.U., dado que en España no existen estadísticas significativas que ayuden a comprender la magnitud del problema. Manejando cifras de 1988 [4] se observa que unos 25M de pacientes requirieron cirugía no cardíaca frente a los 400.000 sometidos a cirugía cardíaca. De esos 25M, 7.8M presentaban riesgo cardíaco importante dado que aproximadamente 1M fueron diagnosticados de enfermedad coronaria (angina clásica, cambios en la onda Q en el preoperatorio, etc); 2-3 M presentaban dos o más factores de riesgo para enfermedad coronaria y 4 M tienen una edad por encima de 65 años. Pero es que hay más: el 25% de la población sometida a cirugía no cardíaca requiere distintos tipos de cirugía mayor: intraabdominal, torácica, vascular, neurológica y ortopédica, lo que

debido al alto grado de estrés de dichos procedimientos aumenta de forma notable los factores de riesgo cardíaco. Baste como ejemplo decir que del 40-70% de los pacientes bajo cirugía vascular mayor muestran, sin signos clínicos evidentes de enfermedad coronaria, estenosis de dichas arterias demostrables angiográficamente [3].

Para el futuro, el panorama se ensombrece aún más, debido fundamentalmente al aumento en el número de las intervenciones y un incremento en el grupo de sujetos mayores de 65 años. Así, se espera que en los próximos 30 años, el número de cirugías no cardíacas aumente en un 50% y el porcentaje de enfermos mayores de 65 años se incremente en un 25-30% [4] teniendo como consecuencia un aumento en la morbimortalidad cardíaca en sujetos sometidos a cirugía no cardíaca.

Pero el problema no parece terminar aquí. Recientemente se ha diagnosticado una población de 2-5 millones de pacientes (USA) con una forma clínica de enfermedad coronaria conocida como isquemia silente [2], cuyo pronóstico parece ser simi-

\* Cap. San (Med.) Alumno de Anestesiología y Reanimación. H.M.C. "Gómez Ulla"

lar a la que se manifiesta clínicamente sugiriendo que contribuiría a la morbimortalidad cardíaca [5]. De esto hablaremos más adelante.

**VALORACION PREANESTESICA**

Goldman y Caldera [6] en 1977 realizaron un estudio prospectivo sobre 1001 pacientes del que extrajeron un índice multifactorial de riesgo cardíaco en cirugía no cardíaca. Este estudio ha servido de guía en los últimos 13 años para intentar cuantificar el riesgo en el paciente cardíopata que iba a ser sometido a cirugía no cardíaca. Posteriormente han ido saliendo a la luz otros índices como el NYHA ASA, etc., pero ninguno de ellos han sido realmente útiles en la práctica y están sometidos a continua revisión. A la vista de tan controvertidos estudios, la cuantificación del riesgo anestésico en estos pacientes pasa fundamentalmente por dos parámetros:

**A) PARAMETROS EXTRAIDOS DE LA HISTORIA CLINICA**

**EDAD**

Aunque la edad no parece afectar a la fracción de eyección, volumen ventricular izdo y movimiento de la pared, en un trabajo sobre más de 15.000 preoperatorios de rutina en personas mayores de 65 años [7] se encuentran ECG patológicos en el 46,9 % de los casos. Las anomalías mas frecuentes las reseñamos en la Tabla 1. Según éste estudio los pacientes de más edad sufren mayor riesgo de complicaciones. De hecho el infarto de miocardio es la causa principal de muerte peroperatoria en dichas personas que sufren cirugía

no cardíaca. Otros trabajos recientes parecen corroborar, en cambio, la idea de que la edad no es importante si el estado físico general es bueno [8].

**INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO**

Los pacientes con IM previo presentan un riesgo mayor de reinfarto perioperatorio que aquellos que no lo han tenido estimándose su mortalidad por reinfarto de 36-70%. Cuanto más reciente sea el infarto previo, mayores posibilidades parecen existir para que el enfermo se reinfarte. Los datos de que disponemos indican que dentro de los tres primeros meses de la aparición del primer infarto las posibilidades oscilan alrededor del 30% que disminuyen al 15% entre los tres y seis meses [9,10,11,12 y 13], y sólo al 6% a partir de los seis meses. En trabajos posteriores RAO et al. [14] publicaron cifras mucho menores, llegando a 5-7% de reinfarto en pacientes que sufrieron infarto previo dentro de los tres últimos meses. Este autor mantenía que la monitorización agresiva a estos pacientes, para cirugía no cardíaca y posterior ingreso en la UCI un termino medio de tres días se conseguía reducir de forma significativa la morbimortalidad en estos enfermos. Pese a la importancia de este trabajo, hay que reseñar dos aspectos negativos: por un lado no se ha logrado reproducir los resultados de RAO; por otro, sus implicaciones económicas requieren mayor estudio.

**ANGOR INESTABLE**

Si los pacientes presentan una modificación de los dolores anginosos, bien por su aparición menos de cuatro semanas antes de la intervención, o bien, por la disminución del umbral del dolor (ángor acelerado), es necesario, si es posible, diferir la intervención en razón de la posibilidad de aparición de insuficiencia co-

ronaria aguda pre y post-operatoria. Estos pacientes deben ser ingresados en un medio hospitalario a fin de reforzar el tratamiento médico de la enfermedad anginosa y considerar, si el estado del paciente lo permite, una coronariografía. La intervención se planteará cuando la sintomatología anginosa haya sido estabilizada por el tratamiento médico, el pontage aortocoronario o por la dilatación de las estenosis coronarias, si ésta es suficiente.

**ANGOR ESTABLE**

Cuando los enfermos presentan un ángor estable, ciertos factores aumentan el riesgo operatorio y condicionan el pronóstico. Estos factores deben ser buscados en el momento del examen preoperatorio pues permiten una mejor evaluación de la gravedad de la enfermedad anginosa:

- Clase funcional del ángor: El riesgo de isquemia peroperatoria es mayor cuando el ángor es invalidante [15].
- Persistencia de cambios de la repolarización de tipo isquémico en el ECG en reposo: En el estudio de CARLINER et al. [16] se demuestra que la existencia de anomalías del ST o de la onda T en reposo, implican la existencia de un riesgo tres veces mayor de desarrollar una insuficiencia coronaria aguda que en pacientes con ECG normal.
- Presencia de mas de cinco extrasístoles ventriculares por minuto en el ECG en reposo: Esta anomalía es muestra de la gravedad de la insuficiencia coronaria [17]. Ello revela frecuentemente un cambio de la función ventricular izda asociada a enfermedad coronaria [18].
- Cardiomegalia en la radiografía torácica: Si la radiografía torácica revela una cardiomegalia y el enfermo no presenta ningún signo funcional que haga sospechar insuficiencia ventricular izquierda es necesario realizar una escintigrafía o una ecocardiografía bidimensional para determinar la fracción de eyección ventricular izquierda.
- Antecedentes de insuficiencia ventricular izquierda
- Existencia de una Hipertensión arterial: Lo trataremos más adelante.

Pese a todo esto, los trabajos de GOLDMAN [19] afirman que la presencia de angina estable es un factor insignificante de riesgo. FOSTER [20] considera, que solo la toma de nitritos preoperatorios es predictivo, no siéndolo la angina per se. Una explicación a estas teorías sobre el bajo

Alteraciones electrocardiográficas	Nº de pacientes
Bloqueo de rama	41
Extrasistolia	29
HVI	12
Signos de isquemia	10
Signos de sobrecarga	8
AC X FA	7
Flúter auricular	3
Cardioesclerosis	6

Tabla I.

riesgo asociado a angina estable puede ser debido a que el 75% o más de los episodios isquémicos en pacientes con enfermedad coronaria son indoloros o silentes.

### FALLO CARDIACO CONGESTIVO

Aproximadamente 2.3 millones de personas en E.E.U.U. sufren una insuficiencia cardiaca congestiva, y en pacientes hospitalizados mayores de 65 años, el fallo cardiaco congestivo es el grupo de diagnóstico principal. La evidencia clínica o radiológica de fallo ventricular izquierdo no siempre, es tan evidente en pacientes portadores de patología coronaria, pero podemos afirmar que es uno de los más importantes factores de predicción de mortalidad cardiaca a corto o largo plazo en pacientes con infarto de miocardio agudo. Así, se ha demostrado, que la tasa de supervivencia en pacientes infartados que desarrollan una ICC es menor del 50%. Es mas, trabajos recientes han demostrado, por imagen radionuclear, que en pacientes con una fracción de eyección menor del 0.30 la mortalidad acumulada es tan alta como del 30% [34]. Si lo expresamos en función del tiempo, los datos son aún más esclarecedores, comprobándose que la mortalidad a los dos años es aproximadamente del 78% en aquellos pacientes que presentan una presión de llenado elevada (>15 mmHg) y un índice de trabajo cardiaco deprimido (<20 g-m/m<sup>2</sup>), frente al 10% en pacientes con función ventricular izda compensada.

Globalmente, el fallo cardiaco congestivo preoperatorio tiene un extraordinario valor como factor de predicción de mortalidad peroperatoria [6, 14, 20, 21, 22], pero el valor predictivo de alguno de sus signos físicos está en discusión. GOLDMAN y col. [16] sugirieron que los dos índices de fallo cardiaco con más valor predictivo eran el 3º ruido cardiaco y la distensión yugular venosa, mientras que otros signos como la cardiomegalia no lo tenían. Para FOSTER et al (20) aunque aceptan como signos predictivos la ortopnea y el tercer ruido cardiaco, sólo la movilidad de la pared del ventrículo izquierdo tiene un valor de predicción utilizando un análisis multivariado. En lo que si parece que hay total acuerdo, es en aceptar a la Fracción de

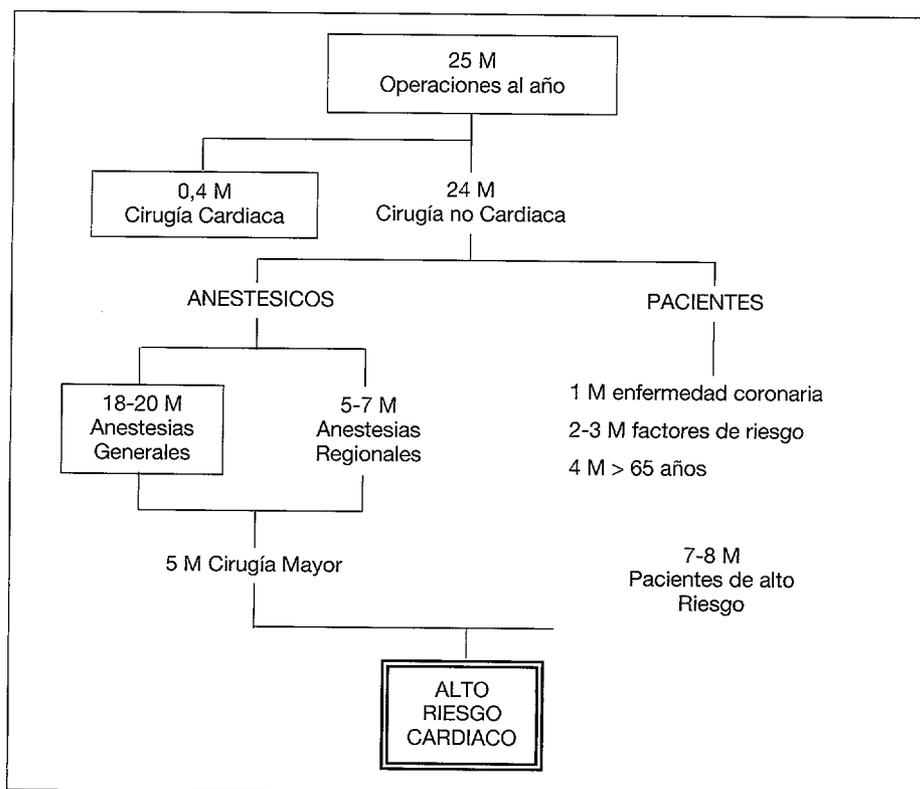


Gráfico 1

Eyección (una de las mejores medidas de la función ventricular global) como el mejor método de análisis predictivo [33]. Los estudios realizados con este método, sugieren que una Fracción de Eyección menor del 0.40, (determinada por imagen radionuclear y ventriculografía) nos anticipa en gran medida la aparición de infarto de miocardio perioperatorio, reinfarto y disfunción ventricular peroperatoria.

### HIPERTENSION (HT)

Las posibilidades de infarto fatal y no fatal, en pacientes con Hipertensión diastólica (>90 mmHg) aumentan en gran medida en presencia de hipercolesterolemia y anomalías del ECG [23]. El tratamiento de la hipertensión reduce la mortalidad asociada a apoplejía y fallo cardiaco pero no, aparentemente, la debida a infarto de miocardio.

La controversia surge cuando se intenta cuantificar su valor como factor de riesgo peroperatorio. Varios investigadores han demostrado que la HT preoperatoria no tratada o mal tratada supone un mayor riesgo de aparición de labilidad de la presión sanguínea perioperatoria, disritmias, isquemia miocárdica y complicaciones transitorias neurológicas [8, 9, y 24]. Otros autores como RAO [14] y

Goldman [13 y 24] sugieren que la HT preoperatoria suave no es un factor predictivo de problemas cardiacos irreversibles. Como vemos, es un problema complejo que requiere mayor estudio.

### DIABETES MELLITUS

La Diabetes Mellitus es un factor de riesgo para enfermedad coronaria, siendo éste de dos a tres veces mayor que para la enfermedad arteriosclerótica. Los IM de los diabéticos tienden a ser silentes, lo cual parece tener relación con una alteración de la sensibilidad aferente. El riesgo mayor de infarto en los diabéticos parece venir definido por un tono autonómico anormal (20-40 % de los diabéticos), siendo éste también responsable de la aparición de isquemia o cardiomiopatía [25]. Aunque en un principio no se valoraba a la diabetes como factor de riesgo importante para la cirugía, estudios más recientes empleando técnicas más sensibles, reafirman a la DM como factor de predicción potencial [8, 9, y 20]. Lo que requiere un mayor estudio, es la valoración del riesgo relativo al tipo de Diabetes, al de los pacientes que han recibido tratamiento contra los no tratados y el beneficio de la terapia y control perioperatorio de la glucosa

**DISRITMIAS**

Pocos estudios valoran adecuadamente la importancia de las disritmias preoperatorias. Los datos aportados sugieren que las contracciones ventriculares prematuras frecuentes o ritmos distintos del normal, son predictores independientes en pacientes que van a sufrir una cirugía no cardíaca [6, 20 y 22]. Por otro lado la presencia de bloqueo tri o bifascicular (completo o incompleto), bloqueo de rama derecha o hemibloqueo de rama izquierda anterior, no parecen aumentar el riesgo perioperatorio a menos que se asocien a infarto de miocardio [26 y 27].

**ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA**

La enfermedad isquémica cardíaca es frecuente en pacientes con alteraciones de la arteria carótida, aorta o circulación periférica [28]. Por ejemplo, estenosis coronarias significativas (más del 70 %), están presentes entre el 14-78 % de estos pacientes aunque no tengan síntomas de enfermedad coronaria.

Los estudios realizados hasta la fecha sobre el riesgo perioperatorio de estos enfermos, se han centrado en la cirugía vascular. Los resulta-

dos indican que la morbilidad cardíaca perioperatoria es muy alta, apareciendo el infarto en el 15% de estos pacientes, y comporta el 50 % de la mortalidad perioperatoria. Las causas no están muy claras. Autores como Hertzner [29] las achacan a la alta prevalencia de la enfermedad coronaria en estos pacientes (sólo un 8% tienen una angiografía normal). Otros, la refieren al alto estrés que supone éste tipo de cirugía [8, 30, 1]. Para GOLDMAN [6], por contra, no existe riesgo de IM en estos enfermos, pero sí alto riesgo de edema pulmonar postoperatorio asociado a cirugía aórtica [6].

Para cirugía no vascular, el riesgo asociado a la presencia de cirugía vascular periférica es desconocido.

**ENFERMEDAD CARDIACA VALVULAR (ECV)**

El riesgo perioperatorio asociado a ECV en pacientes quirúrgicos no cardíacos es difícil de valorar a causa de otros factores asociados que se confunden en este tipo de patologías como disfunción ventricular, disritmias, hipertensión pulmonar y enfermedad coronaria. Entre todos los estudios realizados (y respectivas controversias) sólo la estenosis aórtica ha sido asociada a un incremento de la mortalidad en ausencia de otros índices de predicción (ej. galope, o distensión venosa yugular). A causa de los pocos trabajos realizados el valor de predicción de la enfermedad aórtica o mitral valvular es dudoso.

**COLESTEROL**

El riesgo perioperatorio asociado con hipercolesterolemia es desconocido.

**TABAQUISMO**

Si bien, son conocidos los efectos del tabaco, tanto agudos como crónicos, no ocurre lo mismo en cuanto a su importancia como factor de predicción de riesgo cardíaco. FOSTER et al. [20] encontraron que el fumar cigarrillos no puede tomarse como factor único dentro de un estudio multivariado de riesgo cardíaco en cirugía no cardíaca. No existen estudios que desarrollen éste aspecto exclusivamente.

**CIRUGIA PREVIA DE LA ARTERIA CORONARIA**

La cirugía previa de la arteria coronaria parece conferir cierta protección ante la morbilidad cardíaca perioperatoria. Al menos doce estudios sobre un total de 2000 pacientes reportan una disminución del infarto postoperatorio y mortalidad cardíaca en pacientes que habían sufrido Bypass coronario (FOSTER [20]).

**PREVIA ANGIOPLASTIA PERCUTANEA TRANSLUMINAL**

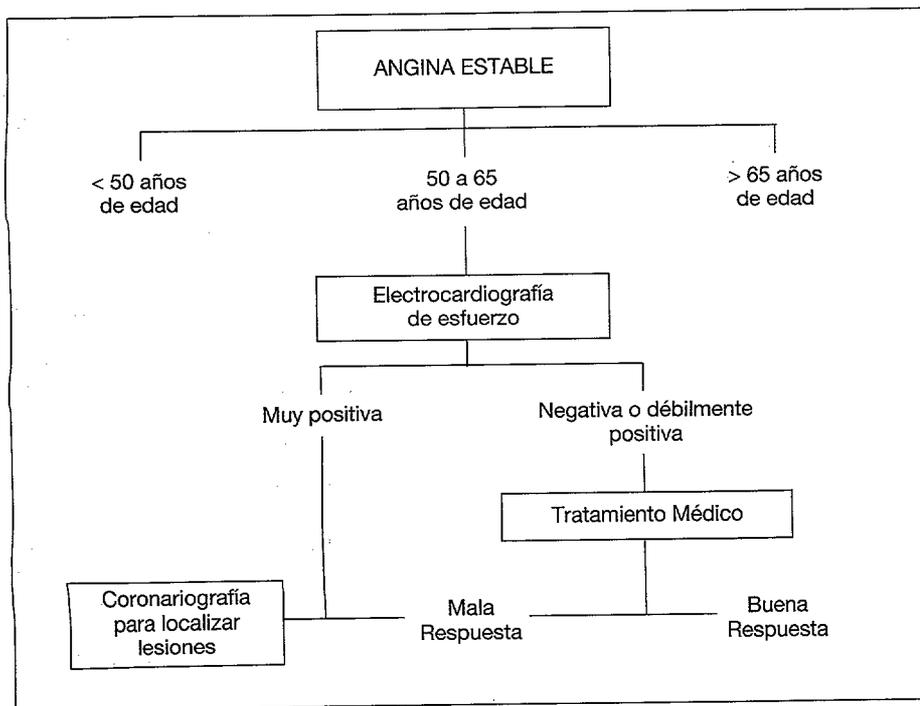
La realidad es que no existen datos fidedignos sobre los beneficios de la angioplastia en pacientes sometidos a cirugía no cardíaca.

**TERAPIA CARDIOVASCULAR**

Se ha demostrado que la retirada preoperatoria de la terapia cardiovascular (nitratos, B-bloqueantes, Bloqueantes de los canales del calcio) esta asociada a alta incidencia de isquemia peroperatoria, disritmias, IM, y muerte cardíaca [30, 31 y 32].

Pese a ello, son necesarios estudios a gran escala para identificar los subgrupos que se benefician de esta terapia.

De todo lo anteriormente expuesto y a la vista de los trabajos realizados hasta la fecha, podemos afirmar que sólo el infarto de miocardio previo y la insuficiencia cardíaca congestiva en curso son parámetros predictivos históricos fiables, no habiéndose encontrado hasta ahora un índice de riesgo seguro. Los trabajos de Goldman y Caldera en este sentido, no han sido refrendados por otros autores [1].



**Gráfico 2**

## B.- PREDICCIONES DIAGNOSTICAS

¿Cómo podemos evaluar el riesgo perioperatorio en pacientes viejos, con IM previo, angina estable o Hipertensión?. En 1980 diversos investigadores concluyeron que los predictores históricos eran relativamente insensibles y que únicamente un test preoperatorio cardiaco, no de rutina, podía evaluar el riesgo con certeza. El test diagnóstico sugerido para la medida preoperatoria en pacientes bajo cirugía no cardiaca incluyen Test de Esfuerzo, Ecocardiografía, Imagen Radionuclear, y más recientemente Imágenes con Dipiridamol Talio.

Los criterios electrocardiográficos y no electrocardiográficos predictivos de coronariopatía grave los resumimos en la tabla II. Los investigadores de esta prueba afirman que la incapacidad para incrementar la frecuencia cardiaca por encima de 90 lat/min, después del ejercicio en bicicleta en posición supina durante dos minutos a 50 rev/min predice el infarto de miocardio peroperatorio con una sensibilidad del 80%. Además, aunque con un pequeño sacrificio en su especificidad, es más sensible que el índice de riesgo de Goldman. Este mismo grupo recomienda esta prueba para identificar falsos negativos, pacientes geriátricos de bajo riesgo, o con riesgo de infarto peroperatorio [42]. Sin embargo, son evidentes las limitaciones de esta prueba para un grupo amplio de pacientes: demencia, limitaciones de la movilidad articular, angina de esfuerzo, y otras.

Es evidente, además, que la interpretación de la prueba debe atenderse a la luz de la Historia del paciente, sabiendo que su valor predictivo es mayor en los hombres que en las mujeres.

Los estudios realizados con DIPRIDAMOL TALIO, demuestran que resulta útil para la estratificación de los pacientes con riesgo intermedio, valorado mediante cinco factores clínicos (presencia de ondas Q en ECG en reposo, antecedentes de ectopia ventricular, diabetes, edad superior a 70 años y angina de pecho). Fletcher [43], comprobó la superioridad de esta prueba sobre la valoración clínica con respecto a la identificación de los pacientes de alto riesgo para estudio angiográfico adicional o cirugía de derivación coronaria o tratamiento intensivo intra o postopera-

### A) Respuestas electrocardiográficas

- \* Respuesta del segmento ST
  - descenso
  - elevación
- \* Depresión del segmento ST superior a 2,5mm.
- \* Arritmias ventriculares serias que ocurren con frecuencias cardiacas bajas.
- \* Presentación precoz (primeros tres min) de depresión o elevación isquémicas del segmento ST.
- \* Duración prolongada del periodo de recuperación prolongada (>/ 8 min) de depresión isquémica del segmento ST.

### B) Criterios no electrocardiográficos

- \* Frecuencia cardiaca baja (<120 lat/min).
- \* Hipotensión (descenso >/110 mmHg de la presión sistólica).
- \* Elevación de la presión diastólica
- \* Bajo producto frecuencia por presión
- \* Incapacidad para efectuar ejercicio por mas de 3 minutos.

Tabla II. Respuestas a la prueba de esfuerzo predictivas de enfermedad coronaria grave.

torio (se puede poner de manifiesto la presencia de redistribución en casos en que la estenosis coronaria sea sólo del 40-60%).

La monitorización Holter ha demostrado su eficacia en la detección de isquemia asintomática con un excelente valor predictivo positivo para las complicaciones cardiaca postoperatorias. Las limitaciones de este método se manifiestan en los pacientes con bloqueo de rama izquierda, hipertrofia ventricular izda con sobrecarga y alteraciones del ST-T por digoxina.

Otras pruebas más recientes, como la Ecocardiografía Trasesofágica o la Resonancia Nuclear Magnética, están en estudio en relación a su valor predictivo.

Resumiendo podemos afirmar que sólo ciertas poblaciones de pacientes se benefician de ciertas pruebas diagnósticas no rutinarias, aunque su eficacia y coste estén en controversia [1]. En el gráfico 2 resumimos actuación diagnóstica preoperatoria mas generalizada ante un enfermo con angina estable [44].

### ISQUEMIA SILENTE (IS)

Podemos definirla como la incapacidad temporal del miocardio para hacer frente a las demandas requeridas como consecuencia de una estenosis de las coronarias pero que aparece sin la sintomatología clásica y esencialmente sin dolor [35].

En general existen pocos estudios sobre la incidencia real, principalmente por la incapacidad para diag-

nosticar el cuadro. En algunos trabajos [36] aparece una prevalencia del 6.4+0.2 % para hombres entre 30 y 69 años, y del 2.6+0.2% para mujeres entre 30 y 69 años. Pero estos hallazgos surgen de estudios de autopsias sobre cadáveres sin antecedentes, y en estos, la valoración queda mediatizada por el colapso propio que aparece en el cadaver y que exagerará la estenosis. Pero además, queda la pregunta de si esa lesión hubiese supuesto alteración hemodinámica en esos sujetos.

En estudios realizados por los mismos autores pero revisando arteriografías coronarias, encontraron que la prevalencia de lesión coronaria en los adultos asintomáticos fue del 4%, apreciándose, además, que un 10% de los pacientes infartados presentan isquemia miocárdica silente en el plazo de 30 días tras el Infarto Agudo de Miocardio.

La IS también resulta un problema importante en el peroperatorio de cirugía no cardiaca, aunque como ya hemos visto, ciertas cirugías son mas proclives a su aparición como es el caso de la cirugía vascular [37] debido al mayor riesgo de enfermedad coronaria. En estos casos el establecimiento del riesgo cardiaco se basa en una historia de limitación cardiaca que puede quedar enmascarada por los síntomas vasculares. Estos autores encuentran una incidencia en los preoperatorios tanto de cirugía vascular como no vascular del 15%, incidencia también refrendada en otros estudios [38].

El problema surge cuando se pretende encontrar una serie de factores

que sirvan para establecer criterios de riesgo. De forma general todos los autores parecen coincidir en que hasta no conocer más acerca de la significación pronóstica de la IS en pacientes asintomáticos con buena tolerancia al ejercicio, es gratuito el uso de técnicas intensivas o muy sofisticadas de diagnóstico [35 y 39]. Así pues, parece claro que la controversia planteada hace años sobre la idoneidad de realizar pruebas sistemáticas a la población general bajo cirugía no queda resuelta. De todas formas, en toda historia preanestésica habrá que recoger datos que se asocien a sintomatología coronaria o antecedentes familiares de factores cardiovasculares de riesgo, sabiendo de antemano, que tanto la historia como la exploración tienen un valor limitado en este tipo de cuadros. De los métodos de exploración de que actualmente disponemos, tanto el

ECG como la radiología son útiles si aparecen signos de IAM reciente o calcificaciones en vasos coronarios, sobre todo en pacientes menores de 50 años. Pruebas más sofisticadas, como las pruebas de esfuerzo, estudio ECG continuo o cateterismo cardíaco, han de quedar limitadas a pacientes con algún riesgo probable, pues su realización es difícil, por el coste económico y social, a todos los enfermos susceptibles de cirugía, pudiendo dar incluso, falsos positivos.

En definitiva, lo que nos interesa averiguar no es sólo si existe enfermedad coronaria, sino la existencia de alteración grave que puede influir en la cirugía o en la técnica anestésica de forma que las puedan hacer impracticables.

En el periodo posoperatorio la incidencia de isquemia aumenta en los tres primeros días tras la intervención, aunque hay autores como METZLER [40] que encuentran una incidencia más elevada en las primeras doce horas tras la intervención y al tercer día que en los dos primeros. Se confirma además que los cuadros

con clínica típica son raros, existiendo únicamente en el 5% de los pacientes que sufrieron IAM. Otros autores (WONG MG, WELLINTON, MANGANO D) [41] encuentran cambios isquémicos a lo largo de la primera semana. Dentro de estos cuadros algunos autores encuentran mayor incidencia por la noche en relación con la hipoxia nocturna [42], así como la necesidad de restablecer la medicación previa tan pronto como sea posible.

Finalmente, respecto al pronóstico de la IS en pacientes previamente asintomáticos, es bueno, con excepción de aquellos pacientes con lesión de tres vasos. Tampoco podemos deducir que la IS conduzca irreversiblemente a una muerte súbita, y no se han encontrado diferencias en la letalidad entre infarto de miocardio silentes respecto de los sintomáticos, empeorando el pronóstico para ambos casos, la existencia de angina previa al infarto. El grupo de pacientes que quedan asintomáticos tras un infarto de miocardio, tienen una mortalidad mas elevada, pudiendo llegar al 6%.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Mangano. Perioperative Cardiac Morbidity. *Anesthesiology* 72:153-184, 1990.
- 2.—Deanfield JF, Maseri A, Chierchia S, Ribeiro P: Myocardial ischemia during daily life in patients with stable angina: its relation to symptoms and heart rate changes. *Lancet* 2:753-758, 1983.
- 3.—Hertzner NR: Clinical experience with preoperative coronary angiography. *J Vasc. surg* 2:510-514, 1985.
- 4.—National Center for Health Statistics, United States 1988 DHHS Publication No (PHS) 89-1932.
- 5.—Epstein SE, Quyyumi AA, Bponow RO: Myocardial ischemia silent or symptomatic. *N Engl J Med* 318:1038-1043, 1988.
- 6.—Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, Burke DS, O Maley TA, Caplan CH, Nolan J, Catabello B: Multifactorial index of cardiac risk in non cardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 297:845-850, 1977.
- 7.—Puigdollers JM, Puigdollers MA: Estudio preoperatorio en el anciano. *Jano*. vol 3 N°9, 51-60, 1989.
- 8.—Driscoll AC, Hobika JH, Etsten BE, Proger S: Clinically unrecognized myocardial infarction following surgery. *N Engl J Med* 264:633-639, 1961.
- 9.—Tarhan S, Moflit F, Taylor WF, Giuliani ER: Myocardial infarction after general anesthesia. *JAMA* 220:1451-1454, 1972.
- 10.—Steen PA, Tinker JH, Tarhan S: Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 239:2566-2570, 1978.
- 11.—Knapp RB, Topkins MJ, Artusio JF Jr: The cerebrovascular accident and coronary occlusion in anesthesia. *JAMA* 182:332-334, 1962.
- 12.—Topkins MJ, Artusio JF: Myocardial infarction and surgery: A five-year study. *Anesth Analg* 43:716-720, 1964.
- 13.—Goldman I: Cardiac risk and complications of non cardiac surgery. *Ann Intern Med* 98:504-513, 1983.
- 14.—Rao TK, Jacobs KII, EL-Etr AA: Reinfarction following anesthesia in patients with myocardial infarction. *Anesthesiology* 59:499-505, 1983.
- 15.—Coriat P, Harari A, Daloz N, Viars P. Clinical predictors of intraoperative myocardial ischemia in patients with coronary artery disease undergoing cardiac surgery. *Acta Anest. Scand.* 287-290, 1982.
- 16.—Carlner NH, Fisher ML, Plonnick GD et al: The preoperative electrocardiogram as an indicator of risk in major non cardiac surgery. *Can J Cardiol* 1986. 134-137.
- 17.—Goldman L, Caldera DL, Nussbaum A et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977.
- 18.—Schulze RA Jr, Strauss HW, Pitt B: Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contractions in the late phase and left ventricular ejection fraction. *Am J Med* 1977, 62: 192-199.
- 19.—London MJ, Mangano DT: Assessment of perioperative risk. *Advances in Anesthesia* vol 5 Barash Pg. Year book medical publishers, Chicago, 1988, pp53-87.
- 20.—Foster ED, Davis KB, Carpenter JA, Abele S: Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease: The coronary Artery Surgery Study (CASS). Registry Experience. *Ann Thorac Surg* 41:42-50, 1986.
- 21.—Larsen SF, Olesen, Jacobsen E et al: Prediction of cardiac risk in noncardiac surgery. *Eur Heart J* 179-185, 1987.
- 22.—Cooperman M, Plug B, Martin EW: Cardiovascular risk factors in patients with peripheral vascular disease—Surgery 84:505-509, 1978.
- 23.—Pooling Project Research Group: Relationship of blood pressure, serum cholesterol, smoking habit, relative weight and ECG abnormalities to incidence of major coronary events. *J Chronic Dis* 201-306, 1988.
- 24.—Goldman I, Caldera DL: Risk of General anesthesia and elective operation in the hypertensive patients. *Anesthesiology* 50:285-292, 1979.
- 25.—Chiarello M, Indolfi C, Cotecchia MR et al: Asymptomatic transient ST changes during ambulatory ECG monitoring in diabetic patients. *AM Heart J* 529-534, 1985.
- 26.—Venkataraman K, Madias JF, Hood WB: Indications for prophylactic preoperative insertion of pacemakers in patients with right bundle branch block and left anterior hemiblock. *Chest* 68:501-506, 1975.
- 27.—Roonery SM, Goldiner PL: Relationship right bundlebranch block and market left axis deviation com plete heart block during general anesthesia. *Anesthesiology*. 44:64-66, 1976.
- 28.—Roke R, Rolak LA, arati Y, Kutka: Coronary artery disease in patients with cerebrovascular disease: A prospective study. *ANN Neurologica* 16:50-53, 1984.
- 29.—Hertzner NR: Myocardial ischemia. *Surgery* 93:97-101, 1985.
- 30.—Foex P: Beta-Blockade in anesthesia. *J Clin Hosp. PhaR.* 8:183-190, 1983.
- 31.—Kaplan JA, Dunbar RW, Bland JW et al: Propofol and cardiac surgery: A problem for the anesthesiologist. *Anesth. Analg.* 54:571-578, 1975.
- 32.—Engelman RM, Hadji-Rousou I, Breyer RH et al: Rebound vasospasm after coronary revascularization in association with calcium antagonist withdrawal. *Ann. Th. Surg* 37:469-472, 1984.

33.—Marantz PR, Tobin JN, Wassertheil-Smolers et al: Prognosis in ischemic Heart disease. Can you tell as much at the bedside as in the Nuclear Laboratory?. 152(12):2433-2437.1992.

34.—Cohn PF: Isquemia miocárdica silente e infarto. Ed Ancora SA Barcelona. p69. 1990.

35.—Diamond LA, Forrester JS: Analysis of probability as an aid in the clinical diagnosis of coronary artery disease. N Eng J Med 300: 1350.1989.

36.—Muir AD, Reeder M.K, Foex P, Ormerod OJ et al: Preoperative silent myocardial ischemia: incidencia and predictors in a general surgical population. Br J Anaesthesia. 67:373-377.1991.

37.—Gottlieb SO, Weisfelt ML, et al: Silent myocardial ischemia as a marker for early unfavorable outcomes in patients with unstable angina. N. ENGL. J. Med 314:1214-1219.1986.

38.—De Bono DP, Rose El: Silent myocardial ischemia in preoperative patients: What does it mean and what should be done about it? Br. J. Anesth. 67:367-368 1991.

39.—Metzler H, Mahls E, Rotman B et al: Postoperative myocardial ischemia in patients with recent myocardial infarction. Br. J. Anaesth. 67:317-319.1991

40.—Wong MG, Wellington YC, London JJ,

Mangano D: Prolonged postoperative myocardial ischaemia in high risk patients undergoing noncardiac surgery. Anesth 69:456.1988.

41.—Needer MK, Muir AD, Foex P et al: Postoperative myocardial ischaemia: temporal association with nocturnal hypoxemia. Br. J. Anesth. 67:626-631.1991.

42.—Miller RD: Anesthesia. Ed Doyma. 1993.

43.—Fletcher JP, Antico VF, Gruenwald S, Kershaw LZ: Dipiridamole-thallium scan for screening of coronary artery disease prior to vascular surgery. J Cardiovasc. Surg 29:666.1988.

44.—Graham Jackson. Tratamiento de la angina estable. Hospital Practice (Ed. Española) Vol. 8, Nº 6, Jul. 1993.



## INSTITUTO DE ESPAÑA REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE GALICIA



### Convocatoria de premios para el curso 1995

**Premio "Barrié de la Maza, Conde de Fenosa".** Dotado con 500.000 pesetas y título de académico correspondiente sobre tema libre.  
**Premios de la Fundación "Caixa Galicia-Claudio San Martín".** Un premio de 250.000 pesetas y título de académico corresponsal, a un trabajo sobre estudios médico-geográficos de un área de Galicia que trate de aspectos socio-sanitarios de un Centro de Salud o área sanitaria comarcal o local.

Dos premios de 125.000 pesetas cada uno y título de académico corresponsal para los dos mejores expedientes presentados de Licenciatura en Medicina, Farmacia o Biológicas de alumnos que hayan terminado sus estudios en la convocatoria de 1995 en las Universidades de Galicia.

#### BASES

Los trabajos serán inéditos, no premiados por ninguna otra entidad, ni publicados anteriormente o presentados a algún congreso, simposio, centro docente, mesa redonda o reunión científica, siendo mérito preferente la investigación personal.

Pueden ser presentados y realizados por equipos de colaboradores.

La Real Academia otorgará el título de Académico Corresponsal al autor premiado y, caso de ser varios, al que encabece la relación, pudiendo a los restantes que figuren, concederles accésit o menciones honoríficas.

Independiente, también podrá conceder accésit y menciones honoríficas a aquellos autores de otros trabajos presentados que sobre el mismo tema se hagan merecedores de ello.

La Real Academia podrá acordar, en vista del resultado del concurso, la impresión, fijando el número de ejemplares que, en cada caso, habrá de corresponder a cada una de las partes.

Todas las memorias presentadas, resulten o no premiadas, quedarán en propiedad de la Real Academia.

#### CONDICIONES DE LAS MEMORIAS

I.— Las memorias estarán escritas a máquina, a dos espacios, tamaño holandesa, redactadas en castellano o gallego, sin firma ni rúbrica, ni indicación alguna que pueda revelar el nombre o nombres de los autores, y llevarán en su primera página, además del tema, un lema.

II.— A cada memoria acompañará una plica en sobre cerrado, con el mismo tema y lema, en el que constará el nombre o nombres, título profesional (del que se acompañará fotocopia), residencia, domicilio y teléfono del o de los autores.

III.— Para ser aceptadas las memorias, habrán de ser enviados seis ejemplares.

#### OTRAS CONDICIONES

A) Las memorias serán remitidas a la Secretaría de la Real Academia, calle Durán Loriga, 10-2.º, 15003 La Coruña, hasta el 31 de octubre de 1995, fecha en que quedará cerrado el concurso.

B) La entrega de premios tendrán lugar en la solemne Sesión Inaugural del Curso Académico de 1996.

C) El fallo de la Real Academia será inapelable y el premio podrá declararse desierto.

D) No podrán tomar parte en este Concurso los Académicos de Número de la Corporación, ni los Correspondientes ya premiados, a efectos de este título, pero sí al premio en metálico éstos últimos, pero deberán hacerlo constar así en su plica.

E) No podrá ser concedido el título de Académico Correspondiente, ni ningún otro premio, a los autores que no posean el título profesional exigido por los Estatutos.

# Síndrome hepatopulmonar. Revisión

Carlos Jiménez Pérez\*  
Juan Montero Vázquez\*\*

## RESUMEN

Las dilataciones vasculares pulmonares asociadas con alteraciones hepáticas pueden producir una hipoxemia severa, dando como resultado una disminución de la calidad de vida, en un paciente con una enfermedad hepática clínicamente estable. A pesar de lo limitado de los conocimientos, sobre el síndrome hepatopulmonar, la radiología intervencionista y el trasplante hepático pueden ofrecer una mejoría importante en pacientes seleccionados, por lo que es necesario seguir avanzando en el conocimiento de las alteraciones circulatorias pulmonares que complican las enfermedades hepáticas.

## SUMMARY

Pulmonary vascular dilations associated with hepatic problems may cause sever hypoxemia, resulting in a decrease in quality of life, in a patient with a clinically stable hepatic illness. In spite of the limited knowledge of hepatopulmonary syndrome, radiology treatment and an hepatic transplant can offer an important improvement in selected patients. Therefore it is necessary to continue to extend knowledge of pulmonary circulatory problems that complicate hepatic illnesses.

## DEFINICION

Puede ser definido como la triada clínica de hepatopatía, aumento del gradiente alveolo-arterial respirando aire ambiente y evidencia de dilataciones vasculares intrapulmonares. (1, 2, 3).

## HISTORIA

La primera descripción publicada, de una interrelación entre el hígado y los pulmones, data de una observación clínica de Fluckiger (4) en 1884 que describió la coexistencia de cianosis, acropaquias y cirrosis, presumiblemente causada por sífilis, en una mujer de 37 años. Más tarde en

1935 Snell (5) describe a tres pacientes con hepatopatía junto con una desaturación de la hemoglobina. Pero no fue hasta 1956, cuando Rydell y Hoffbauer (6) describieron detalladamente el curso clínico y la autopsia de un chico de 17 años, el cual presentaba una cirrosis juvenil con hepatoesplenomegalia, ascitis e ictericia, y durante los tres años siguientes, su curso se complicó con una disnea progresiva junto con un shunt vascular intrapulmonar estimado en un 40% del gasto cardíaco y con una saturación de hemoglobina de un 73% (correspondiendo a una Pa O<sub>2</sub> de menos de 45 mmm de Hg).

El paciente murió ocho años más tarde, de un fallo progresivo hepático y cardíaco y la autopsia mostró dilataciones vasculares en la periferia del pulmón así como comunicaciones directas entre las arterias y venas pulmonares a nivel hilar.

El término síndrome hepatopulmonar, fue sugerido posteriormente por Kennedy y Knudson (7) los cuales describieron a un paciente que

desarrolló disnea, cuatro años después de serle efectuado un shunt porto-cava, por padecer una cirrosis alcohólica evolucionada.

## ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Existen muchas teorías al respecto de la etiopatogenia de esta entidad.

1. Disminución del volumen pulmonar por elevación de los diafragmas junto con atelectasias laminares basales y/o coexistencia de derrame pleural: esto por definición no es el caso que nos ocupa. (8).

2. Se han descrito comunicaciones entre la vena porta y capilares alveolares o venas pulmonares en cadáveres humanos y de ratas pero su importancia es muy cuestionada. (9, 10, 11).

3. En pacientes cirróticos se han demostrado post-mortem "spiders" pleurales y vasos precapilares pulmonares dilatados siendo responsa-

\* Cap. San. (Med.)

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

Servicio de Ap. Digestivo. H.M.C. Gómez Ulla

ble éstos de una alteración de la relación ventilación perfusión por una relativa hipoperfusión. (12, 13, 14).

4. También se ha propuesto la existencia de un edema intersticial como causante del cierre de vías aéreas. (15, 16).

5. Otros mecanismos, no aceptados por la mayoría de autores, son: Una disminución de la difusión alveolo-capilar (17, 18), una desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina (19) y una circulación hipercinética (20).

6. Recientemente se ha demostrado un shunt intrapulmonar, junto con regiones con perfusión excesiva o pobre ventilación, en el seno de cirrosis alcohólica. Se deduce que la alteración de la relación ventilación-perfusión, es una causa importante de disminución de la oxigenación en cirróticos (21, 22, 23, 24), describiéndose una relación con el número de "spiders".

7. También se ha preconizado un aumento del número de vasos, con efecto shunt, o dilatación de vasos en zonas no ventiladas. La última posibilidad reseñada, se basa en que el paciente con disfunción hepática, podría tener factores vasodilatadores circulantes, originados en la circulación mesentérica, fallando en su metabolización o aclaramiento por un deterioro hepático. También podría deberse, a una ausencia funcional o inhibición de sustancias vasoconstrictoras. Esta última posibilidad se apoya en la rapidez de normalización de la ventilación-perfusión, las acropaquias y la cianosis que ocurre en éstos enfermos dos o tres meses tras el trasplante hepático. (8).

El papel de incremento del gasto cardíaco asociado a éstos factores no debería ser desestimado. (25, 26, 27, 28, 29).

En efecto, un espectro de vasodilatadores pulmonares han sido identificados y están actualmente en estudio. (Ver tabla 1).

## ANATOMIA PATOLOGICA

Berthelot et al (12) publicaron el primer estudio histopatológico que describía dilataciones vasculares intrapulmonares y pleurales, asociadas con la enfermedad hepática crónica. También es importante, un estudio de Williams et al (30) el cual demostraba en una autopsia que las dilataciones vasculares intrapulmonares, pueden ocurrir como complicación de un fallo hepático agudo. Ambos estudios, describen dilataciones precapilares (de hasta 160  $\mu$  de diámetro), empleando microémbolos de gelatina en la autopsia.

Así pues, existen vasos anormalmente dilatados a nivel precapilar junto a unidades de intercambio gaseoso en el pulmón, por lo que participan en la difusión de moléculas de oxígeno desde el alveólo. Algunas dilataciones vasculares, pueden ser mayores, pudiendo estar o no en la proximidad de unidades de intercambio gaseoso y tener paredes vasculares que imposibilitan el paso de oxígeno al flujo venoso. (25).

## FISIOPATOLOGIA

No debe confundirse el síndrome hepatopulmonar con otros problemas circulatorios pulmonares documentados en pacientes con hepatopatía, como pueden ser la hipertensión pulmonar y el distress respiratorio del adulto. Su curso clínico es diferente y requiere ser diferenciado. (3).

Se han observado capilares pulmonares dilatados en pulmones humanos, con un intercambio gaseoso normal (31, 32). Si éstos capilares eran potencialmente capaces de alterar la fisiología pulmonar, en el seno de una hepatopatía, es desconocido.

La medida de la presión arterial de O<sub>2</sub>, como único parámetro en pacientes con hepatopatía, puede no ser fiable, debido a la hiperventilación y a la circulación hiperdinámica (por aumento del gasto cardíaco). Por ésta razón el gradiente alveolo-arterial, da una imagen más acertada de una oxigenación anormal, ya que incluye la determinación de la presión parcial de dióxido de carbono (la cual está disminuida como resultado de una hiperventilación) (33,34). De aquí que una Pa O<sub>2</sub> de 70 mml de Hg, en asociación con una Pa CO<sub>2</sub> de 24 mml de Hg y una frecuencia respiratoria mayor de 24 por minuto, puede representar un problema de oxigenación en un paciente con cirrosis (gradiente alveolo-arterial incrementado a 50 mml Hg con un falso cociente respiratorio de 0.8) aún con una Pa O<sub>2</sub> razonable. A pesar de todo una hipoxemia severa (Pa O<sub>2</sub> menor de 55 mml Hg) debe sugerirnos un síndrome hepatopulmonar (3).

Las dilataciones vasculares (con medidas de 15 a 500  $\mu$  de diámetro) pueden producir hipoxemia severa, pero de forma interesante, pueden responder a suplementos de oxígeno. (Ver figura 1).

Por ésta razón no es apropiado llamar a las dilataciones vasculares "shunt intrapulmonar" ya que los verdaderos shunts, muestran poca respuesta a los suplementos de oxígeno. El término "alteración de la difusión-perfusión" representa mejor los hechos fisiopatológicos y estudios realizados con técnicas de eliminación de gases inertes, en pacientes con hipoxemia severa, por síndrome hepatopulmonar, han confirmado que existe un problema de difusión, para las moléculas de oxígeno, lo más probable debido a alteraciones en la perfusión pulmonar. (23, 36, 37).

Algunos pacientes, tienen una pobre respuesta a los suplementos de oxígeno, son éstos individuos los que tienen unos vasos extremadamente dilatados o comunicaciones arterio-venosas directas, en las cuales las moléculas de oxígeno no alcanzan la sangre venosa desaturada. El concepto clave es que las moléculas de oxígeno, respirando aire ambiente, no llegan a alcanzar por difusión el centro de los vasos dilatados para producir una adecuada oxigenación, pero el incremento de la presión par-

### POTENCIALES VASODILATADORES PULMONARES:

- Péptido intestinal vasoactivo.
- Péptido relacionado genéticamente con la calcitonina
- Péptido histidina isoleucina
- Neuroquinina A
- Sustancia P
- Glucagón (Inhibidor de análogos de la somatostatina y potente vasodilatador mesentérico)
- Factor relajante derivado del endotelio
- Factor auricular natriurético
- Ausencia o inhibición de vasoconstrictores como son: endotelinas, neuropéptido tirosina y serotonina.

Tabla 1

cial de oxígeno en el alveolo, produce una respuesta incrementando la Pa O<sub>2</sub> (3).

Debido a que las alteraciones vasculares son predominantes en los campos pulmonares medios y basales, los pacientes experimentan un empeoramiento de su hipoxemia al pasar de la posición de decúbito a la de bipedestación, por el efecto gravitacional, con un incremento del flujo sanguíneo a los campos pulmonares basales y con un rápido incremento del flujo sanguíneo a través de los vasos dilatados o comunicaciones directas, dando como resultado una caída de la Pa O<sub>2</sub>, comparado con los valores obtenidos en la posición de decúbito (orthodeoxia) (3).

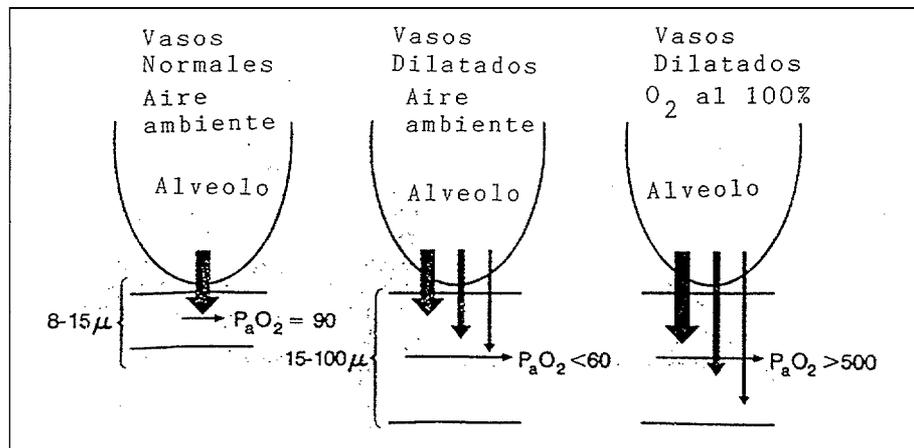
## CLINICA

Los signos y síntomas de la hepatopatía son la presentación más común, de los pacientes diagnosticados de síndrome hepatopulmonar, siendo el síntoma respiratorio de presentación más frecuente, la disnea. (38).

Tanto hepatopatías agudas como crónicas han sido asociadas con dilataciones vasculares pulmonares e hipoxemia. (38).

De forma más común el síndrome hepatopulmonar se presenta en pacientes con hepatopatía crónica evolucionada a cirrosis especialmente la cirrosis criptogénica, cirrosis alcohólica, hepatitis crónica activa y cirrosis biliar primaria. Sin embargo, el hallazgo de síndrome hepatopulmonar en pacientes, con hipertensión portal, no cirróticos (38, 39), sugiere que la hipertensión portal sea un factor predominante relacionado con éste síndrome. No parece existir relación entre esta enfermedad y las pruebas bioquímicas de medida de la función hepática (tiempo de protrombina, albúmina, bilirrubina, y valores enzimáticos), ascitis ni sangrado gastrointestinal. (38).

Una publicación reciente sugiere su relación con el grado de varices esofágicas (40), también la existencia y el número de "spiders" tienen una gran relación con esta entidad (36). Este síndrome ha sido descrito tras tres a siete años de realizar un shunt porto-cava quirúrgico (7, 41, 42) así como shunt esplenorenal. También ha sido descrito como posible consecuencia de un rechazo hepático, en un niño con atresia biliar (45).



**Figura 1: Alteraciones vasculares sospechadas en el síndrome hepatopulmonar. El diagrama muestra vasos precapilares próximos a unidades intercambiadoras de gases en el pulmón. Algunas dilataciones vasculares pueden ser mayores y no estar próximas a unidades intercambiadoras de gases. (35).**

Los principales signos físicos son acropaquias y cianosis en pacientes hipoxémicos. El examen del tórax suele ser anodino. El síntoma pulmonar más común es la disnea que empeora con el ejercicio o cuando el paciente adopta la posición de bipedestación (platypnea) (7, 38, 46). Como antes se mencionó, una característica interesante es la aparición de orthodeoxia en estos pacientes.

No parece haber correlación entre el síndrome y la medida de flujo espiratorio (volumen espiratorio forzado en un segundo, capacidad vital forzada) ni con los volúmenes pulmonares. La mayoría de los pacientes muestran una medida anormal de la eficacia del intercambio gaseoso medida por el test de difusión de monóxido de carbono (38, 47).

En general, las radiografías de tórax son normales pero en algunos pacientes, pueden sugerir cambios intersticiales bibasales, que pueden ser reflejo de las dilataciones vasculares que ocurren predominantemente en las bases. (3).

## DIAGNOSTICO

Los procedimientos diagnósticos hasta ahora descritos, son los siguientes:

1. Gasometría arterial basal: La existencia de una disminución, por debajo de los límites normales de la Pa O<sub>2</sub> con una desaturación de la hemoglobina, junto con un empeoramiento de la Pa O<sub>2</sub> en la posición de bipedestación respirando aire ambiente, sugieren pero no prueban, las existencias de un problema vas-

cular intrapulmonar complicando una hepatopatía. (25).

La administración de oxígeno al 100% (en decúbito y bipedestación) nos da una información importante. Si no existe mejoría con el suplemento de oxígeno (Pa O<sub>2</sub> < 100 mm Hg) se debe sospechar un verdadero shunt intracardiaco o intrapulmonar. Una respuesta moderada al oxígeno al 100% (Pa O<sub>2</sub> > 300 mm Hg) no excluye un shunt intrapulmonar significativo capaz de producir la hipoxemia. Una respuesta normal al oxígeno al 100% (Pa O<sub>2</sub> > 500 mm Hg), por definición excluye la existencia de un shunt intrapulmonar. (18, 48).

Se debe insistir en el hecho de que las dilataciones vasculares intrapulmonares, no representan necesariamente un shunt, en el estricto sentido de la palabra, en cuanto a que pueden responder a un suplemento de oxígeno inspirado. El suplemento en la concentración alveolar de oxígeno (> 21%) puede administrar una presión suficiente para oxigenar, por entero el lecho vascular dilatado y elevar el valor de la Pa O<sub>2</sub>. Los términos "defecto de difusión-perfusión" y "desequilibrio alveolo-capilar" han sido propuestos como términos más apropiados que el de "shunt intrapulmonar" (18, 48).

2. Ecografía de dos dimensiones con intensificación de contraste: Este es el procedimiento no invasivo de elección, para documentar las dilataciones vasculares pulmonares. En el sujeto normal, la inyección periférica de un contraste, como el verde de indocianina, causa microburbujas que pueden ser detectadas en las cámaras cardiacas derechas como un "transeúnte ecogénico" o por opacificación en ecografía de dos di-

mensiones. Estas microburbujas, luego pasan a la circulación pulmonar, donde son atrapadas en el lecho capilar (diámetro de 8 a 15  $\mu$ ) y son absorbidas al espacio intraalveolar o son disueltas durante el tiempo de tránsito pulmonar, si son menores de 8  $\mu$  de diámetro (49).

Los pacientes con comunicaciones intracardiacas anormales, muestran una inmediata opacificación de las cámaras cardiacas izquierdas tras la llegada de microburbujas desde el lado derecho del corazón. Los pacientes con vasos pulmonares dilatados a nivel precapilar (mayores de 15  $\mu$ ), muestran un retraso en la opacificación de la aurícula izquierda de aproximadamente tres a seis contracciones ventriculares tras abandonar el ventrículo derecho (35, 50).

La ecografía transesofágica es más sensible para la detección de estas dilataciones vasculares al poder ser estudiadas directamente las venas pulmonares que desaguan en la aurícula izquierda, documentándose la entrada de microburbujas en la aurícula. Esta técnica, tiene el inconveniente, del riesgo que supone en pacientes portadores de varices esofágicas, por la instrumentación que requiere. (25).

3. Test de macroagregados de albúmina marcados con Tecnecio 99: El principio de empleo de esta técnica es similar al anterior. Los agregados de albúmina son mayores de 20  $\mu$  de diámetro y no deberían pasar a través del lecho capilar normal (51). La detección de imágenes de macroagregados de albúmina sobre los riñones y cerebro sugieren un shunt intrapulmonar o intracar-diac. (25).

4. Angiografía pulmonar: Permite establecer una clasificación clínicamente útil, de los cambios vasculares:

A) El tipo 1 de modelo angiográfico, puede presentarse desde cambios mínimos hasta cambios angiográficos avanzados (38). El angiograma puede aparecer normal o sugerir una afectación difusa en forma de pequeños "spiders". Si existen dilataciones mayores, la imagen aparece como esponjosa ó sucia. Sin embargo no se puede excluir la posibilidad de la existencia de otro proceso vasodilatador, como entidad causante de éstos cambios angiográficos.

Los sujetos con cambios mínimos son los que responden a la inspiración de oxígeno al 100% al adoptar la posición de bipedestación, cuando aparecen los cambios avanzados la respuesta al oxígeno es pobre. (3).

B) El tipo 2 es menos común, son los sujetos con alteraciones vasculares discretas que sólo muestran una respuesta limitada a la inspiración de oxígeno al 100%. Estos cambios vasculares se parecen a las fistulas arteriovenosas (3).

La angiografía debería ser empleada únicamente para detectar el tromboembolismo pulmonar como causa de hipoxemia y en pacientes con pobre respuesta a la inspiración de oxígeno al 100%, en ambos casos motivado por el riesgo que entraña el estudio en sí mismo y en el segundo caso porque estos pacientes suelen presentar un mayor número de complicaciones postransplante hepático. (3, 25).

## TRATAMIENTO

La hipoxemia en éstos pacientes generalmente responde, inicialmente a suplementos de oxígeno a bajo flujo (2 a 4 l.p.m.) a través de la cánula nasal. Más tarde, los requerimientos de oxígeno se incrementan, pudiendo ser utilizado con éxito en algunos pacientes, la oxigenación transtraqueal.

Con respecto al tratamiento con drogas, se han empleado las relacionadas a continuación:

I) Bimesilato de almitrina; Es una sustancia que parece alterar la relación ventilación-perfusión en el pulmón y que puede ser administrada sin peligro en cirróticos. Se ha demostrado mejora subjetiva y objetiva en la enfermedad, manteniendo los niveles séricos de almitrina por encima de 560 ngr/dl durante cinco semanas (35).

II) Bloqueantes de los estrógenos; La administración de tamoxifeno como bloqueante estrogénico, tiene un potencial teórico en el tratamiento de éste síndrome.

En un estudio de 25 pacientes con cirrosis hepática, la relación estradiol/testosterona libre fue más alta en varones con cirrosis y "spiders" cutáneos que en el grupo control (52). Aunque los "spiders" son comunes en pacientes con síndrome hepatopulmonar, queda por determinar si las alteraciones hormonales están relacionadas con la vasodilatación pulmonar ó cutánea.

III) Inhibidores de las prostaglandinas; Se ha intentado el tratamiento con prostaglandina F<sub>2</sub> $\alpha$  de forma in-

travenosa (que actúa como vasoconstrictora del lecho vascular pulmonar) seguido de la administración de indometacina a dosis de 75 mg por día, vía oral, durante seis días (ésta actuaría suprimiendo la excreción urinaria de los metabolitos de las prostaglandinas). Los resultados fueron poco significativos tanto en el grado de oxigenación, como en la reducción del gradiente alveolo-capilar. (53).

IV) Plasmaferesis; Se ha intentado esta opción terapéutica, en pacientes con cirrosis, con resultados nada satisfactorios (25).

V) Análogos de la somatostatina (Sandostatin); Existen comunicaciones sugiriendo que un octreóxido, análogo de la somatostatina, podía cerrar los shunts arteriovenosos intrapulmonares antes de un trasplante hepático (demostrado mediante el test de macroagregados de albúmina marcados con Tc 99). Los mismos autores sugieren, como posible causante de la dilatación del lecho vascular pulmonar, al glucagón (54). Este análogo es empleado comúnmente, en el tratamiento de tumores productores de péptido intestinal vasoactivo, pero para el tratamiento del síndrome que nos ocupa, no se ha demostrado su eficacia. (38, 55).

VI) Corticoides y quimioterapia; Existe un caso publicado por Cadranet et al (56) de un sujeto de veinte años, afectado de hiperplasia nodular regenerativa hepática y linfadenopatía angioinmunoblástica que padecía severa hipoxemia con orthodeoxia y dilataciones vasculares pulmonares, demostradas ecográficamente, que tras doce meses de tratamiento con ciclofosfamida y prednisona, se resolvió completamente su hipoxemia con remisión de las dilataciones vasculares, además de una desaparición de su enfermedad inmunológica pero sin cambios en su hepatopatía.

VII) Bloqueantes adrenérgicos y simpaticomiméticos; Se han utilizado sin éxito el isoproterenol y la fenilefrina junto con aminofilina y además los beta bloqueantes no modifican la oxigenación arterial en cirróticos (41, 55).

VIII) Trasplante hepático; Recientemente se han publicado varios casos que sugieren que las alteraciones en el intercambio gaseoso, asociadas con el síndrome hepatopulmonar, revierten tras el trasplante hepático (8, 57, 58). Sin embargo, también existen algunos casos descritos que refieren la no reversibilidad del mismo síndrome, después de trasplantes llevados a cabo con éxito. (59).

La reversibilidad de este síndrome, tras un trasplante hepático es

impredecible. En teoría, el tipo 1, por ser un problema funcional, sería el de mayores posibilidades de resolverse tras un trasplante hepático, incluso con dilataciones vasculares evolucionadas. En el tipo 2 no debe esperarse ninguna mejoría tras el trasplante. Con el perfeccionamiento

de los cuidados postoperatorios, el síndrome hepatopulmonar puede, eventualmente ser una indicación para trasplante en vista a los numerosos éxitos publicados.

No obstante, son precisos nuevos estudios para identificar a los pacientes con síndrome hepatopulmonar con mayores posibilidades de evolución favorable tras un trasplante hepático. (3).

IX) Embolización vascular: La embolización ha sido realizada como una opción terapéutica en el tipo 1,

en su forma avanzada, y en el tipo 2 del síndrome hepatopulmonar, obteniéndose una mejoría en la oxigenación arterial (60). Esta técnica puede tener efectos limitados en pacientes con el tipo 1, por la imposibilidad de actuar sobre un lecho vascular dilatado de forma difusa. Es más útil en el tipo 2, especialmente en pacientes hipoxémicos y con una muy pobre respuesta a la inspiración de oxígeno al 100% o aquellos que no mejoran tras un trasplante. (61, 62).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—SHERLOCK S. Disorders of the liver and biliary system, 9th ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1993;74-7.
- 2.—RODRIGUEZ-ROISIN R., AGUSTI AGB, ROCA J. The hepatopulmonary syndrome: new name, old complexities (editorial). *Thorax* 1992;47:897-902.
- 3.—KROWKA M.J., CORTESE D.A. Hepatopulmonary Syndrome. Current concepts in Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Chest* 1994;105:1528-37.
- 4.—FLÜCKIGER M. Vorkommen von trommelschägel-förmigen. Fingerendphalangen ohne chronische Veränderungen an den Lungen oder am Herzen, *Wien Med. Wchnschs* 1884;49:1457.
- 5.—SNELL A.M. The effects of chronic disease of the liver on the composition and physicochemical properties of blood: Changes in the serum proteins; reduction in the oxygen saturation of the arterial blood. *Ann Intern Med* 1935;9:690-711.
- 6.—RYDELL R., HOFFBAUER FW. Multiple pulmonary arteriovenous fistulas in juvenile cirrhosis. *Am J Med* 1956;21:450-59.
- 7.—KENNEDEY TC, KNUDSON R.J. Exercise-aggravated hypoxemia and right-to-left shunt in cirrhosis. *Chest* 1977;72:305-09.
- 8.—ERIKSSON, L.S. SÖDEMAN CH. Normalization of ventilation/Perfusion Relationships after Liver transplantation in Patients with Decompensated Cirrhosis: Evidence for Hepatopulmonary Syndrome *Hepatology* 1990; 12:1350-57.
- 9.—CALBRESI P., ABELMANN WH. Porto-pulmonary anastomoses in Laennec's cirrhosis and in heart failure. *J. Clin Invest* 1957; 36:1257-1265.
- 10.—KHALIC S.U., KAY J.M., HEATH D. Porto-pulmonary venous anastomoses in experimental cirrhosis of liver in rats. *Pathology* 1972;107:167-174.
- 11.—NAKAMURA T., NAKAMURA S. Measurement of blood flow through porta pulmonary anastomosis in portal hypertension. *J. Lab Clin Med* 1965;65:114-121.
- 12.—BERTHELOT P., WALKER J.G., SHERLOCK S. Arterial changes in the lung in cirrhosis of the liver-lung spider nevi. *N. Eng J. Med.* 1966;274:291-298.
- 13.—KARLISH A.J., MARSHALL R. Cyanosis with hepatic cirrhosis: a case with pulmonary arteriovenous shunting. *Thorax* 1967;22:555-561.
- 14.—FRITTS H.W., HARDEWING A. Estimation of pulmonary arteriovenous shunt flow using intravenous injection of T-1824 dye an KR85. *J. Clin Invest* 1960;39:1841-1850.
- 15.—FURUKAWA T., HARA N. Arterial Hypoxemia in patients with hepatic cirrhosis. *Am J Med Sci* 1984; 287:10-13.
- 16.—RUFF F., HUGHES JMB. Regional lung function in patients with hepatic cirrhosis. *J. Clin. Invest* 1971; 50:2403-2413.
- 17.—COTES J.E., FIELD G.B., GOLD C., MILLER J. Contribution of low transfer factor to hypoxemia during exercise: a study of two patients with relatively normal lung mechanics. In: Scerrr M., ed. *Pulmonary diffusion capacity on exercise.* Bern: Ed Hans Huber, 1971:177-185.
- 18.—DAVIS H.H., SCHWARTZ D.J., LEFRAK S.S. Alveolar-capillary oxygen disequilibrium in hepatic cirrhosis. *Chest* 1978;73:507-511.
- 19.—KEYS A., SNELL A.M. Respiratory properties of arterial blood in normal man and patients with disease of liver: position of oxygen dissociation curve *J Clin Invest* 1938; 17:59-67.
- 20.—MARTINI G.A., BALTZER G., ARNDT H. Some aspects of circulatory disturbances in cirrhosis of the liver. *Prog Liver Dis* 1972; 4:231-250.
- 21.—MELOT C., NAEJE R., DECHAMPS P. Pulmonary and extrapulmonary contributors to hypoxemia in liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:632-640.
- 22.—RODRIGUEZ ROISIN R., ROCA J., AGUSTI A.G.N., MASTAI R., WAGNER P., BOSCH J. Gas exchange and pulmonary vascular reactivity in patients with liver cirrhosis. *Am Rev Respir Dis.* 1987; 135:1089-1092.
- 23.—Edell Es, Cortese D.A., Krowka M.J. Severe hypoxemia and liver disease. *Am Rev, Respir Dis* 1989; 140: 1631-1635.
- 24.—CASTAING Y, MANIER G. Hemodynamic disturbances and VA/Q matching in hypoxic cirrhotic patients. *Chest* 1989; 96:1064-1069.
- 25.—KROWKA M.J. CORTESE D.A. Hepatopulmonary Syndrome: An Evolving Perspective in the Era of liver Transplantation. *Ed. Hepatology* 1990; 1:138-142.
- 26.—MC DOWELL P.J., TOJE P.A. Hutchins G.M. Primary pulmonary hypertension and cirrhosis: Are they related? *Am Rev Respir* 1983; 127:437-441.
- 27.—BRUIX, BOSCH J, KRAVETZ D.MASTAI R., RODES J. Effects of prostaglandin inhibition on systemic and hepatic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology* 1985; 88:430-435.
- 28.—HENRIKSEN J.H., STAUN-OLSEN P. Vasoactive intestinal polypeptide (VIP) in cirrhosis: arteriovenous extraction in different vascular beds. *Scand J Gastroenterol* 1980;15:787-792.
- 29.—HORTNAGEL H., SINGER E.A., LENZ K. SUBSTANCE P. is markedly increased in plasma of patients with hepatic coma. *Lancet* 1984; 1:489-483.
- 30.—WILLIAMS A., TREWBY P., WILLIAMS R., REID L. Structural alterations to the pulmonary circulation in fulminant hepatic failure. *Thorax* 1979; 34:447-453.
- 31.—TOBIN C.E., ZARQUIEV M.O. Arteriovenous shunts in the human lung. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1950; 75:827-835.
- 32.—GIL J. Organization of microcirculation in the lung. *Ann Rev. Physiol.* 1980; 42:177-86.
- 33.—HEINEMANN H.O., EMIRGIL C., MIJNSSEN J.P. Hyperventilation and arterial hypoxemia in cirrhosis of the liver. *Am J. Med.* 1960; 28:239-46.
- 34.—BASHOUR F.A., MILLER W.F., CHAPMAN C.B. Pulmonary venoarterial shunting in hepatic cirrhosis: including a case with cirroid aneurysm of the thoracic wall. *Am Heart* 1962; 62:350-58.
- 35.—KROWKA M.J., CORTESE D.A. Severe hypoxemia associated with amtrine bimesylate. *Mayo Clin Proc* 1987; 62:164-73.
- 36.—AGUSTI A.G.N. ROCA J., BOSCH J., RODRIGUEZ-ROISIN R. The lung in patients with cirrhosis. *J. Hepatol* 1990; 10:251-57.
- 37.—HEDENSTIERNA G., SÖDEMAN C., ERIKSSON L.S., WAHREN J. Ventilation-perfusion inequality in patients with non-alcoholic liver cirrhosis. *Eur Respir J.* 1991; 4:711-17.
- 38.—KROWKA M.J., DICKSON E.R., CORTESE D.A. Hepatopulmonary syndrome: clinical observation and lack of therapeutic response to somatostatin analogue. *Chest* 1993; 104:515-21.
- 39.—BABBS C., WARNES T.W., HABOUBI N.Y. Non cirrhotic portal hypertension with hypoxemia. *Gut* 1988; 29:129-31.
- 40.—CARUSO G., CATALANO D. Esophageal varices and hepato-pulmonary syndrome in liver cirrhosis. *J. Hepatol* 1991; 12:262-63.
- 41.—WOLFE J.D., TASHKIN D.L., HOLLY F.E. Hypoxemia of cirrhosis: Detection of abnormal small pulmonary vascular channels by a quantitative radionuclide method. *Am J. Med.* 1977; 63:746-54.
- 42.—EL GAMAL M., STOKER J.B., SPIERS E.M. WHITAKER W. Cyanosis complicating hepatic cirrhosis: report a case due to multiple pulmonary arteriovenous fistular. *A. J. Cardiol* 1970; 25:490-94.
- 43.—LABERGE J.M., BRANDT M.L., LEBECQUE P. Reversal of cirrhosis related pulmonary shunting in two children by orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1992; 53:1135-38.
- 44.—KRAVATH R.E., SCARPELLI E.M., BORNSTIN J. Hepatogenic cyanosis: arteriovenous shunts in chronic active hepatitis. *J. Pediatr.* 1971; 78:238-45.
- 45.—CRARY G.S., BURKE B.A., ALFORD B.A., DU CRET R.P. Pulmonary arteriovenous shunting in a child with cirrhosis of the li-

ver. Am J. Dis Child 1989;143:749-51.

- 46.—ROBIN E.D., LAMAN D., HORN B.R., THEODORE J. Platypnea related to orthodeoxia cause by true vascular lung shunts. N. Enge. J. Med. 1976; 294:941-43.
- 47.—HOURANI J.M., BELLAMY P.E., TASHKIN D.L., BATRA P., SIMMONS M.S. Pulmonary dysfunction in advanced liver disease: frecuent ocurrence ocn an abnormal diffusing capacity. Am J. Med. 1991; 90:693-700.
- 48.—KROWHA M.J. CORTESE D.A. Pulmonary aspects of liver disease and liver transplantation. Clin Chest Med. 1989; 10:593-616.
- 49.—SHUB, TAJIK A.J. SEWARD J.B., DINES D.E. Detecting intrapulmonary right to left shunting with contrast echocardiography: observation in a patient with diffuse pulmonary arteriovenous fistulas. Mayo Clin. Proc. 1976; 51:81-84.
- 50.—HIND C.R.K., WONG C.H. Detection of pulmonary arteriovenous fistulas in patients with cirrhosis by contrast two di-

mensional echocardiography. Gut 1981; 22:1042-1045.

- 51.—GENOVESI M.G., TIERNEY D.F., TAPLAN G.U., EISENBERG H. An intravenous radionuclide method to evaluate hypoxemia caused by abnormal alveolar vessels: limitations of conventional techniques. Am Rev. Respir. Dis. 1976;114:59-65.
- 52.—PIROVINO M., LINDER R., BOSSC, HÖCHELI H.P., MAHLER F. Cutaneous spider nevi in liver cirrhosis: capillary, microscopical and hormonal investigation. Klin Wochenschr 1988; 66:298-302.
- 53.—SHIJP H., SASAKI H., YUTI K., SAKAGUCHI S. OKOMURA M. Effects of indomethacin on hepatogenic pulmonary angiodysplasia. Chest 1991; 99:1027-29.
- 54.—SALEM O., DINDZANS V., FREEMAN J., O'DORISIO T., RUTHARD I., VAN THIEL D. Liver transplantation following preoperative closure of intrapulmonary shunts (abstract). Hepatology 1989; 10:569.
- 55.—AGUSTI A.G.N., ROCA J., BOSCH J., GARCÍA-PAGAN J.C., WAGNER P.D., RODRIGUEZ-ROISIN R. Effects of propranolol to tissues in patients with cirrhosis. Am Rev. Respir. Dis 1990; 142:306-310.
- 56.—CADRANEL J.L., MILLERON B.J., CADRANEL J.F., FERNAND J.P. et al. Severe hypoxemia associated intrapulmonary shunt in a patients with chronic liver disease: improvement after medical trat-

ment. Am Rev. Respir. Dis. 1992; 146:562-27.

- 57.—ITASAKA H., HERSHON J.J., COX K.L., TOKUNAGA Y., CONCEPCION W., NAKAZATO P. ET AL. Transient deterioration of intrapulmonary shunting after pediatric liver transplantation. Transplantation 1993; 55:212-14.
- 58.—SCHWARZENBERG S.J.; FREESE D.K., REBELMAN W.E., GORES P.F. Resolution of severe intrapulmonary shunting after liver transplantation. Chest 1993; 103:1271-73.
- 59.—MEWS C.F., DORNEY S.F., SHEIL A.G., FORBES D.A., HILL R.E. Failure of liver transplantation in Wilson's disease with pulmonary arteriovenous shunting. J. Pediatr Gastroenterol Nutr. 1990; 10:230-33.
- 60.—FELT R.W., KOZAK B.E., ROSCH J., DUELL B.P., BARKES A.F. Hepatogenic pulmonary aniodysplasia treated with coil-spring embolization. Chest 1987; 91:920-22.
- 62.—STANLEY N.N., ACKVILL P., WOOD J. Lung perfusion scanning in hepatic cirrhosis. B.M.J. 1972; 4:639-43.
- 62.—TERRY P.B., WHITE R.I., BARTH K.H., KAUFMAN S.L. MITCHELL S.E. Pulmonary arteriovenous malformations: physiologic observations and results of therapeutic embolization. N. Engl. J. Med. 1983; 308:1197-1200.

## PETICION DE SUSCRIPCION

Con el fin de continuar recibiendo **Medicina Militar** y siguiendo la normativa general del Ministerio de Defensa se ruega a nuestros lectores cumplimenten esta ficha y la remitan a la mayor brevedad a esta Dirección:

### MINISTERIO DE DEFENSA

—Centro de publicaciones—  
C/ Juan Ignacio Luca de Tena, 30.  
28037 Madrid

Nº DE SUSCRIPTOR: \_\_\_\_\_

N.I.F. \_\_\_\_\_

NOMBRE: \_\_\_\_\_

DIRECCION: \_\_\_\_\_

POBLACION: \_\_\_\_\_

C.P.: \_\_\_\_\_ PROVINCIA: \_\_\_\_\_

TELEFONO: \_\_\_\_\_ Nº DE EJEMPLARES: \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

# Estudio radiológico de las perforaciones esofágicas

A. Villanueva \*  
J. Palmer, \*\*  
C. Pérez, \*\*  
T. García, \*\*  
M. Pérez, \*\*\*

## RESUMEN

Se presentan 26 casos de perforaciones esofágicas. La causa de la perforación fue iatrogénica en 25 casos: Secundaria a dilatación (n=10), escleroterapia (n=2), endoscopia (n=4), cirugía (n=3), intubación endotraqueal (n=2), colocación de endoprótesis (n=3) y sondaje nasogástrico (n=1). En un caso la perforación fue causada por un cuerpo extraño. Se realizó esofagograma en 22 caso y TC torácico en 7 pacientes. El tiempo transcurrido hasta el diagnóstico fue inferior a 12 horas en 14 casos, entre 12 y 24 en 5 y superior a las 24 horas en 6 pacientes.

Se hizo tratamiento quirúrgico en 17 pacientes, únicamente drenaje pleural en 3 y tratamiento conservador en 4. Dos pacientes murieron al poco tiempo, antes de la cirugía.

Se discute el valor del esofagograma y la TC para el manejo de los pacientes sometidos a manipulación esofágica en los que se sospecha la posibilidad de perforación.

**PALABRAS CLAVE:** Esófago, perforación, Esófago TC. Esófago, radiografía.

## SUMMARY

26 cases of esophageal perforations are presented. The cause of the perforation was iatrogenic in 25 cases: Secondary on dilation (n=10), sclerotherapy (n=2), placement of endoprothesis (n=3) and nasogastric tube (n=1). In one case, perforation was caused by a foreign body. An esophagram was carried out in 22 cases and thoracic TC in 7 patients. The time elapsed before diagnosis was less than 12 hours in 14 cases, between 12 and 24 in 6 cases and more than 24 hours in 6 patients.

Surgical treatment was given to 17 patients, only pleural drainage for 3 and conservative treatment for 4. Two patients died shortly, before surgery.

A discussion is offered of the value of the esophagram and TC when dealing with patients undergoing esophageal manipulation where the possibility of perforation is suspected.

**KEY WORDS:** Esophagus, perforation. Esophagus TC. Esophagus, x-ray.

## INTRODUCCION

En la actualidad el esófago es sometido a un elevado número de maniobras instrumentales de tipo diagnóstico y terapéutico, ya sea por patología propiamente esofágica (en el caso de las dilataciones, la endoscopia o la escleroterapia) o no (como ocurre en las intubaciones o el sondaje nasogástrico). Estas manipulaciones frecuentemente tienen lugar en pacientes con patologías esofágicas diversas, tales como la esofagitis

péptica, la acalasia o las neoplasias esofágicas (1-12).

En este contexto se comprende que la causa más común de perforaciones esofágicas sea la iatrogénica (48-68%). Otras causas son los traumatismos no iatrogénicos (10-37%) y las perforaciones esofágicas espontáneas (12-15%) (2, 4, 13).

La mortalidad de los pacientes con perforaciones esofágicas tratadas es elevada, oscilando entre el 16 y el 29%. Es posible disminuir dicha mortalidad al 10% si el diagnóstico se hace con prontitud (7). De hecho, el factor más importante en la reducción de la morbi-mortalidad de la perforación esofágica es la rapidez diagnóstica (14).

Es difícil, sin embargo, un diagnóstico basado en la clínica porque la aparición de los síntomas clásicos

(dolor torácico, enfisema subcutáneo y neumomediastino) ocurre en menos de la mitad de los casos (4).

Por lo tanto es muy importante el papel que juegan los diferentes métodos radiológicos para el diagnóstico de este tipo de perforaciones. Existen numerosos artículos referidos a la utilidad de la radiografía de tórax en esta patología (2-4). En este, nos referimos a los signos radiológicos observados en el TC y el esofagograma.

## MATERIAL Y METODO

Se presentan 26 casos de perforaciones esofágicas ocurridas en nuestro Hospital entre 1979 y 1993. Se trata de 17 varones y 9 mujeres con edades comprendidas entre 18 y 77

\* Capitán Médico. DIENA. CUARTEL GENERAL DE LA ARMADA.

\*\* Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Sant Pau. Barcelona.

\*\*\* Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Sant Pau. Barcelona.



Fig. 1. Esófagograma en perforación esofágica del tercio distal infradiaphragmático. Fuga de contraste y neumoperitoneo.

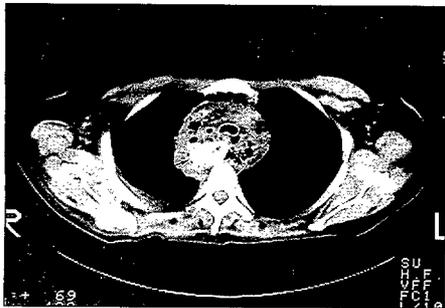


Fig. 2. TC torácico: Perforación esofágica en divertículo de Zenker secundaria a endoscopia. Se observa la fuga de contraste (flecha), colección mediastínica con gas en su interior (mediastinitis) y derrame pleural derecho.

años (x=57). Todos ellos excepto uno sufrieron la perforación secundariamente a maniobras diagnósticas o terapéuticas: dilatación (10 casos), endoscopia (4 casos), cirugía (3 casos), colocación de endoprótesis (3 casos), escleroterapia (2 casos), intubación endotraqueal (2 casos) y sondaje nasogástrico (1 caso). El caso restante se perforó secundariamente a un cuerpo extraño.

En todos los casos sometidos a manipulaciones existía patología esofágica previa consistente en esofagitis péptica, varices esofágicas, neoplasia esofágica, acalasia, mediastinitis fibrosa o divertículo de Zenker.

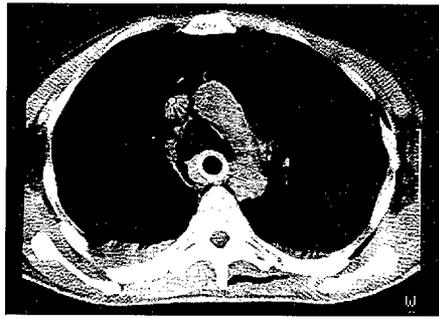
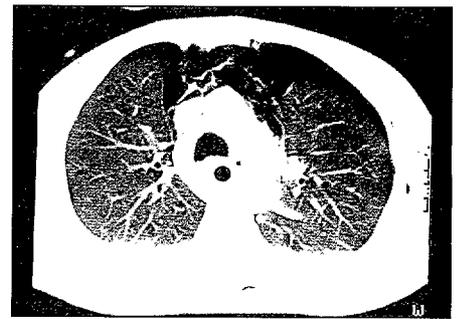


Fig. 3. A. TC torácico: Perforación secundaria a colocación de prótesis esofágica (flecha). Derrame pleural bilateral. Enfisema subcutáneo.



B. Mismo paciente de la fotografía anterior. Con ventana de parénquima pulmonar se observa neumotórax bilateral.

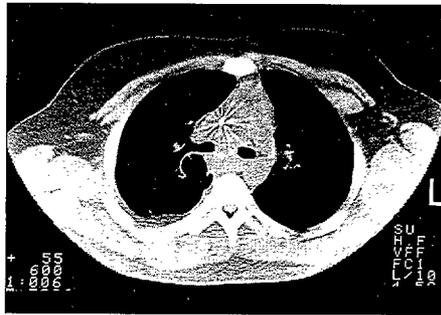
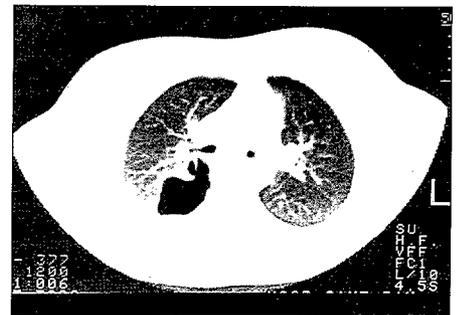


Fig. 4. A y B. TC torácico: Perforación en mediastinitis fibrosa, secundaria a cirugía. Hidroneumotórax localado.



Se practicó esófagograma en 22 pacientes utilizando Gastrografin® y/o Sulfato de Bario diluido (Bari-graf) como medios de contraste en cantidad variable según los casos y no excediendo nunca de 200 cc. Se utilizó Gastrografin en todos los casos en que no existía riesgo de aspiración (n=20). Se empleó Sulfato de Bario, cuando no se pudo localizar la fuga mediante Gastrografin® (n=6) y cuando existía riesgo de aspiración (n=6). Se obtuvieron al menos 3 proyecciones diferentes en cada caso. Siete pacientes fueron examinados con TC realizada mediante dos equipos (Somatom DR2 -SIEMENS- y TOSHIBA 300S), tras la administración por vía oral de 300 cc. de Gastrografin® diluido al 10% y practicándose cortes cada 10 mm. desde la base del cuello hasta la cavidad abdominal a nivel hepático. En 3 casos se administró contraste

yodado endovenoso en forma de bolus.

Se valoraron mediante TC los casos ocurridos a partir de 1987 (n=7) cuando se dispuso en nuestro Servicio de los modelos de scanner citados. En todos ellos posteriormente se realizó esófagograma para confirmar la localización de la perforación.

## RESULTADOS

El esófagograma (Fig. 1) permitió localizar la perforación en todos los casos en que se realizó, ocurriendo con más frecuencia en el tercio inferior esofágico. En algo más del 20% la perforación se localiza en tercio medio esofágico y el resto (7,6%) en el tercio superior. Dichos hallazgos se resumen en la Tabla 1.

La TC permite observar en 4 casos fuga de contraste (Fig. 2) y derrame

LOCALIZACION	N	%
Tercio superior	2	7,6
Tercio medio	6	23
Tercio inferior:		
Porción torácica	13	50
Porción abdominal	5	19,2

Tabla 1. Localización de la perforación esofágica mediante esófagograma.

pleural bilateral (Fig. 3A). En 3 engrosamiento de la pared del esófago. Tres pacientes presentaban colecciones mediastínicas observadas por TC con o sin gas en su interior. Pudo detectarse neumotórax bilateral en un caso (Fig. 3B) e hidroneumotórax loculado en otro (Figs. 4A y B). El resto de los hallazgos se resumen en la Tabla 2.

El síntoma más frecuentemente encontrado es el dolor torácico. Otros síntomas y signos referidos son la disnea, expectoración, cianosis, fiebre y odinofagia. Seis pacientes cursaron sin clínica evidente.

El intervalo diagnóstico fue inferior a 24 horas en 20 casos superando en 6 las 48 horas.

Dieciocho pacientes evolucionaron favorablemente y 8 fueron exitus. Se practicó tratamiento quirúrgico en 17 casos, drenaje pleural en 3, y tratamiento exclusivamente médico en 4 pacientes.

**DISCUSION**

La manipulación esofágica que más frecuentemente provoca perforación es la dilatación (2-4, 15). Entre 1-15% de dilataciones dan lugar a rotura esofágica (9-11).

Si bien sólo el 0,01-0,4% de las esofagoscopias dan lugar a perfora-

HALLAZGOS	N
Fuga de contraste	4
Derrame pleural bilateral	3
Engrosamiento esofágico de la pared	3
Neumotórax bilateral	1
Neumotórax derecho loculado	1
Neumomediastino	1
Enfisema subcutáneo	1
Prótesis esofágica	1
Borramiento grasa mediastínica	1
Hematoma pared esofágica	1
Defecto replección AD y retraso llenado cava superior	1

*Tabla 2. Hallazgos TC en la perforación esofágica.*

ciones (1, 8, 12), la gran frecuencia con la que se practican hace que esta exploración constituya la segunda causa de rotura esofágica en números absolutos.

Otras causas de perforaciones esofágicas iatrogénicas son la colocación de endoprótesis esofágicas, la intubación endotraqueal y el sondaje nasogástrico (6).

La mayoría de perforaciones tienen lugar en esófagos enfermos, tal como sucede en todos nuestros casos. Suele tratarse de neoplasias esofágicas, estenosis secundarias a esofagitis pépticas, divertículos (7) o causas más raras como la epidermolisis bullosa (16), la tuberculosis (17) o la mediastinitis fibrosa (18), como ocurre en uno de nuestros pacientes.

La localización de las perforaciones esofágicas iatrogénicas es variable. En algunas series el esófago cervical fue la zona más frecuente de perforación esofágica instrumental (2). En cambio en nuestra serie la mayoría de las perforaciones ocurrieron en el tercio inferior (70%), hecho también observado por otros autores (13). La localización abdominal es infrecuente en diversos estudios (2, 5) y presenta hallazgos radiológicos diferentes del resto.

La radiografía de tórax puede presentar diversos hallazgos como neumotórax, neumomediastino, ensanchamiento mediastínico, derrame pleural cuya localización se ha querido correlacionar con la de la perforación por algunos autores (2-4, 19). En el caso de las perforaciones esofágicas que ocurren por debajo del diafragma puede observarse neumoperitoneo (Fig. 1).

Sin embargo, la radiografía simple de tórax es normal de un 12 a un 33% de las perforaciones esofágicas por causa iatrogénica (1, 19). Además, como ocurre en un 20% de nuestros casos, los pacientes pueden cursar sin clínica evidente. Por ello, ante la sospecha de esta patología es preciso realizar otras exploraciones.

El esofagograma permite observar la fuga de contraste por el lugar de la perforación. Es preciso obtener imágenes en diferentes posiciones para localizar dicha fuga, que pudiera pasar desapercibida en caso contrario (Fig. 6A y B).

El contraste a utilizar debe ser elegido en función de su radiopacidad, su toxicidad a nivel pulmonar, mediastínico y de serosas, así como de sus características organolépticas (14).

Los contrastes de Sulfato de Bario presentan una alta radiodensidad y buena impregnación del esófago, siendo poco irritantes de las vías aéreas. Sin embargo, a nivel pleural y peritoneal puede desencadenar una reacción a cuerpo extraño, y también producir fibrosis mediastínica, oclusión intestinal e incluso lesiones pulmonares tras aspiración (2, 14, 20).

Los contrastes yodados no presentan efectos adversos en cavidad peritoneal ni pleural. Los que son hiperosmolares (Gastrografin) pueden desencadenar un edema agudo de pulmón, por ser irritantes de las vías aéreas e hipovolemia debido a su hipertonicidad (21, 22).



*Fig. 5. A. Esofagograma: Perforación esofágica en tercio distal supradiafragmático con fuga de contraste a dicho nivel.*

*B. Mismo paciente que en la fotografía anterior. En esta posición pasa desapercibida la fuga de contraste.*

Estos efectos secundarios han desaparecido al utilizarse contrastes yodados hidrosolubles de menor osmolaridad. A diferencia del Gastrografin cuya osmolaridad es 6 veces la del plasma, la Metrizamida (Amipaque) y el Ioxagato (Hexabrix) tienen una osmolaridad que es el doble de la plasmática. La osmolaridad del Iopamidol es prácticamente igual a la del plasma, aunque debe almacenarse en refrigerador y su coste es elevado.

Todos ellos, sin embargo, pueden presentar reacciones alérgicas al yodo y su radiopacidad es inferior al contraste baritado, de tal manera que la no observación de signos al utilizar estos contrastes no excluye el diag-

nóstico de perforación esofágica, pudiendo existir un 50% de falsos negativos en esófago cervical y de 20 a 25% en esófago torácico (2, 14, 20-25), porcentaje similar al observado en nuestra serie (6 casos de 26).

Según algunos autores los contrastes de baja osmolaridad hidrosolubles son la alternativa al bario y al Gastrografin en pacientes con riesgo de aspiración o comunicación entre esófago y árbol tráqueobronquial (20). En nuestro estudio se utilizó directamente Sulfato de Bario ante riesgo de aspiración o sospecha de fistula traqueobronquiesofágica, debido a su mejor radiopacidad.

La TC permite además valorar la afectación del mediastino así como otros signos de perforación esofágica (derrame pleural, neumotórax o hidroneumotórax, neumoperitoneo en las perforaciones de esófago abdominal) además de facilitar determinadas maniobras terapéuticas como el

drenaje de las colecciones o abscesos mediastínicos por vía percutánea o endoesofágica (23, 26, 27). En nuestra serie, en 4 de los 7 casos evaluados mediante TC pudo diagnosticarse la fuga de contraste y en 3 la existencia de colecciones mediastínicas. La TC constituye un método complementario para el diagnóstico de la perforación esofágica y sus complicaciones, que pueden pasar desapercibidas al realizar únicamente el esofagograma.

En conclusión tanto el esofagograma como la TC tóracoabdominal juegan un papel fundamental en el diagnóstico de la perforación esofágica iatrogénica que en un porcentaje importante de casos se presenta sin síntomas clínicos y/o una radiografía de tórax completamente normal. El esofagograma permite en más casos visualizar la perforación y la TC demuestra en más casos sus complicaciones.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—GHAHREMANI GG. Categorical Course Syllabus on Gastrointestinal Radiology 151-161;1987.
- 2.—PHILLIPS LLG Jr. and CUNNINGHAM J. Esophageal perforation. *Radiol Clin North Am* 22:607-613;1984.
- 3.—WECHSLER RJ et al. Iatrogenic esophageal pleural fistula: subtlety of diagnosis in the absence of mediastinitis. *Radiology* 144:239-243;1982.
- 4.—FLYNN AE. et al. Esophageal perforation. *Arch. Surg* 124:1211-14;1989.
- 5.—HAN SY and TISHLER JM. Perforation of the abdominal segment of the esophagus. *AJR* 143:751-754;1984.
- 6.—GHAREHMANI GG, TURNER MA and PORT RB. Iatrogenic intubation injuries of the upper gastrointestinal tract in adults. *Gastrointest Radiol* 5:1-10; 1980.
- 7.—JACKSON RH, PAYNE K. and BACON BR. Esophageal perforation due to nasogastric intubation. *AJ Gastroenterol* 85:439-442; 1990.
- 8.—KATON RM. Complications of upper gastrointestinal endoscopy in the gastrointestinal bleeder. *Dig Dis Sci* 26:47s-56s (Supplement); 1981.
- 9.—DELLIPIANI AW and KEWETSON KA. Pneumatic dilatation in the management of achalasia: experience of 45 cases. *Quart J. Med.* 277:253-258; 1986.
- 10.—SLATER G and SICULAR AA. Esophageal perforations after forceful dilatation in achalasia. *Ann Surg* February 186-188;1982.
- 11.—ADAMS H. ROBERTS GM and SMITH PM. Esophageal tears during pneumatic balloon dilatation for the treatment of achalasia. *Clin Radiol* 40:53-57; 1989.
- 12.—MEYER P. et al. Esophageal perforation. The need for early diagnosis. *Chest* 94:893;1988.
- 13.—BLADERGROEN MR., LOWE JE and POSTLETHWAIT RW. Diagnosis and recommended management of esophageal perforation and rupture. *Ann Thorac Surg* 42:235-239; 1986.
- 14.—GINAI AZ. Clinical use of Hexabrix for radiological evaluation of leakage from the upper gastrointestinal tract based on experimental study. *Br. J. Radiol* 60:343-346;1987.
- 15.—MOGHISSI K and PENDER D. Instrumental perforations of the esophagus and their management. *Thorax* 43:642-646;1988.
- 16.—HILLEMEIER C. et al. Esophageal web: a previously unrecognized complication of epidermolysis bullosa. *Pediatrics* 67:678-682; 1981.
- 17.—ADKINS MS, RACCUA JS and ACINAPURA AJ. Esophageal perforation in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Thorac Surg* 50:299-300; 1990.
- 18.—WEINSTEIN JB, ARONBERG DJ and SAGEL SS. CT of fibrosing mediastinitis findings and their utility. *AJR* 141:247-251;1983.
- 19.—HAN SY et al. Perforation of the esophagus: correlation of site and cause with plain film findings. *AJR* 145:537-540;1985.
- 20.—BRICK SH et al. Esophageal disruption: evaluation with Iohexol esophagography. *Radiology* 169:141-143;1988.
- 21.—DODDS WJ, STEWART ET and VLYMEN WJ. Appropriate contrast media for evaluation of esophageal disruption. *Radiology* 144:439-441;1982.
- 22.—BELT T and COHEN MD. Metrizamide evaluation of the esophagus in infants. *AJR* 143:367-369; 1984.
- 23.—BACKER CL et al. Computed Tomography in patients with esophageal perforation. *Chest* 98:1078-80;1990.
- 24.—FOLEY MJ, GHAHREMANI GG and ROGERS LF. Reappraisal of contrast media used to detect upper gastrointestinal perforations. *Radiology* 144:231-237;1982.
- 25.—BELL KE, MCKINSTRY CS and MANTON MILLS JO. Iopamidol in the diagnosis of suspected upper gastrointestinal perforation. *Clin Radiol* 38:165-168; 1987.
- 26.—JAFTE MH et al. Esophageal malignancy: imaging, results and complications of combined endoscopic-radiologic palliation. *Radiology* 164:623-630; 1987.
- 27.—ORTIE et al. Absceso mediastínico secundario a perforación esofágica tras dilatación. *Rev. Esp. Enf. Ap Digest* 76:158-160; 1989.

# El tratamiento quirúrgico del seno pilonidal interglúteo en nuestro medio

Pereira García, LF.\*  
Bas Escobar, E.\*\*

## RESUMEN

Se presenta la experiencia quirúrgica con 89 pacientes intervenidos por seno pilonidal interglúteo, comentando las características de la enfermedad y contrastando los resultados obtenidos.

## SUMMARY

Surgical experience is presented for 89 patients operated on the intergluteus pilonidal sinus, commenting on the characteristics of the illness and comparing the results obtained.

## OBSERVACION CLINICA

Entre diciembre de 1991 y febrero de 1994 hemos realizado 95 tratamientos quirúrgicos por seno pilonidal interglúteo en 89 pacientes, lo que supone el 31% de nuestros ingresos hospitalarios.

Dada la naturaleza de nuestro centro sólo dos de los pacientes eran de sexo femenino. La edad media fue 19,8 años. Un 80% de ellos podía considerarse hirsuto. El 70% presentaba sintomatología antes de incorporarse al servicio militar. 13 pacientes (14,6%) presentaron abscesos agudos, 66 (74,1%) padecían supuración crónica y los 10 restantes (11,2%) mostraban senos pilonidales no complicados.

Esta patología es la más frecuente y la más invalidante para el personal de tropa bajo nuestro cuidado, conllevando largos periodos de incapacidad para el servicio.

En la TABLA n.º 1 se exponen los tratamientos realizados y el tiempo medio transcurrido hasta lograr la cicatrización.

Debido a las características de nuestros pacientes, en su mayoría

personal de tropa acuartelado con condiciones de vida diferentes a las de los civiles, no valoramos el tiempo de hospitalización ni hemos tendido a disminuirlo siguiendo la filosofía de "alta precoz".

Cuando lo hemos intentado se han presentado dificultades para mantener el reposo, la higiene personal estricta y las curas necesarias. Por ello preferimos mantenerlos bajo nuestra atención más tiempo del que sería habitual en el medio civil.

En este sentido, tampoco nos ha sido posible controlar la evolución más allá de un promedio de 4,7 meses ya que una vez licenciados los pacientes, perdemos contacto con ellos. No hemos tenido éxito al intentar establecer un seguimiento eficaz mediante correo o teléfono.

En la TABLA n.º 2 mostramos nuestras complicaciones de la herida y recidivas precoces que tendemos a considerar fracasos operatorios.

## COMENTARIO

### 1. Etiología y características clínicas:

El seno pilonidal es una cavidad dérmica situada típicamente en el pliegue interglúteo que con frecuencia contiene pelo y que puede evolucionar hacia cuadros de supuración y/o abscesificación (1).

Aunque se considera una lesión propia de varones jóvenes e hirsutos (2) algunos autores que atienden po-

blación general aprecian una afectación similar entre ambos sexos y la afectación de personas con cobertura pilosa escasa y lacia (3).

Considerada inicialmente una enfermedad congénita originada por inclusiones ectodérmicas en el rafe sacrocóxigeno, hoy parece bien establecido que se trata de un proceso adquirido, siendo así inapropiada la denominación de "quiste dermoide" que ocasionalmente se le aplicaba. Seno o enfermedad pilonidal son los términos adecuados.

La lesión suele situarse en la línea media, y está recubierta por tejido inflamatorio carente de folículos pilosos y glándulas sebáceas. Los pelos que puede contener están libres y no se acompañan de otros elementos epidérmicos como uña o sebo tal y como sería de esperar en un quiste dermoide. Actualmente se considera que proceden del exterior y que su penetración en la piel se ve favorecida por el movimiento de deambulación y por microtraumatismos locales como la sedestación prolongada. El resultado es un granuloma a cuerpo extraño (4, 5, 6, 7).

Senos pilonidales aparecidos en otras localizaciones en peluqueros y esquiladores, presentan características semejantes a los senos del área interglútea, apoyando la teoría de su origen adquirido (8).

El diagnóstico diferencial se plantea con otros procesos supurativos del área sacrocóxigena y especialmente con la fistula perianal (9).

La lesión se manifiesta clínicamente al infectarse y desarrollar un

\* Comte. de Sanidad (Med).

\*\* Médico civil.

Servicio de Cirugía.

Hospital Militar de Las Palmas de Gran Canaria.

absceso agudo o un proceso supurativo crónico (10). Dejada sin tratamiento, tiende a la abscesificación y mina el área sacrocoxígena con trayectos fistulosos. Infrecuentemente se han registrado casos de malignización (11, 12), por lo que toda lesión extirpada debería remitirse al patólogo.

Dada su localización y su tendencia a la recidiva, resulta muy invalidamente, especialmente para pacientes activos en edad productiva como los de nuestra serie.

## 2. Tratamiento

Al planear el tratamiento no plantea dudas la necesidad de drenar los senos pilonidales abscesificados (13). Si además se realiza una buena limpieza quirúrgica de la cavidad del absceso, el gesto puede ser curativo (14).

Existen múltiples técnicas para el tratamiento de la lesión crónica, probablemente porque ninguna es plenamente satisfactoria. Básicamente se diferencian en si se extirpa o no el tejido en que se asienta la lesión.

Las resecciones extensas fueron populares mientras se confió en el origen congénito de la lesión, pensando que al extirpar masivamente el tejido del área sacrocoxígena se eliminaban las inclusiones dérmicas ectópicas, evitando así las recidivas. Pero éstas no respondían favorablemente a las grandes resecciones e incluso aparecían sobre injertos dérmicos ajenos a la zona en la que se suponían asentados los restos embriológicos (7).

Tras aceptarse que el seno pilonidal es un proceso adquirido, han caído en desuso las operaciones agresivas que extirpaban más tejido del estrictamente necesario para eliminar la lesión inflamatoria del seno (15, 1, 7, 3).

A continuación contrastamos los resultados de las distintas técnicas con nuestra experiencia. Se citan los tiempos promedio para el cierre de la herida publicados por Allen-Mersh en su extensa revisión (1).

### - Técnicas cerradas conservadoras:

Basadas en la extracción de pelo y detritus del seno y posterior inyección de una sustancia irritante con el fin de colapsar la cavidad. Quizá la más difundida sea la fenolización (16).

PROCEDIMIENTO	N	EVOL.
Drenaje absceso.....	13	28, 8 días
Curetaje + esclerosis.....	6	22 días
Apertura simple.....	3	19 días
Apertura + marsupialización del seno.....	5	35,8 días
Excisión + cierre primario.....	25	22,1 días
Excisión + cierre por segunda intención.....	30	58 días
Excisión + con sutura de la piel al fondo de la herida.....	13	36 días

Tabla nº 1

PROCEDIMIENTO	FRACASO/RECIDIVA
Curetaje + esclerosis.....	2 (33,3%)
Apertura simple.....	0
Apertura + marsupialización.....	3 (60%)
Excisión + cierre primario.....	6 (24%)
Excisión + cierre por segunda intención.....	3 (9%)
Excisión + sutura de piel a fascia glútea.....	1 (4,7%)

Tabla nº 2

El tiempo promedio de cierre es de 40 días (1). En nuestra serie tomó un promedio de tres semanas, probablemente por tratarse de lesiones pequeñas sin supuración activa. Nosotros lo hemos practicado en seis pacientes con pequeños senos no supurantes obteniendo el cierre en cuatro. En nuestra opinión, si esta técnica se realiza en forma ambulatoria, precisa la coordinación con el Servicio Médico de la Unidad del paciente para que exista una continuidad entre la atención hospitalaria y la de su cuartel (higiene, reposo, curas,...).

### - Técnicas de incisión y puesta a plano de la cavidad del seno:

Consistentes en incidir el seno y sus trayectos secundarios. Existen gestos asociados sobre la cavidad como la aplicación de nitrato de plata (17), de frío (18) o electrocoagulación.

El tiempo de cierre es de 43 días o 36 si se asocia alguno de los tratamientos complementarios citados (1).

Nosotros sólo lo hemos practicado en tres pacientes que tardaron 19 días en cicatrizar, tratándose también en este caso de lesiones muy pequeñas sin supuración activa.

En general las técnicas conservadoras cicatrizan más rápidamente, pero recidivan con más frecuencia (19, 1, 20).

### - Marsupialización:

Es una variante de la técnica anterior, consistente en extirpar la pared superficial de la lesión, suturan-

do a continuación los bordes de la piel al perímetro de la pared profunda del seno. Se han descrito buenos resultados, necesitándose cuatro semanas para el cierre de la herida, con escasas recidivas (3). En nuestro caso la cicatrización se logró a los 35,8 días. Hemos encontrado que frecuentemente la pared del seno no presenta la suficiente consistencia para soportar la sutura y que la herida tiende a supurar.

### - Excisión y cierre por segunda intención:

Aunque reputada como segura por sus escasas recidivas (21), soporta un largo tiempo de cicatrización con un promedio de 73 días (1).

En nuestra serie los enfermos precisaron una media de 58 días para cerrar la herida.

Una variante interesante de esta técnica (Figura n.º 1) consiste en suturar los bordes de la piel al fondo de la herida, lo que supone una notable reducción del tamaño de la misma (22) y una disminución del tiempo de cicatrización a 27 días (1), que en nuestro caso ha sido de 36 días y con una sola complicación de la herida (Tabla 2).

### - Excisión y cierre primario:

Frente a la ventaja de la rápida cicatrización, no superior a dos semanas en ausencia de dehiscencia (1), presenta una mayor frecuencia de recidivas (23).

En nuestro caso se precisaron 22,1 días (tiempo medio incluyendo el cierre diferido de las dehiscencias que se presentaron el 24% de los ca-

sos). Los casos favorables cicatrizaron en 13,5 días.

- *Excisión y cierre mediante plastia:*

Resuelve la reconstrucción de la zona reseada con la ventaja de la rápida cicatrización y sin las desventajas del cierre primario simple, al presentar menos dehiscencias de la herida y una menor frecuencia de recidivas, entre otros motivos por aplanar el pliegue interglúteo, hecho que se acompaña de mejores resultados a largo plazo (1, 7, 24). No hemos realizado ninguna plastia en esta serie de pacientes.

En cuanto al tratamiento antibiótico, parece establecido que los gérmenes anaerobios dificultan la cicatrización en intervenciones por seno pilonidal, aconsejándose profilaxis con metronidazol o clindamicina, tanto en cierres primarios como en los diferidos (25, 26).

### 3. Recidivas:

Las recidivas parecen asociadas a la presencia local de pelo (27), aconsejándose la depilación periódica de la zona operada. Otro factor sería la

persistencia postoperatoria de la forma de hendidura del pliegue interglúteo, siendo las intervenciones que la disminuyen o eliminan las menos proclives a la recidiva (1, 7).

En cualquier caso, para valorar las recidivas se precisa un seguimiento mínimo de tres años (26). Dadas las condiciones de nuestro medio, el seguimiento ha sido parcial y no podemos contrastar resultados.

### CONCLUSIONES

La enfermedad pilonidal interglútea representa el 30% de nuestros ingresos y supone largas estancias hospitalarias, con incomodidad e incapacidad para el servicio en el personal militar de tropa atendido en nuestro hospital.

No existe una técnica quirúrgica que asegure su curación. En nuestro caso las más eficaces a corto plazo han sido la resección económica de la lesión seguida de cierre primario o de sutura del borde de la piel al fondo de la herida. En conjunto hemos obtenido tiempos de cicatrización más cortos que los de otras series. Esto puede deberse a la juventud de nuestros pacientes, lo que supondría una mayor reserva biológica y una menor evolución de sus lesiones.

En el futuro deseamos contrastar las técnicas plásticas que eliminan la hendidura interglútea.

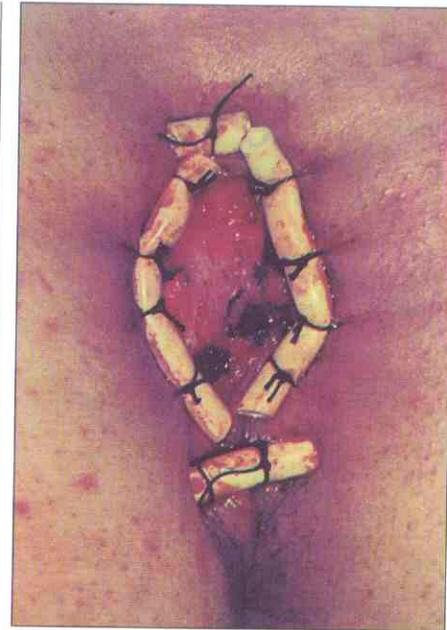


Fig. 1. Excisión de la lesión y sutura de los bordes de la piel al fondo de la herida. El anudado se efectúa sobre tubo de látex para evitar la encarnación de la sutura y facilitar su retirada.

Las características de nuestro medio no son adecuadas para aplicar criterios quirúrgicos de cirugía ambulatoria o de alta precoz y solo nos permite realizar un seguimiento a corto plazo de los pacientes. Esto nos obliga a fijar nuestros criterios en base a la información disponible en la bibliografía.

### BIBLIOGRAFIA

- 1.—ALLEN-MERESH TG. Pilonidal sinus: finding the right track for treatment. *Br. J. Surg* 1990; 77:123-132.
- 2.—ROSAI J, ACKERMAN'S. *Surgical Pathology*. 7 ed. 1658. Mosby, St. Louis 1989.
- 3.—VACA VATICON D., OBEDMAN M., ROMERO ROYO C. La marsupialización como tratamiento del sinus pilonidal. *Cir Esp* 1992; 52:60-63.
- 4.—BREARLEY R. Pilonidal sinus: A new theory of origin. *Br J Surg* 1955; 43:62-65.
- 5.—PAGE BH. The entry of hairs into a pilonidal sinus. *Br. J. Surg* 1969;56:32.
- 6.—SOULLARD J., CONTOU JF. *Coloproctología*. Masson SA. Barcelona 1987. 312-317.
- 7.—BASCOM JU. Repeat pilonidal operations. *Am J Surg* 1987. 154:118-122.
- 8.—FERNANDEZ LOBATO R., SOMAZA M., CABELLO M., RUEDA JM. Sinus pilonidal de localización interdigital en ambos pies en un peluquero. *Cir Esp* 1992; 52:144-145.
- 9.—FERNANDEZ LOBATO R., ALVAREZ JA., MAILLO C., ARIZAGA P, MORENO AZCOTIA M. Sinus pilonidal perineal: una localización infrecuente. *Cir Esp* 1993;54:180-181.
- 10.—ABRAMSON DJ. Excisión and delayed closure of pilonidal sinuses. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 144: 205-207.
- 11.—LERNER HJ., DEITRICK G. Squamous-cell carcinoma of the pilonidal sinus: Report of a case and review of the literature. *J Surg Oncol* 1979; 11:177-183.
- 12.—PILIPHSEN SJ, GRAY G., GOLDSMITH HE., DINEEN P. Carcinoma arising in a pilonidal sinus. *Ann Surg* 1981; 193:506-512.
- 13.—JENSEN SL, HARLING H. Prognosis after simple incision and drainage for a first episode acute pilonidal abscess. *Br J Surg* 1988; 75:60-61.
- 14.—HANLEY PH. Acute pilonidal abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1980. 150:9-11.
- 15.—BUIE LA. Jeep disease (pilonidal disease of mechanized warfare). *Dis Colon Rectum* 1982;25:384-390.
- 16.—MAURICE BA, GREENWOOD RK. A conservative treatment of pilonidal sinus. *Br J Surg* 1964;51:510-512.
- 17.—HOBEN GA. A simple solution to the therapeutic dilemma of pilonidal cysts. *J Dermatol Surg Oncol* 1982;8:56-57.
- 18.—O'CONNOR JJ. Surgery plus freezing as a technique for treating pilonidal disease. *Dis Colon Rectum* 1979;22:306-307.
- 19.—NOTARAS MJ. A review of three popular methods of treatment of postanal (pilonidal) sinus disease. *Br. J Surg* 1970; 57: 886-890.
- 20.—ORTIZ HH., MARTI J, SITGES A. Pilonidal sinus: A claim for simple track incision. *Dis Colon Rectum* 1977; 20:325-328.
- 21.—ARNOUS J., DENIS J., DUBOIS N. L'exérèse à "ciel ouvert" des kystes pilonidaux. *Gastroentérol Clin Biol* 1977; 1: 945-949.
- 22.—MADDEN JL. Atlas de técnicas en cirugía. 2.ª ed. 138-145. Ed. Interamericana. México DF 1984.
- 23.—HANLEY PH. Symposium: The dilemma of pilonidal disease. *Dis Colon Rectum* 1977; 20:278-280.
- 24.—GUYURON B., DINNER MI, DOWDEN RV. Excision and grafting in treatment of recurrent pilonidal sinus disease. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156:201-204.
- 25.—MARKS J., HARDING KG., HUGES LE., RIBERO CD. Pilonidal sinus excision-healing by open granulation. *Br J Surg* 1985; 72:637-640.
- 26.—KRONBORG O., CHRISTENSEN KI., ZIMMERMANN-NIELSEN O. Chronic pilonidal disease: a randomized trial with complete 3-year follow up. *Br J Surg* 1986; 72:303-304.
- 27.—EDWARDS MH. Pilonidal sinus: a 5-year appraisal of the Millar-Lord treatment. *Br J Surg* 1977; 64:867-868.

# Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura.

Patrocinio Moratinos Palomero\*  
Manuel Diz Pintado\*\*  
Domingo Sáez Benito\*\*\*  
Ramon Diz Rodríguez\*\*\*\*



Con el trabajo ya en imprenta nos llega la triste noticia del fallecimiento del Cor. Med. DIZ PINTADO, habitual colaborador de la Revista, como miembro del Comité Científico. D.E.P. nuestro querido compañero a cuyo hijo colaborador también de este artículo, como al resto de familiares M.M. envía su más sentido pésame.

## RESUMEN

Paciente varón de 58 años que 4 meses antes de su ingreso presentó enuresis como primera manifestación clínica, sumándose pronto incontinencia urinaria progresiva, con microhematuria, sin dolor ni otras manifestaciones clínicas. A su ingreso, la cistoscopia mostró aspecto inflamatorio de la pared vesical que se achacó a posible bilharziasis. La biopsia puso de manifiesto un tumor tipo adenocarcinoma de células en anillo de sello. La laparotomía exploradora con miras a cistectomía, demostró una siembra peritoneal del tumor a pequeños nódulos, y una linitis plástica vesical y rectal (que hizo imposible el progreso del rectoscopio). Todo ello acompañado de una hidronefrosis bilateral. No se hizo cistectomía. Se tomaron biopsias quirúrgicas y endoscópicas intraoperatorias, y se realizaron derivaciones pélvicas y colostomía hacia la piel. En las biopsias se confirmó el diagnóstico y la procedencia primariamente vesical de la tumoración. El paciente murió a los 8 meses del inicio de los síntomas.

El caso además de su rareza, único en el Servicio de A.P. de nuestro Hospital en 30 años, comenzó clínicamente con enuresis, síntoma no señalado con anterioridad como signo debutante de esta tumoración en la literatura médica internacional, al respecto.

## SUMMARY

A male patient 58 years old who 4 months before being admitted showed enuresis as a first clinical manifestation and to which was soon added progressive urinary incontinence with microhematuria, without pain or other clinical manifestations. When admitted, cystoscopy showed an adenocarcinomas type tumor of the signet ring cells. Exploratory laparotomy with a view to cystectomy, showed a peritoneal seeding of the tumor into small nodules, and a vesicular and rectal plastic linitis (which made progress by the rectoscope impossible). All this was accompanied by bilateral hydronephrosis. No cystectomy was carried out. Surgical biopsies and intraoperative endoscopes were taken, and pelvic derivations and colostomy towards the skin were carried out. The biopsies confirmed the diagnosis and the primary vesicular origin of the tumoration. The patient died 8 months after the symptoms began.

Aside from its rarity, the only case in the A.P. Service in our Hospital in 30 Years, the case began clinically with enuresis, a symptom that had not previously been known as a sign of the onset of tumoration in international medical literature on the subject.

## INTRODUCCION

### La Clasificación Histológica Internacional de Tumores de la

\* TCol. San. (Med.), Jefe de la Unidad de Anatomía Patológica Experimental.  
\*\* Col. San. (Med.) (†)  
\*\*\* TCol. San. (Med.), Servicio de Urología.  
\*\*\*\* Cap. San. (Med.), Diplomado en Urología.  
Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

O.M.S. que recoge en su nº 10, los correspondientes a la vejiga urinaria (MOSTOFI, F. K.; SOBIN, L. H.; TORLONI, H., 1974 (1), pone de manifiesto la multitud de lesiones pseudotumorales, y tumorales, tanto primarias como metastásicas, a nivel de este órgano. Fig. 1. YOUNG, R. H.; EBLE, J. N. en 1991 (2) exponen una **clasificación minuciosa de los carcinomas primarios de la vejiga urinaria** y señalan que los adenocarcinomas constituyen entre el 0,5% y el 2%

de todos los carcinomas primarios vesicales. Fig. 2.

Estas cifras están en completo acuerdo con las señaladas por WALKER, A. N.; MILLS, S. E.; YOUNG, R. H., 1989 (3) y por GRIGNON, D. G.; AYALA, A. G. y cols., estos últimos, en 1991 (4) analizaron en la revista **Cancer** 72 casos de adenocarcinoma primario de la vejiga. En la fig. 3 se recoge la distribución según los tipos de su estructura histológica.

Antes de realizar algunas consideraciones especiales sobre los adeno-

**Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura**

carcinomas de células en anillo de sello de la vejiga, indicaremos otras características generales de los adenocarcinomas vesicales. Estos tumores proceden de la mucosa vesical en 2/3 de los casos y en 1/3 de casos tienen su origen en el uraco. (4). Raramente son el resultado de la **complicación de una extrofia o endometriosis vesicales**.

Entre el 85% y el 90% de los carcinomas del uraco serían adenocarcinomas. (EBLE, J. N., 1989) (5).

Estos tumores son **más frecuentes en varones y muestran una edad de distribución y síntomas similares a los del carcinoma urotelial**. En una minoría de casos aparece una **masa palpable suprapúbica**.

La denominada «**mucosuria**» se presenta en un 25% de casos de los adenocarcinomas uracales y puede -este síntoma ocasional- sugerir el diagnóstico (SHELDON, C. A.; CLAYMAN, R. V.; GONZALEZ, R. y cols. 1984) (6).

Desde un punto de vista macroscópico el aspecto es muy variable, y no presentan usualmente un patrón distintivo, aunque en algunos casos una **apariencia gelatinosa y blanca** orienta hacia el diagnóstico de adenocarcinoma.

Los tumores uracales con gran frecuencia crecen por extensión infiltrando músculo de la pared vesical, y superiormente infiltran el espacio de Retzius hacia el ombligo.

A nivel vesical aproximadamente el 80% de los tumores malignos que se encuentran **complicando una extrofia**, son adenocarcinomas. (O'KANE, H. O. J.; MEGAW, J. M. 1968) (7) y (WALKER, A. N.; MILLS, S. E.; YOUNG, R. H., 1989) (3). Esta alta frecuencia (relativa) podría ser el resultado de la metaplasia epitelio glandular previa (del urotelio), frecuente en la extrofia vesical.

Con rareza el adenocarcinoma se puede originar en:

a) un **foco de endometriosis vesical**, MORATINOS PALOMERO, P.; CABRERA CABRERA, J. A.; DIZ PINO M. (1992) (8).

Al-IZZI, M. S.; HORTON, L. W. L.; KELLEHER, J. y cols., en 1989 (9) presentaron 4 casos de transformación maligna de endometriosis vesical. Tres casos mostraban patrón morfológico endometriode, sin embargo un caso era de adenocarcinoma de células claras. El resto de los adenocarcinomas vesicales no suele

**CLASIFICACION HISTOLOGICA DE LOS TUMORES DE LA VEJIGA URINARIA**

**I. TUMORES EPITELIALES**

- A. Papiloma de células de transición
- B. Papiloma de células de transición, tipo invertido
- C. Papiloma de células escamosas
- D. Carcinoma de células de transición
- E. Variedades del carcinoma de células de transición
  - 1. Con metaplasia escamosa
  - 2. Con metaplasia glandular
  - 3. Con metaplasia escamosa y glandular
- F. Carcinoma de células escamosas
- G. Adenocarcinoma
- H. Carcinoma indiferenciado

**II. TUMORES NO EPITELIALES**

- A. Benignos
- B. Malignos
  - 1. Rabdomiosarcoma
  - 2. Otros

**III. TUMORES VARIOS**

- A. Feocromocitoma
- B. Linfomas
- C. Carcinosarcoma
- D. Melanoma maligno
- E. Otros

**IV. TUMORES METASTASICOS Y PROPAGACIONES SECUNDARIAS**

**V. TUMORES NO CLASIFICADOS**

**VI. ANOMALIAS EPITELIALES**

- A. «Cistitis» papilar (polipoide)
- B. «Nidos» de von Brunn
- C. «Cistitis» quística
- D. metaplasia glandular
- E. «Adenoma nefrogénico»
- F. Metaplasia escamosa

**VII. LESIONES SEUDOTUMORALES**

- A. Cistitis folicular
- B. malacoplaquia
- C. Amiloidosis
- D. Pólipo fibroso (fibroepitelial)
- E. Endometriosis
- F. Hamartomas
- G. Quistes

**Fig. 1. - Clasificación histológica de los tumores de la vejiga urinaria. Tomado de «Clasificación Histológica Internacional de Tumores n° 10» de la O. M. S., Ginebra, 1974. (Ref. biblio. n° 1)**

mostrar asociación con lesiones previas, (THOMAS, D. G.; WARD, A. M.; WILLIAMS, J. L., 1971)(10).

b) Sin embargo algunos casos **pueden estar asociados a schistosomiasis**, ELSEBAL, I., 1978 (11); MORATINOS PALOMERO, P. y cols. (1987) (12). En 1984 ELEM, B.; ALAM, S. Z. (13), publicaron un caso de infestación por *Schistosoma haematobium* (schistosomiasis vesical), con metaplasia intestinal del urotelio

vesical y un foco de adenocarcinoma vesical. Mucho más frecuente que la asociación con adenocarcinoma, la bilharziasis o schistosomiasis vesical se asocia con carcinomas epidermoides, que evidentemente no nos ocupan este estudio. (El-BOLKAINY, M. N.; MOKHTAR, N. M.; GHONEIM, M. A. y cols, 1981)(14).

c) otros pocos casos de adenocarcinoma vesical pueden **asociarse con aumento del tamaño vesical**,

## CLASIFICACION DE LOS CARCINOMAS PRIMARIOS DE LA VEJIGA URINARIA

### CARCINOMA UROTELIAL

Papilar

No papilar

Variantes conteniendo

Diferenciación escamosa

Diferenciación glandular

Diferenciación escamosa y glandular Microquistes («carcinoma microquístico»)

Focos sarcomatoides («carcinoma sarcomatoide») Diferenciación trofoblástica

Estroma pseudosarcomatoso

Metaplasia estromal osea o cartilaginosa

Células gigantes de tipo osteoclastico

### CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Variante: carcinoma verrucoso

### ADENOCARCINOMA

Variantes

Por el lugar de origen

Del urotelio vesical

Uracal

A partir de extrofia

A partir de endometriosis

Subtipos histológicos

Tipo intestinal

Mucinoso(incluyendo el coloide)

De células en anillo de sello

De células claras

Sin otra especificación que adenocarcinoma

### CARCINOMA INDIFERENCIADO

Variantes

Carcinomas de células pequeñas

Carcinoma de células gigantes

Carcinoma linfopitelioma-like

Sin mayores especificaciones diagnósticas

### CARCINOMA DE MAS DE UN TIPO HISTOLOGICO

(FILMER, R. B.; SPENCER, J. R., 1990)(15); o con condiciones de irritación crónica, como en el caso de **pacientes paraplegicos** con sondaje permanente. (YOUNG, R. H.; PARKHURST, E. C., 1984)(16).

Los **subtipos histológicos de adenocarcinomas vesicales** son:

- **Entérico** (o intestinal típico o papilar o también denominado lieberkuhniano).

- **Mucinoso** (o tubular; incluyendo al adenocarcinoma coloide). -De células en anillo de sello.

- **De células claras.**

- **De tipo mixto** (túbulo-papilar, etc.).

- **De tipo endometriode** (derivado de endometriosis).

- **Aquellos sin mayores especificaciones diagnósticas histológicas que adenocarcinomas.**

La mayoría de los adenocarcinomas vesicales y del uraco, Fig. 3 se corresponden con un *patrón de crecimiento glandular no específico; con un patrón similar al de tipo intestinal; con un patrón típicamente mucinoso (incluyendo el coloide);* o bien con un *patrón de crecimiento con células en anillo de sello.* En el tipo intestinal se han observado células de Paneth, (PALLESEN, G, 1981)(17), y células argirófilas, (YOUNG, R. H.; PARKEHURST, E. C., 1984)(16).

El adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria es raro y fue descrito inicialmente por YOUNG. (18) en 1927 como carcinoma coloide de la vejiga. (Aunque en puridad hoy se considera al carcinoma o adenocarcinoma coloide de la vejiga, como una subvariedad del adenocarcinoma mucinoso vesical, distinta del adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello).

Fig. 2. - Clasificación de los carcinomas primarios de la vejiga urinaria. Tomado de Young, R. H.; Eble, J. N., en *Progress in Pathology: «Unusual Forms of Carcinoma of the Urinary Bladder», Human Pathology, 22(10): 948-965, 1991. (Ref. biblio. n° 59)*

### CASO CLINICO

Paciente varón de 61 años de edad, **con antecedentes** de hipertensión leve, en tratamiento desde hacía un año (valores de hasta

11/17) con Cumarici, y alérgico a fenilbutazona.

**Cuatro meses antes de su ingreso,** empezó con *enuresis*, de la que se daba cuenta al despertar y los días después se añadieron síntomas de *poliaquiuria y disuria*, por lo que acudió a **consulta ambulatoria** y se le practicaron: ecografía y análisis de sangre y de orina y CT. vesico-prostático con los siguientes resultados: **ESTUDIO ANALITICO DE SANGRE:**

El **estudio hematológico** mostró VSG; serie roja y plaquetas así como serie blanca normales; solamente los N-segmentados fueron de 81%=6. 885(v. n. 2. 500-5. 300).

**En suero** fueron normales los valores de: glucemia; colesterol; triglicéridos; a. úrico; actividad y tiempo de protrombina; fibrinógeno; urea; creatinina; ASLO; proteína C reactiva; factor reumatoide; fosfatasa ácidas totales; fosfatasa ácida prostática; PSA; C. PK.; amilasa; calcio; fós-

### DISTRIBUCION DE LOS TIPOS HISTOLOGICOS EN 72 ADENOCARCINOMAS VESICALES

Tipo histológico	% del total	% de tumores uracales	% de tumores no uracales
Entérico	19, 4	29	16
Mucinoso	23, 6	50	10
De cs. en anillo de sello	16, 7	4	23
Sin otra especificación	27, 8	0	42
mixto	12, 5	17	10

Fig. 3. - Distribución de los tipos histológicos de adenocarcinomas vesicales uracales y no uracales. Tomado de Grignon, D. C.; Ro, J. Y.; Ayala, A. G., y cols.: *Primary adenocarcinoma of the urinary bladder: A clinicopathologic analysis of 72 cases». Cancer, 67: 2. 165-2. 172, 1991. (Ref. biblio. n° 4).*

**Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura**

foro; GOT; GPT; GGT; fosfatasa alcalinas; bilirrubina total; bilirrubina directa; se encontró un valor de la LDH de 520 (v. n. 230-460).

**En orina** valores normales, salvo hemoglobina +; y **sedimento:** 2-4 hematias por campo; y 1-2 leucos p/c; Urocultivo negativo.

**Urografías de contraste:** se observó: -Moderada ureterohidronefrosis bilateral -vejiga de escasa capacidad, irregular y desplazada al lado izquierdo.

**CT. VESICO PROSTATICO,** a nivel prostático se apreció un aumento de tamaño glandular 5, 3 x 4, 1 con impresión en suelo vesical, pero con buen límite capsular y valores de atenuación sin y con contraste yodado dentro de los límites de la normalidad. La vejiga de configuración normal, presentando una paredes engrosadas y superficie ligeramente trabeculada, siendo **sugere de vejiga de lucha.**

**TRATAMIENTO AMBULATORIO** con: Spasmo urgenin comp.: 2-2-2; Seroprostagrag.: 0-2-2-; y Raveron.

**EVOLUCION:** al mes del comienzo de la sintomatología notó un aumento de veces en que tenía que ir al baño por la noche se le comienza a dar Raveron inyectable y Ditropan en grageas. Sigue durante dos meses con los mismos síntomas y apunta que le aumenta algo la disuria. Le



**Fig. 5.-Urografía mostrando ureterohidronefrosis bilateral por stop o atrapamiento en área pélvica. Vejiga retraída e irregular con imágenes lacunares.**

ANTIGENO	CELULAS TUMORALES	CS. REVEST. UROTELIAL
Lisozima	-	-
PSAP	-	-
PSA	-	-
s100	-	-
AFP	+	- +
CEA	+	-
EMA	++	++
CK. a. p. m.	++	++
CK. b. p. m.	+++	+++

**Fig. 4. -Se recoge el resultado del estudio inmunohistoquímico, tanto en células tumorales como en células del revestimiento urotelial. (PSAP=Antígeno Prostático Específico; PSA=Antígeno Prostático Específico; AFP=Alfafetoproteína; CEA=Antígeno Carcinoembrionario; EMA=Antígeno Epitelial de Membrana; CK. a. p. m. = Citoqueratina Alto Peso Molecular; CK. b. p. m. =Citoqueratina de Bajo Peso Molecular; S100=Proteína citoplásmica S100).**

aparece sequedad de boca y garganta y estómago revuelto, toma algunos comprimidos de deflacine y se deja de inyectar raveron, por los efectos secundarios citados. Poco antes de su primer ingreso se nota **dificultad para las deposiciones** que resultan irregulares en tiempo y cantidad.

**AL INGRESO,** presentaba **urgencia miccional, tenesmo uretral y enuresis nocturna.** Asociado todo ello a stress.

**LA EXPLORACION GENERAL,** fue normal, pero el tacto rectal dificultoso y no se pudo pasar sonda rectal.

**EXPLORACION URODINAMICA:**

**la cistomanometría:** muestra una capacidad vesical de 90 ml.; presión de llenado 80 cm/H2O; primera sensación vesical 76 ml.; contracciones involuntarias del detrusor de 80 cm/H2O A 80 ml., con sensación de urgencia y sin incontinencia. Durante la tos sí. **Presión detrusor-flujo miccional:** contracción involuntaria del detrusor; volumen de orina miccionado 96 ml.; presión de detrusor 130 cm/H2O.

**Electromiografía de esfínteres reflejos uretrales:** llenado vesical y tos, normal; bulbocavernoso y plantares, activados-Control voluntario del esfínter, sí. Actividad del esfínter durante la micción, no. El diagnóstico urodinámico fue de vejiga hipercontractil. Se decide descartar patología de región lumbosacra y de proximidades.

**ESTUDIO ANALITICO:**

orina: Valores normales salvo sangre ++; y en sedimento hematias 10-12 p/c, siendo el urocultivo negativo.

**Los marcadores tumorales:** PAP y PSA arrojaron valores normales.

**LA ECOGRAFIA:**

Mostró un engrosamiento difuso de la pared vesical, mas marcado a nivel de zona lateral derecha y superior, que no parece traspasar dicha pared. Las vesículas seminales presentaron una ecoestructura y tama-

ño normal. Próstata de tamaño moderadamente aumentado.

**UROGRAFIAS DE CONTRASTE:**

Mostraron: -Retraso funcional bilateral con dilatación mas marcada en el lado izquierdo

-Stop ureteral bilateral a nivel de área pélvica -Vejiga mas retraída e irregular con imagenes lacunares

**LA CISTOSCOPIA:** con anestesia intradural, mostró alteraciones de aspecto inflamamatorio en pared vesical. Los hallazgos mas característicos fueron:

-Vejiga de escasa capacidad  
-Pared con edema generalizado y sangrante al roce endoscópico -meatos uretrales no visualizables

El cateterismo ureteral, no fue posible y se realizaron tres tomas biópsicas de la pared vesical.

**Una Posibilidad diagnóstica que fue barajada Por la imagen inflamatoria de la Pared vesical - la schistosomiasis-** fue investigada, siendo negativos los huevos en orina y heces. El paciente recibió un permiso ambulatorio hasta su diagnóstico definitivo.

**EL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO:** aportó el diagnóstico de **Adenocarcinoma de células en anillo de sello que coloniza la submucosa vesical.** se encontraron además



**Fig. 6.-TAC pélvico mostrando engrosamiento difuso (por linitis plástica) vesical y retal.**

cambios uroteliales diversos: de hiperplasia y metaplasia escamosa locales del urotelio y focos de displasia y de carcinoma «in situ» uroteliales. También se observaron imágenes focales de cistitis papilar y nidos de von Brunn, se indicaba la necesidad de descartar un origen extravesical, aun admitiendo como posible el origen vesical del tumor. El componente inflamatorio y desmoplásico reactivos, eran intensos.

**REINGRESO:** Al mes de su ingreso, se produjo su reingreso en nuestro hospital, al objeto de practicar **laparotomía exploradora y cistectomía.**

**ESTUDIO PREOPERATORIO:**

**ANALITICA:** Los eritrocitos habían descendido a 3.980.000/mmc con

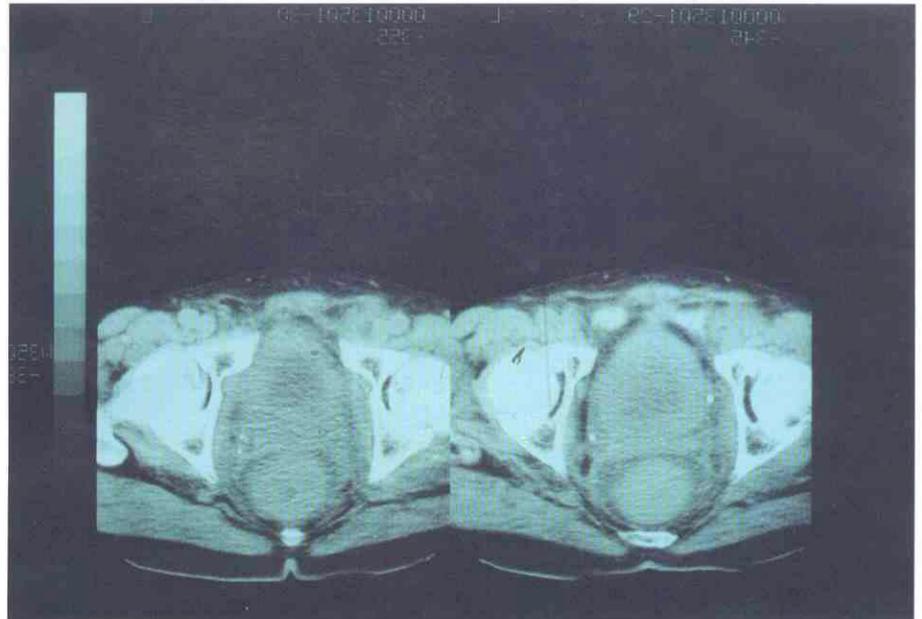


Fig. 7.-Resonancia magnética, mostrando gran engrosamiento de la pared vesical, que disminuye su luz.

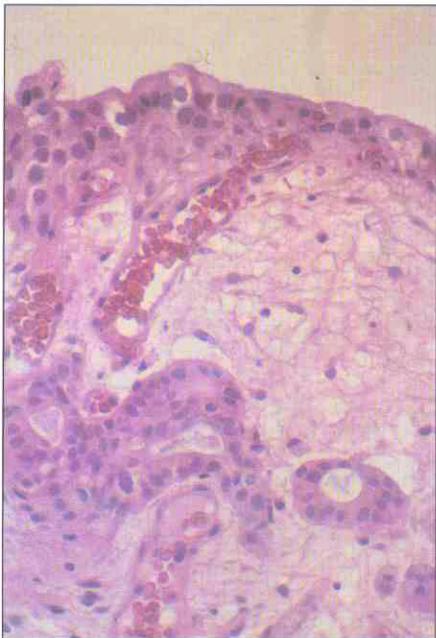


Fig. 8.-Pared vesical del paciente mostrando nidos de von Brunn (grupos de células de transición situados en la lámina propia edematosa, con o sin conexión con el epitelio superficial. H. y E. x 200.

una hemoglobina de 12 g/100 ml y un hematocrito de 35%. El resto del estudio hematológico se mantuvo normal. La VSG fue de 28 mm(1h); 60mm(2h) y el índice de Katz de 29.

Las determinaciones en suero fueron normales: salvo creatinina de 2, 84 mg/dl(v. n. 0, 6-1); a. úrico 7, 3 mg/dl(v. n. 3-7); ASLO de 166(v. n. hasta 166); proteína C reactiva ++; urea 52 mcg/dl(v. n. 53167); fibrinógeno 533 mg/dl(v. n. 200-450). Las proteínas séricas mostraron valores

normales. En orina la urea fue de 59 gr/l(v. n. 1025). Los elementos anormales fueron negativos salvo hemoglobina... y albúmina 0, 3 gr/L. El sedimento mostró 35-40 hematíes por campo y 8-10 leucos, así como presencia de espermios. El urocultivo mostró 4.000 uFc/ml de cocos gram (+).

**ESTUDIO CARDIORESPIRATORIO:**

**RADIOLOGIA DE TORAX:** puso de manifiesto una **dudosa cardiomegalia y paquipleuritis residual.**

EL ECG: evidenció una **bradicardia sinusal.**

se recomienda al paciente toma de Adalat retard comp. 1-0-0. Tomaba también Baralgin.

**EL PESO:** del enfermo era entonces de 80-82 Kgs.

**ESTUDIO UROGRAFICO:** Mostró **hidronefrosis bilateral con dilatación ureteral a Partir de su entrada vesical.**

- Severo retraso funcional bilateral
- Imágenes similares a las precedentes en ureter y vejiga.

**TACTO RECTAL:** muy doloroso con aparente contractura del esfínter.

**LA INSPECCION:** mostró **hemorroides internas trombosadas e inflamadas, corona hemorroidal inflamada erosionada y congestiva.**

**COLONOSCOPIA:** Se introduce colonoscopio pediátrico apreciándose entre 5 y 10 cm. del margen anal, mucosa enrojecida, mamelonada, irregular de consistencia dura, de la que se toman muestras. No se pudo proseguir la exploración por imposibilidad de pasar el endoscopio la lesión endocópica se interpretó como **neoplasia de recto.**

**EL ESTUDIO HISTOLOGICO:** informó las tomas como: **mucosa rectal sin alteraciones histológicas.**

**LOS ESTUDIOS PARA VIH:** fueron negativos.

**LAPAROTOMIA E INTERVENCIÓN QUIRURGICA:**

Ante la imposibilidad de practicar la cistectomía, pues se observó pelvis congelada, y aparentes metástasis peritoneales, hepáticas y retroperitoneales, se hizo **nefrostomía de des-**

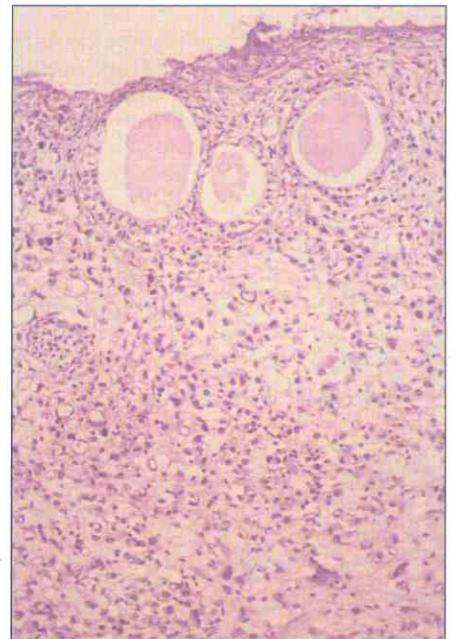


Fig. 9.-Se observa un area tumoral con células en anillo de sello infiltrando totalmente a la submucosa vesical. Además se ven imágenes de cistitis quística (grupos de células transicionales con cavidad central quística en la lámina propia. H. y E. x 100.

**Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura**

carga percutánea bilateral por afectación perivesical y congelación pélvica (hidronefrosis bilateral), (linitis plástica vesical) y colostomía en boca de cañón de escopeta, en pared iliaca izquierda por infiltración tumoral con linitis plástica rectal. Se tomaron numerosas biopsias quirúrgicas de intestino, vejiga y peritoneo. En el mismo quirófano se repite COLONOSCOPIA con el siguiente resultado: A la inspección hemorroides internas de 2°. Al tacto rectal, desaparición total y absoluta del aparato esfinteriano y sustitución del mismo por un tejido fibroso inelástico que infiltra toda la pared rectal, apreciándose estenosis de la luz con zonas más excrecentes y aspecto de bloque compacto perineal. El colonoscopio infantil no progresa a más de 10 cm. del margen anal, y se toman numerosas muestras para AP. El diagnóstico colonoscópico fue esta vez de: *infiltración inflamatoria sin descartar posible neoplasia de todo el ano, recto y vísceras pélvicas.*

La ANATOMIA PATOLOGICA, de las tomas endoscópicas demostró mucosa rectal normal, pero en las muestras que contenían submucosa mostraban infiltración tumoral por adenocarcinoma de células en anillo de sello.

El TAC ABDOMINO PELVICO POSTOPERATORIO, mostró: Hígado homogéneo, de dimensiones normales, superficie lisa y sin evidencia de LOES. Páncreas y bazo así como espacios retroperitoneales normales sin evidencia de lesiones adenopáticas. Ambos riñones con nefrostomía bilateral funcionante no apreciándose en el momento actual uropatía obstructiva. El riñón derecho a nivel del polo inferior presenta un quiste subcortical simple de 2 cm. de diámetro. La vejiga muestra una pared engrosada.

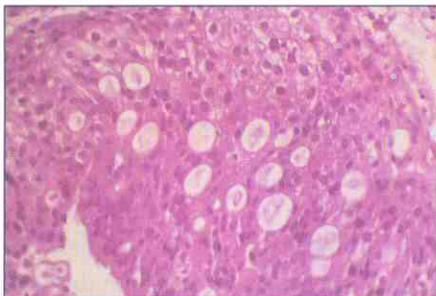


Fig. 11.-En esta imagen se aprecian cambios de transformación pseudoglandular y de metaplasia escamosa del urotelio del revestimiento vesical. H. y E. x 250.

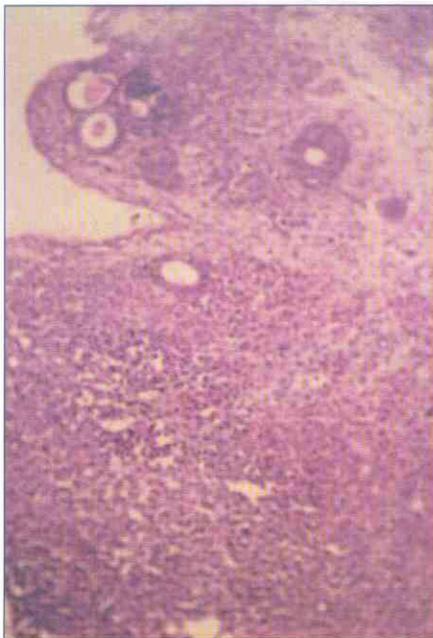


Fig. 10.-Se aprecian imágenes de "metaplasia glandular" (cistitis glandularis: células glandulares cilíndricas y mucosecretoras en la lámina propia vesical, colonizada a su vez completamente por el tumor. H. y E. x 100.

El recto muestra un engrosamiento parietal difuso. (**linitis Plástica vesical y rectal**).

LA GAMMAGRAFIA HEPATICA Y OSEA: ofrecieron imágenes normales. LA ANALITICA POSTOPERATORIA mostro: estudio hematológico normal, salvo hematies 3.650.000/mmc, hemoglobina 11 g/100ml. Valores en suero normales salvo LDH 506 U. I/L (v. n.: 230-460); C. P. K. 345 U. I/L (v. n.: hasta 195); urea 75 mgs/dl (v. n.: 18-50); colinesterasa 8905 U. I/L(300-9000); hierro 53 mcg/dl (v. n.: 53-167); creatinina: 3, 33 mgr/dl (0, 60-1. 00); ASLO: 166 Un. Todd (v. n. hasta 166); proteína C reactiva +++.  
Análisis de orina: 74 mEq/L (86, 6-173, 3); Anormales en orina negativos. Sedimento 1-2 leucos por campo. Urocultivos negativos.

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO:  
Las múltiples tomas biopsias quirúrgicas realizadas sobre peritoneo parietal y visceral; uraco; pericisto y pared vesical; así como tomas de endoscopia vesical y colonoscopia dieron por resultado que: **la mucosa y la lamina Propia del i. g. no Presentaba afectación tumoral. Que la submucosa; musculares y serosa intestinal estaban afectas Por el tumoral igual que submucosa vesical, músculo vesical y pericisto. Además se pudo demostrar la gran desmoplasia y claramente, el origen urotelial del tumor Pues junto a la mayor parte del mismo con diferenciación como adenocar-**

**cinoma de células en anillo de sello; presentó focos indiferenciados y otros de carcinoma urotelial grado citológico 3.** Se realizaron técnicas histoquímicas como el P. A. S. que fue positivo(++) en los elementos tumorales y en el urotelio de revestimiento (+).

Las técnicas inmunohistoquímicas realizadas y los resultados obtenidos fueron: **LISOZIMA** (en células tumorales (-) y en células uroteliales de revestimiento (-)); **PSAP** (en células tumorales (-) y en células uroteliales de revestimiento (-)); **PSA** (en células tumorales (-) y en células uroteliales de revestimiento (-)); **CITOQUERATINA DE BAJO PESO MOLECULAR** (en células tumorales (...) y en células uroteliales de revestimiento (...)); **CITOQUERATINA DE ALTO PESO MOLECULAR** (en células tumorales (++) y en células uroteliales de revestimiento(++)); **CEA** (en células tumorales(+) y en células uroteliales de revestimiento (+)); **EMA (ANTIGENO DE MEMBRANA EPITELIAL** (en células tumorales (++) y en células uroteliales de revestimiento (++)); **AFP** (en células tumorales (+) y en células uroteliales de revestimiento (- +)); **PROTEINA CITOPASMICA S100** (en células tumorales (-) y en células uroteliales de revestimiento (-)).

**TRATAMIENTO POSTOPERATORIO** con: Suplena 1. 000 cc. (4 latas de 235 ml); Pentadink 400 cc. (2 botes de 200 cc. ); zumos; infusiones; caldos.

En el postoperatorio a propuesta del Comité de Tumores del centro recibió **TRATAMIENTO PALIATIVO** con: UFT, una cápsula a cada comida 11-1. diario durante 21 días. Descansar 7 y repetir previo control hemático. Solumoderin 125 im 1 /día; BOREA (medroxiprogesterona) 1 comp. día al final del desayuno. Además estuvo sometido a **TRATAMIENTO SINTOMATICO** con: Seguril; metamucil sobres 1-11; baccidal 1-0-1.; Deanxit c/24 h.; Bepantel® 1-1-1.; así como Baralgin 1 c/6h. y Adalat retard 1 comp. /día.

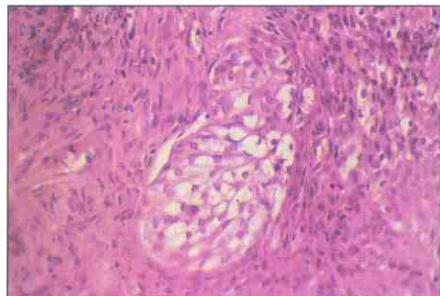


Fig. 12.-Se observa un nido de urotelio mostrando cambios de metaplasia escamosa a nivel de la submucosa vesical, colonizada por el tumor y desmoplasia. H. y E. x 250.

En el inmediato postoperatorio hizo hemorragia por la colostomía precedida de emisión de heces en escóbalos, que fue controlada presentando una Hb de 10, 3 y un Ht de 31%, y una bioquímica general normal, salvo urea de 69. Luego la urea en suero se elevó a 84 y hasta 180 mg./dl. siendo los demás valores séricos normales salvo: LDH 590 SU/L (v. n. 230-460) y una amilasa de 370 SU/L (v. n.: 10-220).

Tras unos días de permiso ambulatorio, para despedirse, el 17. XI. 93. ingresó por tercera vez en el hospital, al que llegó evacuado por vía aérea mantenido con fluidoterapia, Zondac y dos ampollas de primperan. El paciente ingresa asintomático y eupneico. El paciente permaneció con líquidos: Intrapresin sk 1. 000 cc/24h.; Ringer 500/24 h.; glucosalino 1. 000 cc/24h.; Primperan y Toradol.

El 20. XI. 93. el paciente estaba consciente, desorientado, con nula respuesta a estímulos verbales y pobre a los dolorosos; caquético; disneico; con mala perfusión tisular periférica; ligero tiraje intercostal y supraclavicular. Auscultación cardiaca apagada por ruidos ventilatorios. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular, con roncus diseminados. A la palpación abdomen blando; deprimible. No se oye el peristaltismo. El enfermo murió a las 23 h. del 23. XI. 93. Los síntomas habían comenzado el 10. 3. 97 (ocho meses antes).

## DISCUSION

Ya hemos citado que entre el 0, 5% y el 2% de todos los carcinomas vesicales son adenocarcinomas (THOMAS y cols., (10)). El adenocarcinoma de células en anillo de sello es un tumor poco frecuente (KOSS, I. g., 1975)(19). MOSTOFI, F. K.; THOMSON, R. V.; DEAN, A. L., 1955(20), así como otros autores: ANDERSTROM, C.; JOHANSSON, S.; von SCHULTZ, L., 1983(21) y GRIGNON, D. J.; RO, J. Y.; AYALA, A. G., y cols., 1991(22), ofrecen una **proporción Para el adenocarcinoma con células en anillo de sello entre el 2% y el 15% de los adenocarcinomas primariamente vesicales.** Así SAPHIR, O., 1955 (23), describió dos casos entre 271 adenocarcinomas de vejiga. MOSTOFI y cols. (20) dos casos entre 44. CHOI, H.; LAMB, S.; PINTAR, K., y JA-

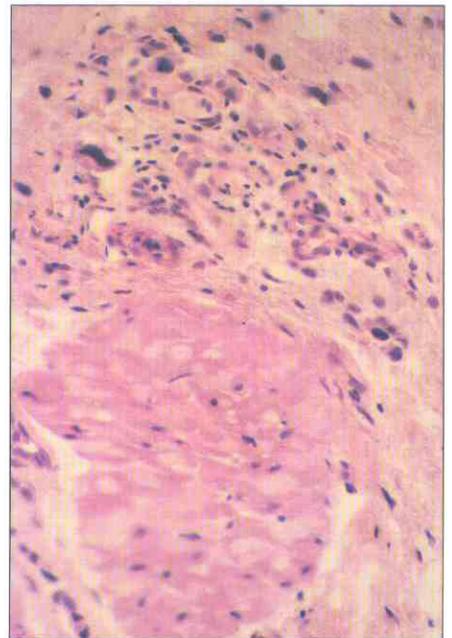
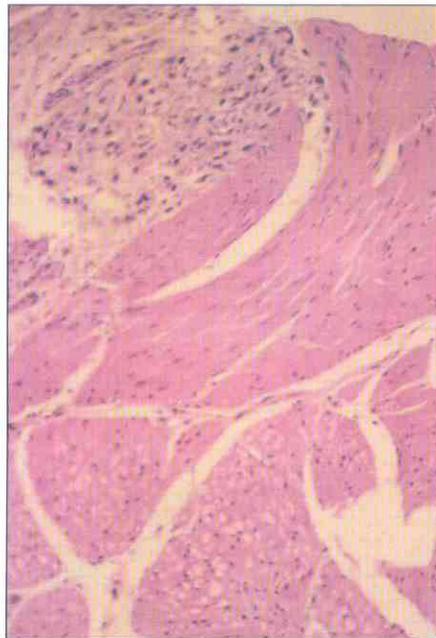


Fig. 13.-Composición que muestra la infiltración del músculo detrusor vesical por células tumorales en "anillo de sello". Izquierda x 200. Derecha x 250. H. y E.

COBS, S., 1985) (24) tres en 61. THOMAS y cols. (10) un caso en 52 adenocarcinomas.

ABENOZA, P.; MANIVEL, C. y FRALEY, E. E. (1987) (24 bis), en 16 casos de adenocarcinoma primario de la vejiga encontraron 3 de células en anillo de sello; 3 de tipo coloide; 5 de tipo colónico y 1 de células claras, siendo los otros 4 restantes diagnosticados como adenocarcinomas sin mayores especificaciones.

Además GRIGNON, D. J.; RO, J. Y.; AYALA, A. G. y cols. (22) indican que aproximadamente un 22% de los adenocarcinomas de células en anillo de sello serían de origen uracal y el resto (78%) propiamente vesicales. En cambio para KONDO y cols. (25), hasta un 68% de los adenocarcinomas de células en anillo de sello serían de origen uracal.

**Frente a los adenocarcinomas de la vía urinaria debe de descartarse siempre un origen extravesci-**

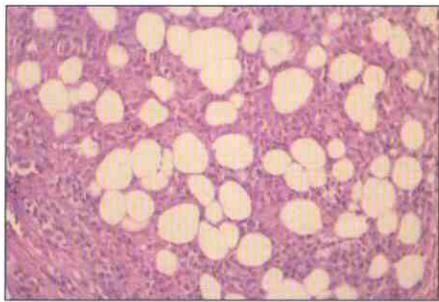


Fig. 14.-Infiltración de la grasa perivesical por elemento tumorales indiferenciados. H. y E. x 200.

**cal.** Una vez desestimada esta posibilidad se ha de **buscar una eventual área de carcinoma transicional,** y por **último en la vejiga, se ha de diferenciar de un adenocarcinoma del uraco.** (ALGABA, F., 1991) (26).

En este sentido COULSON, W. F., 1978 (27), además de señalar la rareza de los adenocarcinomas vesicales primarios de células en anillo de sello, señala como **más frecuente el hecho de que un adenocarcinoma vesical con Patrón de crecimiento glandular, origine metástasis en las que se puede manifestar un Patrón de crecimiento de células en anillo de sello y la posibilidad de tumores con este patrón de crecimiento (células en anillo de sello) Procedentes de órganos contiguos,** que alcancen por infiltración secundaria la pared vesical.

**Sobre todo en el adenocarcinoma de tipo entérico (con apariencia intestinal), o el de células en anillo de sello, hay que excluir un tumor Primario en el tracto alimentario, antes de considerarlo primariamente vesical.**

El crecimiento de un **adenocarcinoma de próstata Puede afectar a la pared vesical,** en este sentido EPSTEIN, J. I.; KUHAJDA, F. P.; LIEBERMAN, P. H., 1986 (28), observaron que aproximadamente un 25% de los adenocarcinomas primariamente vesicales en varones o en mujeres resultan inmunoreactivos ante la fosfatasa ácida próstática (PSA), pero no reaccionan frente al antígeno próstata-específico (PSAP).

**Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura**

Con frecuencia los adenocarcinomas de células en anillo de sello (Signet-Ring Cell Adenocarcinoma) vesicales, **muestran metástasis en el momento de su Presentación clínica, y alrededor de un 50% de los Pacientes mueren durante el Primer año tras el diagnóstico.** (BLUTE, M. L.; ENGEN, D. E.; TRAVIS, W. D., y cols., 1989) (29). En el tratado de PETERSON, R. O., 1986. (30) se recogen los 32 casos conocidos hasta esa fecha, de adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello e indica un pronóstico muy pobre y que pocos pacientes sobreviven más de 2 años.

Autores como GRIGNON, D. J.; ENGEN, D. E.; TRAVIS, W. D., y cols. (22), sugieren una mejor pronosis, para el carcinoma de células en anillo de sello cuando este es de procedencia uracal. (44% de supervivencia a los 5 años, frente a solo un 15% de supervivencia para los de procedencia no uracal). (ALGABA, F., 1991)(26)

**Hay casos de carcinomas vesicales de células en anillo de sello, que aún Presentando una extensa afectación de la pared vesical, muestran al estudio cistoscópico escasa o nulas alteraciones de la mucosa.** (BRAUN, E. V.; ALI, M.; FAYEMI, A. O., y cols., 1981) (31); (GONZALEZ, E.; FOWLER, M. R.; VENABLE, D. D., 1982) (32). En esta variante de adenocarcinoma vesical que nos ocupa, debe de vigilarse la **posibilidad de valorar como células en anillo de sello a los cambios artefactuales que pueden aparecer en algunas muestras obtenidas Por resección transuretral.**

Algunos autores han relacionado **condiciones irritativas crónicas sobre la vejiga**, con la aparición de algunos casos de carcinomas de células en anillo de sello, así GOBLE, N. M.; CLARKE, T. J.; TEASDALE, C., en 1990(33) publicó un caso en relación con cateterización vesical sostenida durante largo tiempo.

Entre los años 1985 y 1988 inclusivos, se publicaron en la literatura internacional 11 casos de adenocarcinoma primariamente vesical de células en anillo de sello, en pacientes comprendidos entre los 34 y 65 años, que clínicamente presentaron con mayor frecuencia: **hematuria macroscópica y dolor relacionado con la micción. Mas del 50% murieron entre los 5 y los 26 meses, tras el diagnóstico.**

AZADEH, B.; VIJAYAN, P.; CHEJFEC, G., presentaron en 1989 (34), dos casos de adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello, que mostraban un **patrón de linítis plástica.** Al estudio histoquímico la mucina presentó positividad para los mucopolisacáridos ácidos y neutros y ausencia de sulfomucina. La inmunohistoquímica puso de manifiesto positividad en células tumorales para la queratina y CEA (Antígeno carcino-embriionario), y negativo a la vimentina y frente al antígeno específico prostático.

En la analítica el nivel sérico de CEA en los casos de adenocarcinoma de células en anillo de sello vesicales, puede no estar elevado como en el caso presentado por SAIKI y cols. en 1987 (34bis) en un varón de 51 años con 2, 3 ng/ml En otros casos como en el presentado por KITAMURA y cols. en 1988 (35) correspondiente a un paciente de 52 años el nivel sérico de CEA estaba elevado alcanzando los 210 ng/ml. El paciente, en este último caso, fue tratado con cistectomía; con nefroureterectomía derecha y ureterostomía

cutánea izquierda y murió a los 5 meses de la intervención.

El-MEZNI, F.; El-OUKDI, M.; ZERMANI, R.; y cols, 1989 (35bis) entre 10 adenocarcinomas primarios vesicales, sólo encontraron uno de células en anillo de sello, que originó linítis plástica. De los 10 casos 4 murieron en pocos meses y los otros 6 estaban en estado crítico. Estos autores enfatizan también la importancia de la **metaplasia glandular del urotelio vesical en la histogénesis de estos tumores.** En este mismo sentido KVIST, E.; SJOLIN, K. E. EN 1990 (36) publicaron el primer caso de metaplasia del urotelio vesical hacia células en anillo de sello (frente a otros casos de tipo nefroide o colónica), sin que ocurriera malignización durante 12 años de observación otro caso con este mismo cambio metaplásico fue presentado en 1991 por BERNDT, R. y WEISSBROD, M. (37).

En 1989 se presentaron siete casos más de carcinoma o adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello, **uno** por CASANUEVA, T; DELGADO, M; POLANCO, A., y cols. (38); **otro** por BIANCO, P.; CRESCENZI, A.; SAVIOLI, L (39), este **asociado a schistosomiasis vesical; otro caso** aparecido en la literatura japonesa (YAMADA, Y.; YAMADA, H.; MIYAGAWA, Y., y cols. ) (40) en un paciente de 67 años que presentó hematuria macroscópica, y por cistoscopia una masa implantada en la cara lateral derecha de la vejiga. Sólo afectaba a la parte más superficial de la submucosa y se trató por cistectomía parcial. Las células tumorales mostraron CEA positividad. **Cuatro casos** fueron presentados por VALERDIZ CASASOLA, S y PARDO MIN-DAN, F. J. (41), entre 25 adenocarcinomas de vejiga (17 metastásicos y 8 primarios). Los 4 pacientes eran varones entre 46 y 81 años y el estudio de PAP (Peroxidasa-Antiperoxidasa) resultó negativo tanto para la fosfa-

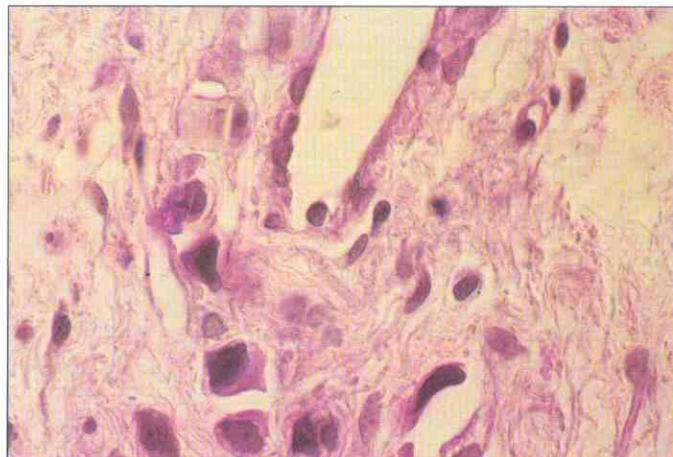
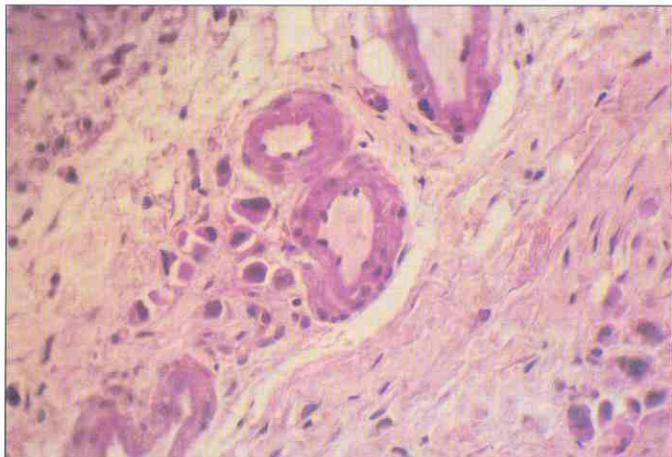
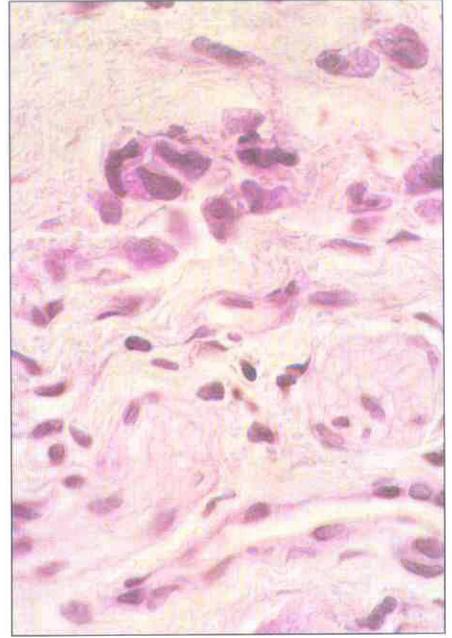
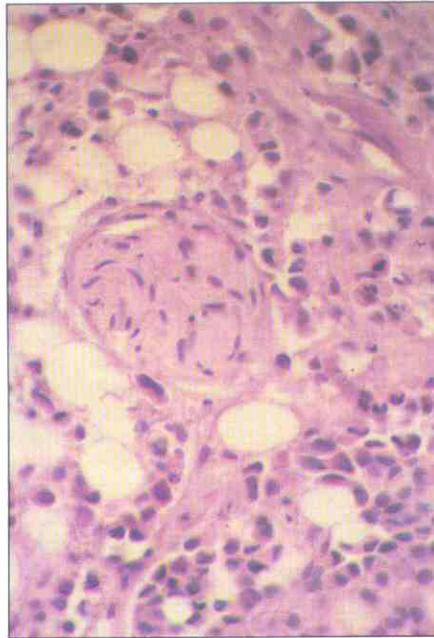


Fig. 15.-Infiltración perivascular por células tumorales en anillo de sello. H. y E. Izquierda x 400. Derecha x 600.

tasa ácida prostática (PSA) como para el antígeno prostático específico (PSAP). **(Un paciente** de 81 años debutó con hematuria macróscopica de 8 meses de evolución. La cistoscopia reveló *múltiples masas nodulares* en paredes laterales izquierda y derecha. Se trató con cistectomía parcial, no evidenciando tumor tres años después. Presentó cordones ocasionales de células transicionales; **El segundo paciente** de 54 años ingresó por hematuria macróscopica de un año de evolución, la pielografía intravenosa demostró irregularidades en el trígono vesical y el T.A.C. pélvico demostró un engrosamiento de la pared postero-inferior de la vejiga urinaria. El estudio citológico urinario se dió de adenocarcinoma. Se realizó cistectomía parcial y radioterapia y a los tres años del diagnóstico estaba libre de tumor. Presentó áreas con patrón glandular, de cordones de células transicionales poco diferenciados y focos escamosos; **El tercero** de 65 años ingresó por dolor en fosa lumbar de dos meses de evolución y un año de retención urinaria. Se palpó masa suprapúbica y la próstata estaba aumentada y dolorosa. El T. A. C. mostró engrosamiento de vejiga urinaria e hidronefrosis bilateral. Tras el diagnóstico por RTU, se realizó *nefrosto-*



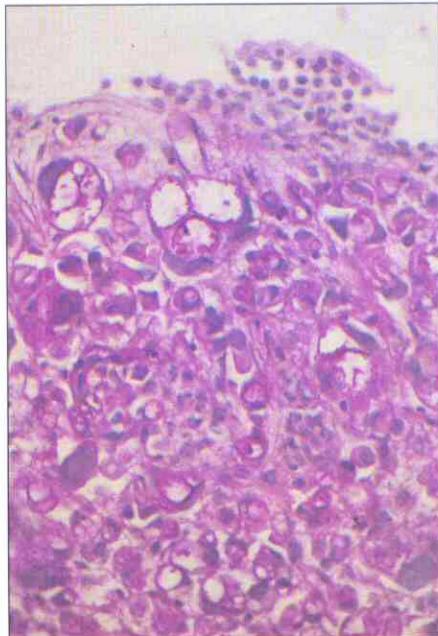
**Fig. 16.-Infiltración perineural por elementos tumorales. Izquierda: H. y E. x 200. Derecha P.A.S. positividad en células tumorales x 600.**

*mia con colostomía y derivación urinaria.* Al año el paciente falleció por obstrucción de i. d. y neumonía bilateral y presentaba metástasis en ganglios mesentéricos, estómago, peritoneo, páncreas y glándulas suprarrenales. Fue totalmente de cs. en anillo de sello. **El 4º caso** presentaba hacia seis meses hematuria macróscopica. Por citología urinaria se diagnosticó adenocarcinoma. La pielografía intravenosa demostró defectos en la pared posterior y el la cúpula de la vesical. Se trató por *cistectomía parcial*. Tres meses después se vieron metástasis pulmonares y en ganglios del hilio pulmonar y con el T. A. C. se observaron adenopatías retroperitoneales. Fue tratado también con adriamicina; cisplatino y 5-fluorouracilo. Dos años después el T. A. C. cerebral demostró metástasis y el paciente murió con pérdida de conciencia. Se observaron algunos nidos de cs. transicionales.). Estos últimos autores, que mantienen la existencia hasta 1989 de sólo 14 casos de adenocarcinoma de cs. en anillo de sello primariamente vesicales, con información clínico patológica suficiente, ponen en relación directa una mayor cantidad de células en anillo de sello y un peor pronóstico de estos tumores. Por lo que proponen que **la existencia de células en anillo de sello debe de investigarse en todos los carcinomas de la vejiga (con independencia del tipo histológico dominante), ya que presumiblemente el hallazgo de células en anillo de sello, significa un Peor Pronóstico.**

Con parecido interes De FILIPO,

N; BLUTE, R. KLEIN, L. A, señalaron en 1987 (42), que los carcinomas de células en anillo de sello de la vejiga, podían ser puros o presentarse formando parte de un adenocarcinoma con patrón morfológico glandular o, en algunos casos de un carcinoma urotelial y que aunque muchos autores reservan el diagnóstico de carcinoma de células en anillo de sello para las formas puras o casi puras, sin embargo la presencia de un componente aunque sea minoritario de carcinoma de células en anillo de sello, debe ser indicado en cualquier caso. En un estudio realizado por BURNETT, A. L.; EPSTEIN, J. I.; MARSHALL, F. F., 1991 (43), en 28 pacientes con adenocarcinoma vesical, entre otras conclusiones señalan que los tumores que mostraron células en anillo de sello, presentaron mayor agresividad que los otros tipos celulares.

ISHIZAKA, K.; MINE, M.; KANEOKA, F., y cols. presentaron en 1990 (44) **un caso** de carcinoma vesical en células de anillo de sello en una paciente de 72 años, que produjo **linitis Plástica** similar a la que se presenta en el cancer gástrico. El cancer invadía ampliamente la serosa vesical, mientras que la mucosa mostraba invasión mínima. Tratada con cistectomía total, recurrió a los 8 meses tras la operación. En ese mismo año HARADA, M.; KASE, T.; TAJIMA, M., y cols. (45) presentaron **otro caso** en un paciente de 78 años con microhematuria y poliaquiuria, que a la cistoscopia presentaba un tumor no papilar en la cúpula vesical. se realizó *cistectomía parcial y quimioterapia*, el



**Fig. 17.-Se aprecia arriba un retazo del urotelio de revestimiento superficial. Las células tumorales en anillo de sello muestran su P.A.S. positividad e infiltran la lámina propia vesical. x 600.**

**Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura**

curso postoperatorio fue malo falleciendo a los 4 meses de su ingreso. Estos autores mantienen la existencia de 68 casos de CVCAS, en la literatura.

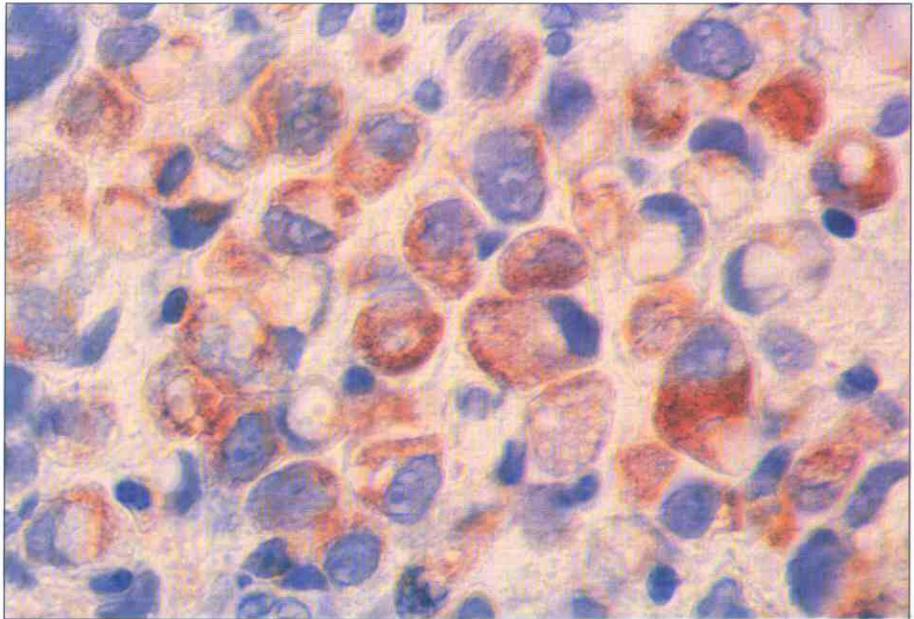
GRIGNON, D. J.; RO, J. Y.; AYA-LA, A. G. y JOHNSON, D. E. presentan en 1991 (46), **12 casos** de adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello, recogidos de varias instituciones, repartidos en 10 varones y 2 hembras con una edad media de 58 años. La presentación más frecuente fue la hematuria. En 2 de 9 casos observados por cistoscopia no se observó lesión en la mucosa. Once casos fueron vesicales y uno uracal. En el momento del diagnóstico un caso estaba en estadio B; 2 en el C; 7 en el D y dos en estadio desconocido. Nueve de los 12 pacientes murieron de la enfermedad en menos de 16 meses tras el diagnóstico, con una supervivencia media de 9 meses. Los otros 3 pacientes: uno presentaba metástasis; otro estaba sano y otro murió por causa no mencionada. Uniendo estos casos con otros 35 aceptados por los autores de la literatura médica, los sometieron a estudio estadístico y señalaron que el pronóstico era peor cuando se trataba de un carcinoma de células en anillo de sello puro que cuando se trataba de un tumor mixto o con áreas celulares distintas a las células en anillo de sello ( $P=0.004$ ) y también encontraron un peor pronóstico para los de origen vesical que para los uracales ( $P=0.004$ ) y que la supervivencia a los 5 años entre los estadios B y D también fue significativo para un estadio menor ( $P$  menor de 0,05).

En 1991 se presentaron dos casos más uno por Nagata, Y. y Suzuki, K. (47) en un paciente varón de 50 años aquejado de incontinencia urinaria. La cistoscopia fue de tumor vesical invasivo y la biopsia transuretral reveló un adenocarcinoma de células en anillo de sello. La evolución clínica *rápida con pérdida de peso, pleo-  
ra abdominal y disuria y ascitis masiva e invasión peritoneal* impidieron la cistectomía murió a los 7 meses desde el comienzo de los síntomas. La autopsia determinó el origen vesical y la invasión de tejidos perivesicales y del espacio intraabdominal. Admiten que es el caso 35 de los descritos en la literatura y que solamente la cistectomía total previo diagnóstico precoz y definitivo, es el único procedimiento útil para el tratamiento de estos tumores.

Otro caso presentado por Vecchioli Scaldazza, C. en 1991(48), correspondiente a un varón de 51 a. con *disuria y estranguria. La analítica mostró hematuria*. La urografía demostró un engrosamiento de la pared lateral derecha de la vejiga cercana al cuello vesical y la ecografía señaló masa vegetante hacia la luz que afecta a la pared en todo su espesor. Fue tratado con *cistectomía radical con ureterosigmoidostomía* y murió a los 17 meses después de operado. El área vegetante del tumor medía 5 x 3 cm. y había afectación metastásica de ganglios hipogástricos. Este autor sólo admite la existencia de 14 casos de carcinoma vesical de células en anillo de sello publicados y bien documentados.

En 1993 RUTHER, U.; SCHMIDT, A.; RUPP, W., y cols. (49) presentan un caso de *ruptura espontánea del*

También en 1993 se aportaron otros dos casos uno por KHOO, S. T.; HOPPER, I. P.; MUNSON, K. W. (51), en una mujer de 60 años, con hematuria sin dolor desde hacía un año. Clínicamente se observó una masa suprapúbica y el scanner una masa de 5 cm. de diámetro en vejiga, y un útero fibroide. La masa se confirmó por urograma intravenoso. Por cistoscopia y biopsia se demostró un adenocarcinoma de células en anillo de sello, situado en el fondo vesical. En la laparotomía no se observó crecimiento abdominal y se hizo *cistectomía parcial*, con resección del remanente uracal. La excisión fue aparentemente completa, pero el tumor recurrió a los 29 meses y la laparotomía reveló un tumor extenso como una masa fija en la pelvis y se observaron los ovarios aumentados de tamaño hasta 10 cm. cada uno. Se re-



**Fig. 18.-Se observa aquí la citoestructura tumoral característica y la positividad citoplásmica para la fijación de antiinmunoseros frente a los antígenos: AFP; CEA; EMA y Citoqueratinas. x 850.**

*bazo*, causada por metástasis de un adenocarcinoma vesical en anillo de sello en un paciente de 80 años. Insisten en la rareza de la ruptura espontánea del bazo por tumor sólido, y en la necesidad de un diagnóstico precoz y esplenectomía para disminuir la mortalidad.

LETESSIER, E.; HAMY, A.; CUILLIÈRE, P. y cols., 1993 (50) presentan dos casos de adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello con invasión de recto. Se realizó *exantérrica pélvica* seguida de evolución fatal a los 6 y 7, 5 meses. Los autores revisan estos dos casos con otros 33 previamente aportados.

alizó ooforectomía bilateral, pero no exantérrica pélvica. Los ovarios mostraron metástasis por carcinoma de células en anillo de sello. Tras ello se le trató con *ciclofosfamida*.

**Si el crecimiento submucoso v desarrollo de linitis Plástica es un patrón de crecimiento reconocido Para el adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello, solo se han señalado 4 casos de de tumor de Krukenberg como Presentación Primaria de estos tumores.** (BOWLBY, L. S.; SMITH, M. L., 1986) (52).

Otro caso en 1993 fue el presentado por MURAI, T.; MIURA, T. KON-

DO, I. y FUJII, H (53), en un paciente varón de 63 años con dificultad urinaria y micción dolorosa. El tumor era pedunculado y del tamaño de una alubia situado en la pared lateral izquierda de la vejiga. La RTU puso de manifiesto un adenocarcinoma de células en anillo de sello. Al paciente se le sometió a radioterapia preoperatoria y el tumor que estaba limitado a la vejiga, no mostró recurrencia a los 22 meses después de la operación. Estos autores mantienen la existencia de 73 casos de carcinoma vesical de células en anillo de sello recogidos entre la literatura médica inglesa y japonesa.

KONDO, A.; BUN-ICHI, O. y MITSUYA que hicieron una revisión sobre 21 casos de adenocarcinoma de células en anillo de sello afectando a vejiga en 1981 (25), observaron que estos tumores al igual que los carcinomas transicionales vesicales son más frecuentes en el hombre (relación H/M 4, 3: 1).

VECCHIOLI SCALDAZZA, C. (48) señala una relación de frecuencia hombre/mujer de 12/2. la edad media de presentación fue de 52 años (entre 46 y 81 años).

Clinicamente según MOSTOFI, F. K.; THOMSON, R. V. y DEAN, A. L. (20) los adenocarcinomas de células en anillo de sello de la vejiga, serían similares a los de células transicionales. Los síntomas más frecuentes son: los irritativos (79%); hematuria (64%); retención urinaria (7%), y dolor de flancos (7%).

Los tumores publicados tenían diferentes localizaciones; así KONDO y cols. (25) encontraron que el 68% de los adenocarcinomas de células en anillo de sello, eran de origen uracal.

Macroscópicamente **rara vez es vegetante** como han señalado entre otros: De TURE, F. A. y cols., 1975 (54); NAEIM, F.; SCHLEZINGER, R. N.; De la MAZA, L. M., 1972 (55); CORWIN, S. H., y cols., 1972 (56). Aunque HIRASAWA, S. Y cols. (1985) (56bis.) presentaron un caso en una mujer de 60 años, que a la cistoscopia se reveló, según los autores, como un tumor papilar invasivo, que fue tratado por cistectomía y radioterapia postoperatoria falleciendo a los seis meses del ingreso.

Según VELARDIZ CASASOLA y PARDO MINDAN (34) el 70% de **estos tumores son muy infiltrantes y envuelven difusamente la vejiga**. Idea compartida por muchos autores como GONZALEZ y cols. (28). Otra



Fig. 19.-Mucosa de intestino grueso procedente de biopsia endoscópica, que comprende a la muscularis mucosae. No se observa afectación tumoral. H. y E. x 150.

agresividad de estos tumores es la que se refiere a la **infiltración tumoral de las estructuras del saco pélvico, en más del 50% de los casos** recogidos por CHOI y cols. (24). Las **metástasis alcanzan al 23% de los casos** recogidos por GONZALEZ y cols. (28), pudiendo interesar a **nódulos linfáticos, hueso, ovario, pleura, pericardio y meringes**. (CHOI y cols., (24)).

El pronóstico como hemos señalado, es particularmente desfavorable con una mortalidad del 57% entre 3-15 meses del diagnóstico (media de 7, 5 meses), según los datos recogidos por CHOI y cols(24). La supervivencia más larga recogida en la literatura ha sido de 45 meses por BRAUN y cols. (31).

Otra característica considerada de esta neoplasia es es la **escasa o nula respuesta a la radioterapia y a la poliquimioterapia, teniendo los mejores resultados de supervivencia la cistectomía radical**, que no siempre es posible por su rápida difusión (CHOI y cols. (23)). La respuesta aunque mala a los citostáticos, se ha utilizado como coadyuvante, así por ejemplo en el caso presentado por SAIKI, S. y cols (1987) (34bis), en el que además de cistectomía total se administró ciclofosfamida, adriamicina y cisplatino, falleciendo el paciente a los 2 años y dos meses de la intervención.

#### HISTOGENESIS

Respecto de la histogénesis de este tumor se han propuesto las siguientes teorías:

a) **Estos tumores surgirían de restos cloacales**: esto sería solo cierto en los casos de adenocarcinoma de células en anillo de sello, en los que se cumpla el origen cloacal del tumor, de conformidad con los criterios propuestos por autores como MOSTOFI y cols. (20); JAKSE, G.; SCHNEIDER, H. M.; JACOBI, G. H., 1978 (57); y BEGG, R. C., 1931(58). De otra parte autores como ALGABA, F. (26) reconocen que para mantener el origen vesical de un adenocarcinoma de células en anillo de sello hay que descartar primero su origen uracal, amen de otras condiciones antecitadas.

b) **Otra teoría sugiere que lo Primero que ocurriría sería una metaplasia del urotelio de tipo glandular más concretamente hacia células en anillo de sello y desde esta situación se pasaría secundariamente al adenocarcinoma vesical de células en anillo de sello**. Tal mantienen entre otros ELMEZNI y cols. (35); KUIST y SJOLIN (36) y BERNDT y WEISSBROND (37 bis).

c) **La hipótesis que nos Parece más fundada a parte de admitir como Posible en algunos casos la b), sería la quemantiene que el epitelio de células transicionales (y Por tanto urotelio tumoral vesical) tendría la capacidad totipotencial de diferenciarse hacia epitelio tumoral de tipo transicional glandular, o escamoso sin necesidad de un paso metaplásico previo**. (MOSTOFI y cols, (20). En este sentido la descripción anatomopatológica recogida por diversos autores como: CHOI y cols. (24); VELARDIZ CASASOLA Y PARDO MINDAN(41) etc. y en nuestro caso, en los que se recogen focos de diferenciación urotelial; escamosa; de adenocarcinoma clásico o tubular; o indiferenciados, junto a la mayor parte del tumor con patrón de crecimiento como adenocarcinoma o carcinoma de células en anillo de sello, refuerza esta teoría.

Pero plantea algunos interrogantes: ¿Qué porcentaje de células en anillo de sello es necesario para considerar a un tumor primario vesical, como adenocarcinoma o carcinoma de células en anillo de sello?. Es evidente que esta pregunta era necesaria pero no había sido formulada hasta ahora. Creemos que para merecer tal nombre debería tener el tumor una proporción o área de células en anillo de sello superior a la mitad de la masa tumoral estudiada y que este patrón se repita, tanto a nivel de los focos vesicales del tumor primario como en las metástasis y áreas de infiltración directa perí o extravesicales.

**Enuresis como primera manifestación de un adenocarcinoma de células en anillo de sello primario de la vejiga urinaria: presentación de un caso y revisión de la literatura**

Otra cuestión en relación con lo antedicho es que a veces se estudian solo una o pocas pequeñas tomas del tumor. Por ello cabe preguntarse si ¿Por un estudio biopsico por RTV puede ser diagnosticado un tumor primario vesical, como adenocarcinoma de células en anillo de sello?, creemos que si las tomas son escasas deberá emitirse el diagnóstico histológico con algunas reservas (dejando a parte la discusión de si es primario o secundario, en la que no entramos en este punto). En efecto

algunos autores han expuesto el hecho posible de que por artefacto y compresión de las tomas de un tumor vesical por RTV pudiera llegarse a un falso diagnóstico de carcinoma vesical de células en anillo de sello. (ALGABA, F., (26)). En estrecha relación con esta posibilidad, no hay que olvidar otra también antecitada, y es que un carcinoma urotelial; adenocarcinoma tubular vesical, ect. cuenten con focos de carcinoma con patrón de crecimiento en células en anillo de sello, como ha sido señalado entre otros por De FILIPO y cols. (42) y BURNETT y cols. (43).

d) **Otra posibilidad. va que este tumor invade frecuentemente la próstata, es su origen a partir de la glándulas mucinosas de la**

**próstata especialmente las del cuello vesical** debe de tenerse en cuenta. Si bien, en sentido estricto, esta sería una posibilidad a descartar antes de realizar un diagnóstico de adenocarcinoma vesical primario de células en anillo de sello. En esta situación los antígenos PSA y PSAP pudieran ser positivos ya que ambos son específicos para las glándulas prostáticas.

EPSTEIN, J. I.; KUHAJDA, F. P.; LIEBERMAN, P. H., 1986. (28) describen seis adenocarcinomas mucinosos de la vejiga en los que fue positiva la PSAP y negativa la PSA. EN los 4 casos presentados por VELARDIZ CASASOLA y PARDO MIN-DAN(41), tanto el PSA como el PSAP fueron negativos.

**BIBLIOGRAFIA**

1.—MOSTOFI, F. K.; SOBIN, L. H.; TORLONI, H.: «Clasificación Histológica Internacional de Tumores nº 10. Tipos Histológicos de Tumores de la Vejiga Urinaria». O. M. S. Ginebra, 1974.  
 2.—YOUNG, R. H.; EBLE, J. N.: «Unusual Formes of carcinoma of the Urinary Bladder». Human Pathology, Oct., 22(10): 948-965, 1991.  
 3.—WALKER, A. N.; MILLS, S. E.; YOUNG, R. H.: «Mechenchymal and miscelaneous other primary tumors of the urinary bladder. » en Young, R. H. (ed. ): Pathology of the Urinary Bladder. New York, N. Y., Churchill Livingstone, pp. 139-178, 1989.  
 4.—GRIGNON, D. G.; AYALA, A. G., y cols.: «Primary adenocarcinoma of the urinary bladder: A clinicopathologic analysis of 72 cases. Cancer, 67: 2. 165-2172, 1991.  
 5.—EBLE, J. M.: «Abnormalities of the urachus» en Young, R. H. (ed. ): Pathology of te Urinary Bladder. New York, N. Y., Churchill Livingsstone, pp. 213-243, 1989.  
 6.—SHELDON, C. A.; CLAYMAN, R. V.; GONZALEZ, R. y cols.: «Malignant uracal lesions». J. Urol., 131: 1-8, 1984.  
 7.—O'KANE, H.O.J.; MEGAW, J.M.: «Carcinoma in the exstrophic bladder». Br. J. Surg., 55: 631-635, 1968.  
 8.—MORATINOS PALOMERO, P; CABRERA CABRERA, J. A.; DIZ PINTADO, M.: «Caso de síndrome miccional bajo, sin infección urinaria demostrada de aparición ciclica». Med. mil. Vol. 48(1): 58-61, 1992.  
 9.—AL-IZZI, M. S.; HORTON, L.W.L.; KELLEHER, J. y cols.: «Malignant transformation in endometriosis of the urinary bladder». Histopathology., 14: 191-198, 1989.  
 10.—THOMAS, D.G.; WARD, A.M.; WILLIAMS, J.L.: «A study of 52 cases of adenocarcinoma of the bladder». Br. J. Urol., 43: 4-15, 1971.  
 11.—ELSEBAI, I.: «Cancer of the biharzial bladder». Urol. Res., 6: 233-236, 1978.  
 12.—MORATINOS PALOMERO, P.; JAIME MARTINEZ, J.; PAÑOS LOZANO, P.; SAEZ DE BENITO, D.; MARTINEZ MATUTE, R.: «Esquistosomiasis (bilbarziasis). Aportación de un caso de bilbar-

ciosis visto en el H. M. C. «Gómez Ulla». Rev. Med. Mil. 43(1): 64-72, 1987.  
 13.—ELEM, B.; ALAM, S. Z.: «Total intestinal metaplasia with focal adenocarcinoma in a schistosoma-infested defunctioned urinary bladder». Br. J. Urol. 56: 331-343, 1984.  
 14.—EL-BOLKAINY, M.N.; MOKHTAR, N.M.; GHONEIM, M.A. y cols.: «The impact of schistosomiasis on the Pathology of bladder carcinoma». Cancer., 48: 2. 643-2. 648, 1981.  
 15.—FILMER, R.B.; SPENCER, J.R.: «Malignancies in bladder augmentations and intestinal conduits». J. Urol., 143: 671-678, 1990.  
 16.—YOUNG, R. H.; PARKHURST, E.C.: «Mucinous adenocarcinoma of bladder. Case associated with extensive intestinal metaplasia of urotelium in patient with nonfunctioning bladder for twelve years». Urology, 24: 192-195, 1984.  
 17.—PALLESEN, G.: «Neoplastic Paneth cells in adenocarcinoma of the urinary bladder: A first case report». Cancer, 47: 1834-1837, 1981.  
 18.—YOUNG EL. Jr.: «Colloid carcinoma of the urinary bladder». Boston Med. Surg. J., 197: 1079, 1927.  
 19.—KOSS, L. G.: «Tumours of the urinary bladder». En Atlas of Tumour Pathology, second series, fascicle 11. Washington DC. Armed Forces Institute of Pathology, pag. 54, 1975.  
 20.—MOSTOFI, F. K.; THOMSON, R. V.; DEAM, A. L. Jr.: «Mucous adenocarcinoma of the urinary bladder». Cancer, 8: 741-758, 1955.  
 21.—ANDERSTROM, C.; JOHANSSON, S.; von SCHULTZ, L.: «Primary adenocarcinoma of the urinary bladder, a clinicopathological and prognostic study». Cancer, 52: 1. 273-1. 280, 1983.  
 22.—GRIGNON, D. J.; RO, J. Y.; AYALA, A. G., y cols.: «Primary signet ring cell carcinoma of the urinary bladder». Am. J. Clin. Pathol., 95: 1320, 1991.  
 23.—SAPHIR, O.: «Signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder». Am. J. Pathol., 31: 223, 1955.  
 24.—CHOI, H.; LAMB, S.; PINTAR, K.; JACOBS, S.: «Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder». Cancer, 53: 1985.

24bis.—ABENOZA, P.; MANIVEL, C.; FRALEY, E. E.: «Primary adenocarcinoma of urinary bladder. Clinicopathologic study of 16 cases». Urology, 29(1): 9-14, 1987.  
 25.—KONDO, A.; BUN-ICHI, O. y MITSUYA: «Signet-ring cell carcinoma involving the urinary bladder: Report of a case and review of 21 cases». Uroel. Int., 36: 373, 1981  
 26.—ALGABA, F.: «Atlas de Patología de los Tumores Urogenitales: Diagnóstico Morfológico y correlación Clínico-Patológica». p. 94, Ed. F. Puigvert, Barcelona, España., 1991.  
 27.—COULION, W. F.: «Surgical pathology». Philadelphia: JB Lippincott, pp: 516-517, 1978.  
 28.—EPSTEIN, J. I.; KUHAJDA, F. P.; LIEBERMAN, P. H.: «Prostate-specific acid phosphatase immunoreactivity in adenocarcinomas of the urinary bladder». Hum. Pathol., 17: 939-942, 1986.  
 29.—BLUTE, M. L.; ENGEN, D. E.; TRAVIS, W. D., y cols.: «Primary signetring cell adernocarcinoma of tge bladder». J. Urol., 141: 17-21, 1989.  
 30.—PETERSON, R. O.: «Urology Patholo.», pp. 357-360, Philadelphia: Lippincott, 1986.  
 31.—BRAUN, E. V.; ALI, M.; FAYEMI, A. O., y cols.: «Primary signet-ring cell carcinoma of the urinary bladder: Review of the literatura and report of a casell. Cancer, 47: 1. 430-1. 435, 1981.  
 32.—GONZALEZ, E.; FOWLER, M. R.; VENABLE, D. D.: «Primary signet-ring cell adenocarcinoma of the bladder(linitis Plastica of the bladder». Reiport of a case and review of literaturrell. J. Urol., 128: 1. 0271. 030, 1982.  
 33.—GOBLE, M. N.; CLARKE, T. J.; TEASDALE, C.: «Signet ring cell adenocarcinoma of bladder secondary to long-term catheterization». Urology, 35: 279-281, 1990.  
 34.—AZADEH, B.; VIJAYAN, P.; CHEJFEC, G.: «Linitis lplastica-like carcinoma of the urinary bladderll. Br. J. Urol., May, 63 (5): 479-482, 1989.  
 34bis.—SAIKI, S.; HAMADA, H.; NABESHIMA, S.; KINOUCHI, T.; KURODA, M.; MIKI, T.; KIYOHARA, H.; USAMI, M.; KOTAKE, T.: «A case of signet ring cell carcinoma of the urinary bladder». Hinyokika Kiyo, 33(6): 9404, 1987.

- Esp. urol., Jul-Aug., 42(6): 519-522, 1989.
- 42.—De FILIPO, N.; BLUTE, R.; KLEIN, L. A.: «Signet-ring cell carcinoma of the bladder». *Urology*, 29: 479-483, 1987.
- 43.—BURNETT, A. L.; EPSTEIN, J. I.; MARS-HALL, F. F.: «Adenocarcinoma of urinary bladder: classification and management». *Urology*, Apr., 37(4): 315-321, 1991.
- 44.—ISHIZAKA, K.; MINE, M.; KANEBOYA, F.; SEKINE, H.; YOKOKAWA, M.; WASHIZUKA, M.: «Apparently bladder oricin signet ring cell carcinoma: a case report». *Hinyokika Kiyō*, NOV., 36(11): 1990.
- 45.—HARADA, M.; KASE, T.; TAJIMA, M.; MATSUSHIMA, M.; WAKAYAMA, M.: «A case of signet ring cell carcinoma of the urinary bladder». *Hinyokika Kiyō*, Sep., 36(9): 1. 073-1. 076, 1990.
- 46.—GRIGNON, D. J.; RO, J. Y.; AYALA, A. G.; JOHNSON, D. E.: «Primary Signet ring cell carcinoma of the urinary bladder». *Am. J. Clin. Pathol.*, Jan., 95(1): 13-20, 1991.
- 47.—NAGATA, Y.; SUZUKI, K.: «A case of primary Signet ring cell carcinoma in urinary bladder». *Hinyokika Kiyō*, May, 37(5): 531535, 1991.
- 48.—VECCHIOLI SCALDAZZA, C.: «Primary signet ring cell adenocarcinoma of the bladder. Description of a case and review of the literature». *Minerva Urol. Nefrol.* oct.-Dec., 43(4): 307-309, 1991.
- 49.—RUTHER, U.; SCHMIDT, A.; RUPP, W.; BADER, H.; NUNENSIEK, C.; RASSWEILER, J.; ROTHE, B.; EISENBERGER, F.: «Spontaneous splenic rupture in a patient with multiloculed signet ring cell carcinoma of the urinary bladder». *Eur. Urol.*, 23(3): 417, 418, 1993.
- 50.—LETESSIER, E.; HAMY, A.; GUILLIERE, P.; GENIER, F.; PAINEAU, J.; VISSET.: «Signet-ring cell adenocarcinoma involving the bladder and the rectum. Alproipos of two cases». *Ann. Chir.*, 46(10): 947-952, 1992.
- 51.—KHOO, S. T.; HOPPER, I. P.; MUNSON, K. W.: «Primary Signet ring cell adenocarcinoma of the urinary bladder». *Br. J. Urol.*, Mar., 71(3): 357-358, 1993.
- 52.—BOWIBY, L. S.; SMITH, M. L.: «Signet ring cell carcinoma of the urinary bladder: primary presentation as a Krukenberg tumor». *Gynecol. Oncol.*, 25: 376-381, 1986.
- 53.—MURAI, T.; MIURA, T.; KONDO, I.; FUJII, H.: «Superficial and pedunculated signet ring cell carcinoma of the urinary bladder: a case report». *Hinyokika Kiyō*, Dec., 38 (12): 1. 395-1. 398.
- 54.—De TURE, F. A.; DEIN, R.; HACKETT, R. L.; DRYLIE, D. M.: «Primary signet-ring cell carcinoma of bladder exemiplifvina vesical epithelial multipotentiality». *Urology*, 6: 240-244, 1975.
- 55.—NAEIM, F.; SCHLEZINGER, R. N.; De la MAZA, L. M.: «Primary Signet-ring cell carcinoma of the bladder. «Reiport of a case and review of the literature. » *J. Urol.*, 108: 274-276, 1972.
- 56.—CORWIN, S. H.; TASSAY, F.; MALAMENT, M.; GRADY, H. C.: «Signet-ring-cell variant of mucinous adenocarcinoma of the bladder». *J. Urol.*, 106: 697-700, 1971.
- 56bis.—HIRASAWA, S.; OKI, M.; ABE, H.; YUI, H.; OKUMURA, S.; YOSHIDA, K.; AKIMOTO, M.: «Acase of signet ring cell carcinoma of the urinary bladder». *Hinyokika Kiyō*, 31 (11): 2049-53, 1985.
- 57.—JAKSE, G.; SCHNEIDER, H. M.; JACOBI, G. H.: «Urachal signet-ring cell carcinoma, a rare variant of vesical adenocarcinoma: Incidence and pathological criterion. *J. Urol.*, 120: 764, 1978.
- 58.—BEGG, R. C.: «The colloid adenocarcinoma of the bladder vault arising from the epithelium of the urachal canal: With a critical survey of the tumors of the urachus». *Br. J. Surg.*, 18: 422, 1931.
- 59.—YOUNG, R. H.; EBLE, J. N., en *Progress in Pathology: «Unusual Forms of Carcinoma of the urinary Bladder», Human Pathology*, 22(10): 948965, 1991.



# 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° Postal  Provincial

Dirección anterior

Población  Dt° Postal  Provincia

Fecha

Firma

# Síndrome de solapamiento lupus-liquen

J. Vázquez García  
J. Seoane Lestón\*  
A. Cazenave Jiménez\*\*  
A. de la Cruz Mera\*\*\*

## RESUMEN

Presentamos un nuevo caso de síndrome de solapamiento lupus-liquen, en forma de una placa asintomática, de varios años de evolución, infiltrada y levemente atrófica, en la nuca de un varón con antecedentes de intensa exposición solar. La histopatología es bastante característica, y la inmunofluorescencia directa resultó negativa. Comentamos brevemente el diagnóstico diferencial con otras dermatitis liquenoides.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome de solapamiento lupus-liquen. Dermatitis liquenoide.

## SUMMARY

We report one new case of lupus-liquen overlap syndrome, presenting as a solitary, asymptomatic, infiltrated plaque, with an evolution of several years, on the nape of a man with intense previous sun-exposure.

Histopathology is characteristic, and direct immunofluorescence was negative. We comment briefly several differential diagnosis with other lichenoid dermatitis.

## INTRODUCCION

El síndrome de solapamiento lupus-liquen fue descrito inicialmente por Copeman en 1970, habiéndose comunicado desde entonces otros casos que han ido ampliando el espectro clínico-patológico de este proceso (1, 2, 3).

Comunicamos un nuevo caso de este abigarrado cuadro clínico, que puede presentar problemas diagnósticos dada la heterogeneidad posible en las formas de presentación clínica y sobre todo en el espectro histopatológico.

## CASO CLINICO

Un varón de 73 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, antiguo guardia civil con destino en medio rural durante

más de 35 años, acude al Servicio por presentar una lesión en la región de la nuca, de varios años de evolución, asintomática, que había ido progresando lenta e imperceptiblemente. Durante la evolución fue tratado con varios tratamientos tópicos, incluidos emolientes, corticoides y antimicóticos, sin apreciar mejoría.

La exploración dermatológica evidenciaba la presencia de una lesión en la región de la nuca en forma de placa eritematosa, moderadamente infiltrada, de borde bastante neto, con los surcos bien marcados, (Fig. 1). En el resto de la superficie cutáneo-mucosa no se hallaron lesiones similares.

La biopsia de la lesión muestra bajo una epidermis con una ligera atrofia y focos de paraqueratosis, combinados con otros de hiperqueratosis ortoqueratósica, se aprecia un intenso infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario, en banda, que borra la membrana basal en algunas áreas (Fig. 2). Se observan también cuerpos de Civatte diseminados. Se aprecia una intensa elastosis solar, con degeneración basófila del colágeno. Los infiltrados inflamatorios crónicos se continúan de forma perivascular y perianexial, ba-



Figura 1. Placa eritematosa, brillante, infiltrada, de bordes bastante netos, en la región de la nuca, sobre una piel con evidentes muestras de degeneración actínica. \*

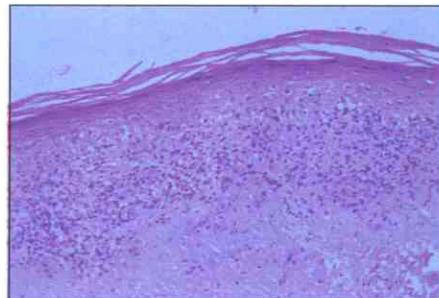


Figura 2. Intenso infiltrado inflamatorio liquenoide, que borra la unión dermoepidérmica, bajo una epidermis con focos de atrofia, paraqueratosis, y cuerpos coloides aislados. Bajo el infiltrado liquenoide existen focos perianexiales notorios. Existe un fondo con degeneración del colágeno (H-E, 40X).

S. de Dermatología. H. Militar. La Coruña

\* Cap. de San. (Med.)

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

S. de Estomatología. H. Militar La Coruña

\*\*\* Cap. de San. (Med.) S. de A. Patológica.

H. Naval. Ferrol.

leve hiperpigmentación en los bordes, leve o ausente descamación y finas telangiectasias; ocasionalmente se aprecia ulceración (2). Algunas lesiones pueden mostrar un aspecto verrucoide, representando el otro extremo del espectro clínico. Es excepcional encontrar tapones foliculares y pápulas liquenoides. Las lesiones tienden a permanecer estables y la respuesta a los tratamientos suele ser pobre. Habitualmente las lesiones son asintomáticas, aunque ocasionalmente se describe sensibilidad espontánea o a la presión, y no suelen presentar fotosensibilidad (1, 2, 3, 5). Se han descrito alteraciones en uñas (onicodistrofia), palmoplantares, en cuero cabelludo, y en mucosa oral, con una diversa incidencia (2).

Otros casos que se han ido publicando posteriormente han mostrado diversas modificaciones sobre el patrón más frecuentemente descrito, conformando un abigarrado espectro clínico, sin claras características de uno de los dos extremos (6, 7, 8, 9, 10). Se ha intentado establecer dos subgrupos según la lesión predominante: predominio atrófico o predominio verrucoso (11).

Las características histopatológicas son transicionales entre el liquen y el lupus, mostrando diversos grados de hiperqueratosis o atrofia, degeneración vacuolar de la basal, cuerpos coloides y un infiltrado dérmico en banda, con un variable predominio perianexial y ocasional presencia de tapones foliculares (2). Frecuentemente se encuentra engrosamiento de la membrana basal, y



**Figura 3. Detalle del infiltrado inflamatorio linfohistiocitario, de distribución perianexial (H-E, 200X).**



**Figura 4. Tinción con PAS, que no evidencia alteraciones de la membrana basal, tapada por el infiltrado liquenoide.**

ocasionalmente puede encontrarse incontinencia pigmentaria (11). Otros hallazgos menos frecuentes los constituyen la hipergranulosis focal, la papilomatosis en diente de sierra, la hiperqueratosis folicular, y la parakeratosis focal (3, 5).

Romero et al. propusieron clasificar la reacción liquenoide según el contenido linfocitario, en dos subgrupos: el rico en células (liquenoide) y el pobre en células (lupoide) (2). Ambos patrones pueden hallarse con frecuencia en el mismo paciente.

La inmunofluorescencia directa muestra diversos hallazgos, en grado variable. Lo más frecuente es la presencia de depósitos de IgM en la membrana basal (8). También puede hallarse depósito de otras inmunoglobulinas, complemento, fibrinógeno o incluso ausencia de todos ellos (3, 8). En general, puede decirse que puede encontrarse todo el espectro posible de las dermatitis liquenoides y del lupus eritematoso, constituyendo la IFD un método de diagnóstico complementario, no específico ni esclarecedor en el diagnóstico diferencial entre ambos procesos ocasionalmente (11).

Como método de diagnóstico muy específico se ha postulado el uso de la inmunofluorescencia indirecta con piel autóloga lesional (3), aunque no puede constituir un método de rutina en la mayoría de los centros. Estas lesiones pueden mejorar con el uso de fotoprotectores y corticoides potentes (1, 2, 3), aunque puede decirse que la respuesta terapéutica es en general variable, impredecible y en general pobre.

Tras un buen número de casos descritos, no está claro si existe un auténtico cuadro mixto LE-LP, o un síndrome de solapamiento entre dos procesos que pueden coexistir en el mismo paciente, tal vez compartiendo una etiopatogenia común (12, 7, 10, 13).

El espectro de las dermatitis liquenoides es muy amplio, mayor incluso que el de las dermatitis eczematosas y las psoriasiformes (14, 15). Dentro

jo el infiltrado en banda (Fig. 3). Ocasionalmente, en zonas de acrosiringios se aprecia cierto grado de hiperqueratosis folicular.

Una tinción con PAS no evidencia alteraciones de la membrana basal, por otra parte difícil de ver debido al intenso infiltrado en banda (Fig. 4).

Una inmunofluorescencia directa resulta negativa, no evidenciando depósito de inmunoglobulinas ni complemento ni fibrinógeno, tanto en el espesor de la epidermis ni en la membrana basal, pese a la existencia de cuerpos de Civatte.

Con esta correlación clínico-patológica se estableció el diagnóstico de síndrome de solapamiento lupus-liquen y se realizó una batería de exploraciones complementarias, consistentes en hemograma, bioquímica sanguínea, proteinograma, ANA, niveles de complemento y patch-test (serie estándar-True-test), siendo todos los hallazgos dentro de parámetros normales. Se instauró tratamiento tópico con clobetasol en cura oclusiva durante 1 mes, sin objetivar respuesta tanto clínica como histológica. Posteriormente se intentó tratamiento con cloroquina pero no fue posible por contraindicaciones oftalmológicas. Posteriormente tan sólo se le prescribieron fotoprotectores potentes. Actualmente, tras un año de seguimiento, la lesión permanece estable.

## COMENTARIO

El síndrome de solapamiento lupus-liquen es un proceso con características clínicas e histopatológicas a caballo entre el liquen plano y el lupus eritematoso.

Los primeros casos fueron descritos por Copeman en 1970, y posteriormente se han comunicado otros casos, como el de Thorman y la serie de Romero, en 1977 (1, 2, 4). Estos autores describían procesos que compartían características clínico-patológicas de ambos cuadros, y que conforman un cuadro clínico muy heterogéneo, con un variable abanico de hallazgos histopatológicos e inmunológicos, entre los dos extremos del espectro.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de lesiones de localización fundamentalmente acral, siendo la forma de presentación más frecuente como placas atróficas hipopigmentadas, de coloración eritemato-violácea,

de este patrón se puede distinguir un conjunto de procesos que comparten características liquenoides con otras de otros procesos como pueden ser el lupus eritematoso y las queratosis actínicas, haciendo a veces muy difícil su diferenciación clínico-patológica. Así, por ejemplo, algunos autores consideran que la queratosis benigna liquenoide y la queratosis actínica liquenoide son el mismo cuadro (16), mientras que otros los diferencian (17).

Dentro de este espectro clínico-patológico podemos distinguir un grupo de procesos que pueden presentar en un momento dado problemas de diagnóstico diferencial con el síndrome de solapamiento lupus-liquen, desde el punto de vista clínico o estrictamente histopatológico.

La queratosis actínica liquenoide (QAL) es un cuadro descrito inicialmente por Hirsch y Marmelzat (18), que consiste básicamente en una queratosis actínica que presenta una inflamación liquenoide (19, 20). Su diferenciación fundamental con la queratosis benigna liquenoide radica en la presencia de atipias en los queratinocitos (21). Ultimamente se ha

añadido la inmunofluorescencia como criterio diferenciador (17).

La Queratosis benigna liquenoide (QBL) fue descrita inicialmente por Lempkin y Helwig (22) y Shapiro y Ackerman en 1966 (23). Desde entonces se han publicado múltiples casos discutiendo la nosología de dicha entidad y sus diferencias con procesos similares (24). Se ha venido utilizando como sinónimo, de forma prácticamente indistinta, el término de queratosis liquenoide (16).

Generalmente se presenta como una lesión única, asintomática, localizada con más frecuencia en el tronco y miembros, de predominio en el sexo femenino, sobre todo en edades avanzadas (21, 23). La imagen histopatológica muestra un infiltrado liquenoide, con paraqueratosis focal, hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis y ocasional presencia de eosinófilos y células plasmáticas en el infiltrado. Aunque no es lo habitual, hasta en el 11% de los casos se describen leves atipias en los queratinocitos (21, 24). En el 50% de los casos se encuentra una elastosis solar asociada (24). La inmunofluorescencia directa muestra características que recuerdan al liquen plano, con complejos de inmunoreactantes depositados en la unión dermoepidérmica o en la dermis papilar, correspondiendo con cuerpos coloides (24, 25, 26).

Actualmente se le considera una lesión frecuente, aunque poco conocida por los patólogos, y por lo tanto poco diagnosticada (17). Se considera establecido el diagnóstico ante una lesión solitaria no pruriginosa, con un cuadro histopatológico consistente en la presencia de hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis focal, paraqueratosis, sin presencia de atipias en los queratinocitos. La tinción con S-100 y LN-3 muestra un número de células dendríticas normal o incrementado, aunque no tanto como en el liquen plano (17).

Finalmente, en casos muy determinados, habría que descartar un liquen plano, en algunas de sus formas clínicas o un lupus eritematoso discoide (3).

Nuestro caso presenta características no demasiado específicas de ninguno de los procesos descritos, aunque el conjunto creemos que corresponde con un síndrome de solapamiento lupus-liquen. Clínica e histopatológicamente es muy sugestivo de este cuadro, aún cuando la inmunofluorescencia directa no lo es. De todas formas, se han descrito casos con IFD negativa, pese a la presencia de cuerpos citoides (3, 12). No hemos podido realizar IFI debido a la dificultad técnica, lo que probablemente hubiese resultado muy resolutivo.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—COPEMAN PWM, SCHROETER AL, KE-TTLAND RR: "An unusual variant of lupus erythematosus or lichen planus". *Pr J Dermatol*, 1970, 83: 269-272.
- 2.—ROMERO RW, NESBITT LT, REED RJ: "Unusual variant of lupus erythematosus or lichen planus". *Arch Dermatol*, 1977, 113: 269-272.
- 3.—CAMISA C., NEFF JC., OLSEN RG.: "Use of indirect immunofluorescence in the lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome: an additional diagnostic clue". *J. Am. Acad Dermatol*, 11:1050-1059, 1984.
- 4.—THORMAN J.: "Ulcerative lichen planus of the feet". *Arch Dermatol*, 110:753, 1974.
- 5.—JAMISON TH., COOPER NM., EPSTEIN WV.: "Lichen planus and discoid lupus erythematosus". *Arch Dermatol*, 114: 1039-1042, 1978.
- 6.—DAVIES MG., GORKIEWIEZ A., KNIGHT A., MARKS R.: "Is there a relationship between lupus erythematosus and lichen planus? *Br J Dermatol*, 96:145-154, 1977.
- 7.—ROSSI A., UZZAUTO MT.: "Associazione lichen planus-lupus eritematoso discoide". *G Ital Dermatol Venereol*, 125:583-591, 1990.
- 8.—CECCHI R., BRUNETTI L., TROJANO G., PAVESI M., GIOMI A.: "Síndrome overlap lichen planus/lupus erythematosus". *G Ital Dermatol Venereol*, 125:345-348, 1990.
- 9.—POTTS EDA, ROWELL NR.: "Lichen planus: a distinct entity from lupus erythematosus". *Acta Dermatovener (Stockholm)*, 61:413-416, 1981.
- 10.—AHMED AR., SCHREIBER P., ABRAMOVITS W., OSTREICHER M., LOWE NL.: "Coexistence of lichen planus and systemic lupus erythematosus". *J Am Acad Dermatol*, 7: 478-483, 1982.
- 11.—NIEBOER C.: "The reliability of immunofluorescence and histopathology in the diagnosis of discoid lupus erythematosus and lichen planus". *Br J Dermatol*, 116:189-198, 1987.
- 12.—CAMISA C.: "Lupus erythematosus/lichen planus (LE/LP) overlap syndrome". *J Am Acad Dermatol*, 13:297, 1985 (letter).
- 13.—PIAMPHONGSANT T., SAWANNAPREECHA S., ARANGSON PG., SAWCHOME Y., KULLAWANJAYA P.: "Mixed lichen planus-lupus erythematosus disease". *J. Cutan Pathol*, 5:209-215, 1978.
- 14.—PINKUS H.: "Lichenoid tissue reactions. A speculative review of the clinical spectrum of epidermal basal cell damage with special reference to erythema dyschromicum perstans". *Arch Dermatol*, 107:840-849, 1973.
- 15.—PATTERSON JW.: "The spectrum of lichenoid dermatitis". *J Cutan Pathol*, 18:67-74, 1991.
- 16.—MCKEE PH. *Pathology of the skin, with clinical correlations*. London: Gower Medical, 1989:1.1-17.14.
- 17.—PRIETO VG., CASAL M., McNutt NS.: "Lichen planus-like keratosis". *Am J Surg Pathol*, 17(3):259-263, 1991.
- 18.—HIRSH P., MARMEZLAT WL.: "Lichenoid actinic keratosis". *J. Int Dermatol*, 6:101-103, 1967.
- 19.—LEVER WF., SCHAUMBURG-LEVER G.: "Histopathology of the skin", 7<sup>a</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1990:940.
- 20.—FARMER ER.: "Lichenoid dermatitis". En *Farmer ER, Hood AF.: Pathology of the skin*. Norwalk, Connecticut: Appleton and Lange: 98-109, 1990.
- 21.—GOETTE DK.: "Benign lichenoid keratosis". *Arch Dermatol*, 116:780-782, 1980.
- 22.—LEMPKIN LR., HELWIG EB.: "Solitary lichen planus". *Arch Dermatol*, 93:54, 1966.
- 23.—SHAPIRO L., ACKERMAN AB.: "Solitary lichen planus-like keratosis". *Dermatologica*, 132:386-392, 1966.
- 24.—BERGER TG., GRAHAM JH., GOETTE DK.: "Lichenoid benign keratosis". *J. Am Acad Dermatol*, 11: 635-638, 1984.
- 25.—ABELL E., PRESBURY DGC., MARKS R., RAMNARAIN D.: "The diagnosis significance and fibrin deposition in lichen planus". *Br J Dermatol*, 93:17-24, 1975.
- 26.—BAART DE LA FAILLE-KUYPER EH, BAART DE LA FAILLE H.: "An immunofluorescent study of lichen planus". *Br J Dermatol*, 90:365-371, 1974.

# Paraganglioma del Xº Par. A propósito de un caso

Pérez Pajarón P.\*  
Domingo C.\*\*  
Alvarez Vicent J.J.\*\*\*

## RESUMEN

Presentamos un caso de Paraganglioma del Xº Par cervical, tumor poco frecuente dentro de la patología cervical, desarrollado a partir de las células ectodérmicas de la Cresta Neural. Describimos la clínica, estudio radiológico e histológico así como la actitud terapéutica. Realizamos la comparación con lo descrito en la literatura.

## SUMMARY

We show a Paraganglioma of the Vagus Nerve in the neck, which is unusual tumour in the cervical pathology, developed from the ectodermic cells of the Neural Crest. We describe the clinic symptoms, radiologic and histologic studies, as well as therapeutic attitude. We have made this project in comparison with the literature.

## INTRODUCCION

Los paragangliomas cervicales son tumores ricamente vascularizados, desarrollados a partir del tejido paraganglionar del cuello. Se localizan en la región intercarotídea, yugulotimpánica y vagal.

El tejido paraganglionar tiene un origen común embrionario en las células ectodérmicas de la cresta neural. Pertenece por tanto al sistema APUD.

En general se distinguen los paragangliomas cromatofines y los no cromatofines según su afinidad por la coloración de Henle. Pero también se puede hacer una clasificación topográfica dividiéndolos en branquioméricos, (generalmente cervicocefálicos y no cromatofines), y metaméricos.

El papel fisiológico ha sido demostrado en los paragangliomas carotídeos, siendo doble su función como quimiorreceptores (sensibilidad a la

hipoxia, hipercapnia y acidosis sanguínea) y baroreceptores.

Los paragangliomas son tumores raros. Su frecuencia se estima en el 0,012% de los tumores de cabeza y cuello. De distribución similar entre ambos sexos, su edad de presentación se sitúa entre los 30-60 años,

con cierta incidencia familiar demostrada. Se ha postulado, como posible factor etiológico, la vida en condiciones de hipoxia, que provoca una hiperplasia pretumoral.

Los paragangliomas branquioméricos se dividen en timpánicos, yugulares, carotídeos y vagales. Estos úl-

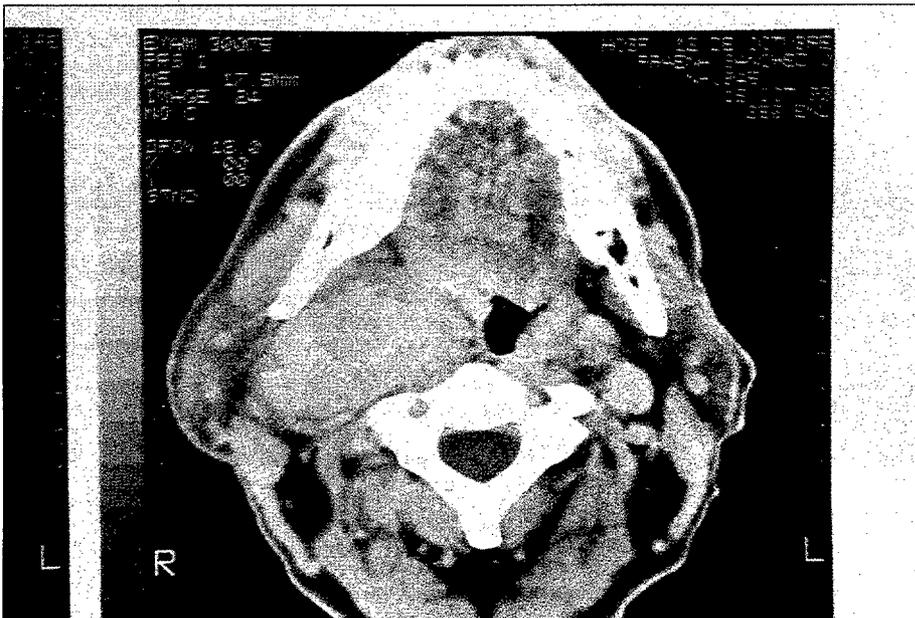
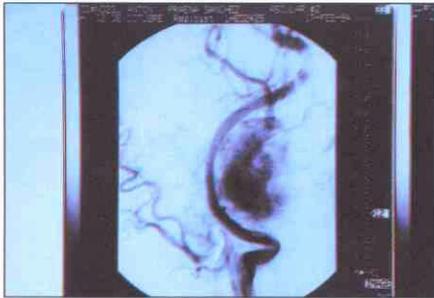


Figura 1. TAC CERVICAL: masa de partes blandas en los espacios carotídeo, parotídeo y parafaríngeo que hace protusión en pared de orofaringe.

\* Cap. San. (Med.) Servicio de O.R.L. Hospital del Aire.

\*\* Médico Adjunto. Servicio de O.R.L. Hospital 12 de Octubre de Madrid.

\*\*\* Jefe del Servicio de O.R.L. Hospital 12 de Octubre de Madrid.



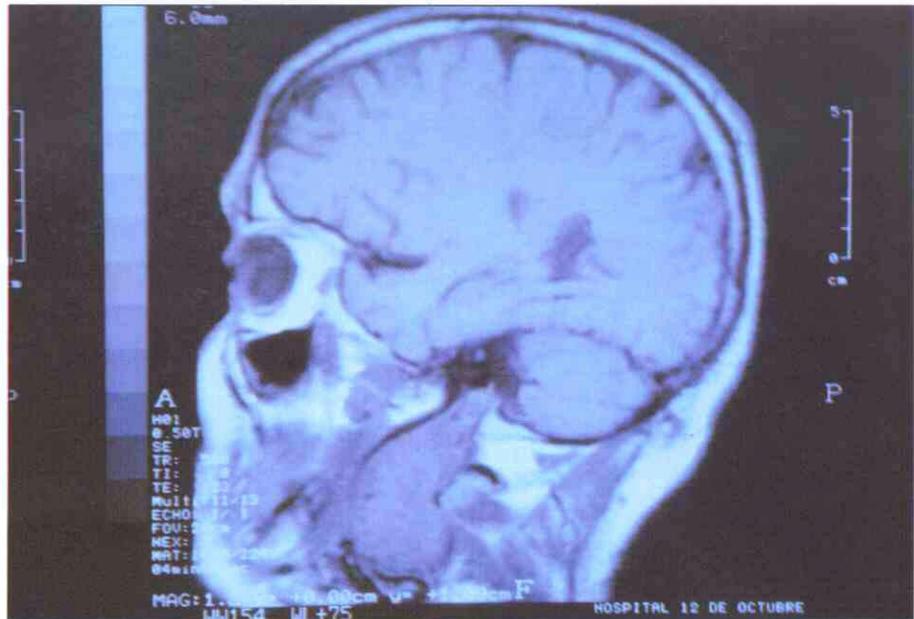
**Figura 3. ANGIOGRAFIA CERVICAL:** selectiva de la Arteria Carótida derecha: masa hipervascolarizada que desplaza la Arteria Carótida interna hacia delante.

timos representan el 2,5% del conjunto y se desarrollan en el interior del nervio, entre los axones, más a menudo en el polo inferior del ganglio plexiforme, bien detrás del nervio o en el tejido celular circundante. (1, 2).

#### CASO CLINICO

Se trata de un paciente de 60 años de edad, varón, en cuyos antecedentes personales y familiares no hay datos de interés que resaltar. Acude a consulta presentando tumoración laterocervical derecha de dos años de evolución, sin otra sintomatología acompañante.

En la exploración clínica se aprecia tumoración laterocervical a nivel



**Figura 2. RM CERVICAL:** tumoración hiperdensa que se extiende desde base del craneo sin invasión intracraneal.

del ángulo submandibular derecho, pulsátil, de consistencia elástica, indolora y tamaño aproximado de 5x5 cms. En orofaringe se observa gran propulsión de la amígdala homolateral y pared lateral faríngea con extensión hacia seno piriforme del mismo lado. La mucosa presenta un aspecto normal. El resto de la exploración O.R.L. es normal.

Se le realiza estudio radiológico consistente en una T.A.C. cervical que muestra masa de partes blandas situada en los espacios carotídeo, parotídeo y parafaríngeo, englobando al paquete vasculonervioso del cuello

sin aparentar relación con la glándula Parótida.

La RM confirma la imagen con hipercaptación, bien delimitada, sin invasión de estructuras intracraneales.

Se le realiza Angiografía selectiva de las Arterias Carótida y Cerebral derecha observando masa hipervascolarizada que desplaza la carótida interna por encima de la bifurcación carotídea. El aporte vascular se realiza a través de las ramas de la Arteria Carótida Externa, en concreto de la Arteria Faríngea Ascendente. Se descarta la presencia de localizaciones contralaterales.

Al paciente se le realiza embolectomía previa a la cirugía. En la intervención se accede por incisión laterocervical, apreciándose tumoración retrocarotídea encapsulada, que desplaza la Arteria Carótida Interna hacia delante haciendo un sifón, sin llegar a infiltrarla. Se individualiza en toda su extensión, demostrando su origen en el Vago, que tiene que ser seccionado para la exéresis tumoral. La masa se extiende hasta el Agujero Rasgado posterior comprimiendo al XIIº par en su trayecto cervical.

El estudio anatomopatológico de la pieza reveló una masa de 5x5x2.5 cms de tejido blanquecino en su periferia, de consistencia fibroelástica que presenta un centro de color marrón oscuro y de aspecto carnoso.

Microscópicamente, se observa extensas áreas de tejido necrótico en las que se aprecian émbolos de polietileno. El resto del tejido es de aspecto endocrinoide, con células ovoides o poliédricas con citoplasma claros



**Figura 4. CAMPO QUIRURGICO:** donde se aprecian las Arterias Carótida Común, Carótida Externa e Interna, el tumor y sus relaciones con el XIIº Par. según esquema adjunto.

vacuolados y núcleos ovoides hiper-crómicos con discreto pleomorfismo. Se diagnostica como paraganglioma.

Actualmente, tras seis meses de evolución, el paciente se encuentra sin recidiva de la lesión con síntomas propios de la sección del Xº Par derecho.

## DISCUSION

Los aspectos clínicos, histológicos y evolutivos de nuestro caso lo podemos englobar dentro del desarrollo normal de estos tumores.

Las características clínicas están determinadas por la localización y el tamaño del tumor. Son similares a los tumores parafaríngeos en los que la tumefacción laterocervical y/o parafaríngea es el único síntoma acompañante. Llama la atención, en nuestro caso, la ausencia de manifestaciones neurológicas que podrían darse por las relaciones propias del tumor con el Xº Par (disfonía con voz bitonal, disfagia por atonía esofágica, parestesias faríngeas, síncope) y, en este caso, con el XIIº Par (motilidad lingual). La clínica no permite diferenciarlo de otros tumores. (3, 4, 5).

La exploración radiológica con la TC nos permite apreciar el tamaño y la localización de la masa, su extensión y relaciones con la base del cráneo y su carácter vascular. La RM refuerza los límites tumorales indicando su posible extensión intracranial. (5).

Por último descartar la PAAF ante el peligro de hemorragia e incidir en la utilidad de la Angiografía selectiva y la digitalizada que nos permite hacer el diagnóstico con una certidumbre casi absoluta. Como premisa, debe ser siempre bilateral para eliminar la posibilidad de localizaciones múltiples. En la Angiografía se pone de manifiesto la Arteria Faríngea ascendente como vaso nutricio casi constante. Como particularidad del Paraganglioma del Vago, en la Angiografía aparece la imagen tumoral algodonosa y difusa con rechazo de las Arterias Carótidas interna y externa hacia delante sin ensanchamiento de la horquilla carotídea. (7).

El típico aspecto histológico no deja lugar a dudas para el diagnóstico aunque se podría discutir la posibilidad de hallarnos ante un tumor carcinoide o sarcoma de partes blandas. Por otra parte, se considera un tumor benigno de crecimiento lento

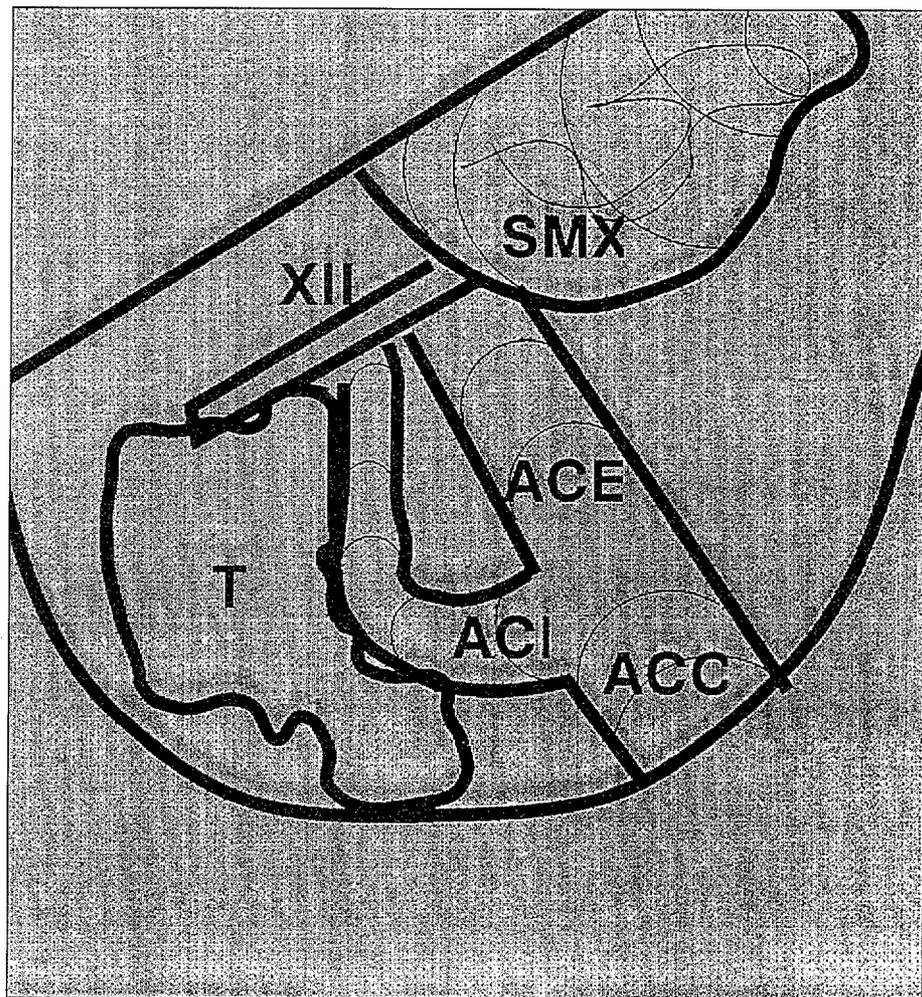


Figura 5. Esquema de las relaciones en el campo quirúrgico: T = Tumor; ACC = Art. Carótida Común; ACI = Art. Carótida Interna; ACE = Art. Carótida Externa; SMX = Glándula Submaxilar; XII = Hipogloso.

(aunque están descritas formas malignas), en la que el polimorfismo celular y la hiper cromatosis nuclear no constituyen elementos en favor de la malignidad. (4, 6).

El diagnóstico diferencial se plantea con los Aneurismas carotídeos, los Simpatomas malignos. Schwannomas y tumores nerviosos benignos.

El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica siempre que no existan contraindicaciones (como el estado general del paciente, relaciones comprometidas del tumor, formas múltiples o malignas...). Se discute la embolización previa a la cirugía, por el peligro de succión retrógrada de émbolos. La constante es la imposibilidad de liberar el nervio, por lo que debe ser seccionado en el polo inferior del tumor. Por otra parte, la Radioterapia no tiene efectos demostrados sobre la célula tumoral.

Como secuelas, podrían presentarse alteraciones neurológicas centrales por efectos de la manipulación quirúrgica vascular, y la parálisis de nervios craneales, Xº y XIIº más frecuentemente. (1, 2, 5, 6).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—PESSEY J.J., SERRANO E., PERCODANI Y. Tumeurs nerveuses du cou. Editions Techniques. Encycl. Méd. Chir. (Paris-France). Oto-Rhino-Laryngologie. 20-875-C-10, 1994, 8 p.
- 2.—HODGE K.M., BYERS R.M., PETERS, L.J. Paragangliomas of the head and neck. Arch. Otolaryngol Head Neck Surg. 1988;114:872-877.
- 3.—MONDIE J.M., CHAMPROUX T., GOUDOT P., DECHELOTTE P., GOLOURA A., PERI G. Paraganglioma vagal. A propos de deux cas. Rev. de la littérature. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac. 1988;6:342-347.
- 4.—LACK E.E., CUBILLA A.L., WOODRUFF J.M., FARR H.W. Paraganglioma of the head and neck region. A clinical study of the 69 patients. Cancer 1977;39:397.
- 5.—THOMASSIN J.M., ZANARET M., INEDJIAN J.M., CARRETE M., CANNOSIS M., PEAT A. Les Paragangliomas lateraux cervicaux. Rev. Laryngol 1989;110:213-217.
- 6.—REYT E., GUIDICELLI H., MONET P., TIXIER C., JUNIEN-LAVILLAULOY C. Paragangliomas branquiomeriques cervicaux. A propos de 21 cas. Ann. Otolaryngol. Paris 1992; 109:240-244.
- 7.—LASJAUNIS P. Paraganglimes branchiaux. Mise a point et revue de 37 cas angiographiés et embolisés entre 1977 et 1983. J.F. ORL 1985;34:7-26.

# Sarcoidosis estadio-I en mujer de 64 años

José Ignacio de Granda Orive\*  
José Ramón Ramírez García\*\*  
Jesús Escobar Sacristán\*\*\*  
Domingo de Agustín Vázquez\*\*\*\*

## RESUMEN

Se presenta el caso de una sarcoidosis estadio-I en mujer de 64 años, que debutó clínicamente con tos persistente y dolorimiento retroesternal. El estudio por técnicas de imagen, biopsia pulmonar y ganglionar por mediastinoscopia, resultan de gran ayuda para el diagnóstico.

## SUMMARY

The case is presented of a State-I sarcoidosis, in a 64 year old woman, that began clinically with a persistent cough and retrosternal pain. The study using image techniques, lung and ganglial biopsy through mediastinoscopy, is of important assistance in diagnosis.

## CASO CLINICO

Mujer de 64 años que desde hace dos meses y después de un catarro de vías altas, presenta tos irritativa, sin expectoración, ni fiebre ni disnea, y que durante todo este periodo de tiempo aquejaba un dolor retroesternal de características sordas, que le molestaba durante casi todo el día pero que no le impedía dormir. No presentaba astenia ni anorexia ni pérdida de peso, ni sudoración nocturna.

- Antecedentes Personales: Artritis generalizada, en tratamiento con Mutabase desde hace unos años por

depresión reactiva. No fumadora. No alergias conocidas.

- Antecedentes Familiares: Padre fallecido por cancer de pulmón a los 63 años. Un hijo diagnosticado de esclerosis múltiple.

- Exploración física: unicamente destaca un soplo sistólico I/IV, sin ningún otro dato de interés.

- Pruebas Complementarias: la analítica elemental de sangre completa y el estudio de coagulación fueron normales. En el análisis de orina destacaba como único dato una calciuria de 438,8 mg/24 hs. La prueba de tuberculina fue de 4 mm. La radiografía de manos y pies fue normal así como el fondo de ojo y la ecografía abdominal.

- Estudio funcional: se realizó espirometría obteniéndose los siguientes valores: FVC 2100 (84%), FEV1 1600 (81%), con Tiffenau de 72% con estudio de difusión y compliance pulmonar normal. La gasometría ba-

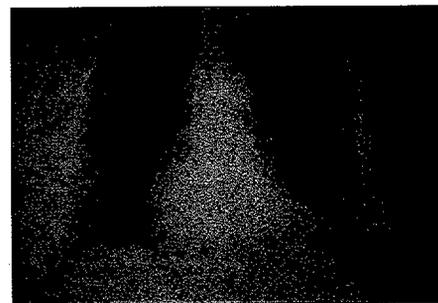


Fig. 1: Radiografía PA de Torax

sal fue normal mostrando los siguientes valores: Ph 7.37, PCO<sub>2</sub> 37.4, PO<sub>2</sub> 76, HCO<sub>3</sub> 22.0, TCO<sub>2</sub> 23.2, Beb - 2.1, SBC 23.2, BEec -3.4, %SO<sub>2</sub> 94.7.

- Estudio Radiológico: mostró aumento de la línea paratraqueal e hilio derechos (Figura 1). La TC informaba de gran adenopatía en espacio interaortocava; ensanchamiento de

\* Cap. San. (Med.) Serv. de Neumología.

\*\* Cap. San. (Med.) Serv. de Anatomía Patológica.

\*\*\* Cte. San. (Med.) Serv. de Neumología.

\*\*\*\* Cte. San. (Med.) Serv. de Anatomía Patológica.

Hospital Militar Central "Gómez Ulla"

la línea pleuroacigoesofágica, que podría estar en relación con adenopatías, así como del espacio prevascular y del hilio derecho; y ligero derrame pericárdico (Figuras 2 y 3). Se realizó por tanto un eco-doppler informándose como "pequeño derrame pericárdico anterior sin otra patología significativa".

A la paciente se le efectuó una fibrobroncoscopia objetivándose únicamente una compresión extrínseca del LID, con un pequeño mamelón de la mucosa a dicho nivel. Se prac-

zante, concordante con sarcoidosis. Se descartó un proceso fímico con la realización de técnicas histoquímicas (Ziehl-Nielsen) para la detección de Bacilos Acido Alcohol Resistentes, no observándose estructuras bacilares (Figura 4 y 5).

### DISCUSION

Presentamos el caso de una mujer de 64 años diagnosticada de sarcoidosis estadio I. En la mayoría de las series consultadas (1, 2, 12, 18) el mayor número de pacientes se sitúa entre los 20 y los 40 años siendo poco frecuente encontrar la sarcoidosis por encima de los 60 años. Es más habitual en el sexo femenino.

lación entre los hallazgos registrados en la TAC y el diagnóstico histopatológico en la sarcoidosis con afectación pulmonar (3, 7, 10). El estudio funcional en nuestra paciente determinó unos parámetros dentro de la normalidad. Es frecuente encontrar en el estadio-I alguna alteración funcional en ausencia de lesiones parenquimatosas en la radiografía, siendo la alteración de la difusión la más precoz (2). En estadios avanzados no sólo existirían alteraciones de tipo restrictivo sino también de tipo obstructivo (5, 13). Se alteran asimismo las propiedades elásticas del pulmón con reducción de la "compliance" (1, 2). Como en nuestro caso son excepcionales hipoxemias por debajo de 65-70 mmHg.

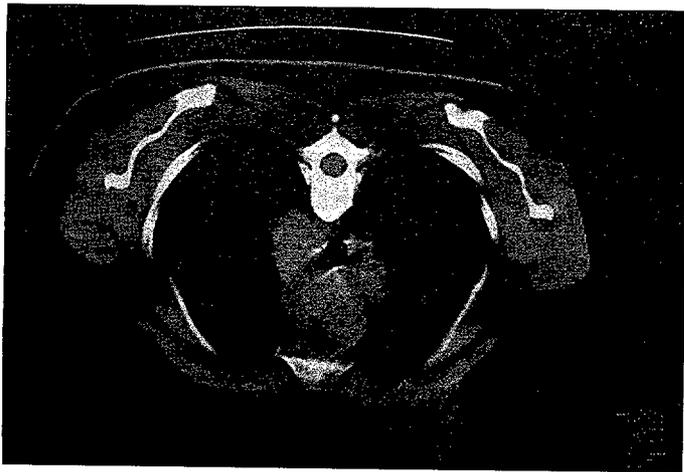


Fig. 2. y 3.-TAC de Torax. Adenopatías Prevasculares.

tico lavado bronquial cuya citología fue negativa, y biopsia del referido mamelón que fue informado como "mucosa bronquial sin alteraciones histológicas reseñables".

Posteriormente se procedió a la realización de mediastinoscopia reglada con toma biopsica a nivel 1OR. 4R. y 2R. El material obtenido se remitió al Servicio de Anatomía Patológica que informó de proceso granulomatoso crónico, no necroti-

En los trabajos que hemos revisado (1, 2, 17), es frecuente que el diagnóstico se produzca, en sujetos asintomáticos, siendo un hallazgo radiográfico en un 20 a un 30% de los casos. La sintomatología precoz es totalmente inespecifica presentándose en un 20-30% tos y dolores torácicos atípicos, que fueron los síntomas que llevaron a nuestra paciente al médico.

Con hasta un 60% de casos sin sintomatología relevante, es lógico que sean de gran importancia para el diagnóstico y el estadiaje las técnicas de imagen: radiografía convencional y TAC (1, 2, 3, 7, 8, 10, 14). Lo encontrado en la radiografía de tórax, presencia de adenopatías hiliares y mediastínicas, se objetiva en el 50% de los casos en estadio-I (16). El TAC de alta resolución es el mejor método debido a que puede descubrir, como en nuestro caso, adenopatías que no se valoraron con la RX de tórax así como descartar afectación parenquimatosas. Según numerosos trabajos existe una alta corre-

Nuestra paciente no presentaba hipercalcemia pero sí hipercalciuria de 438,8 mg/24 hs. Se ha apuntado que hipercalciuria de 438,8 mg/24 hs podrían ser un indicador de actividad de la inflamación de la enfermedad (17). Siendo la hipercalcemia un criterio de afectación extrapulmonar y poco frecuente (2, 19).

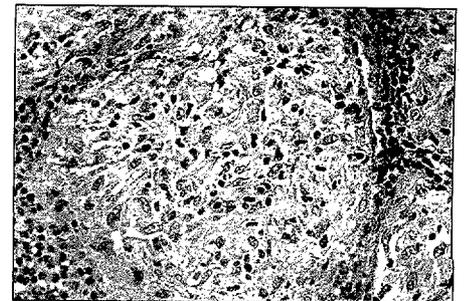


Fig. 5.-Los granulomas están constituidos por células epitelioides que ocasionalmente constituyen células gigantes, bordeadas por una corona linfocitaria y sin necrosis central. HE x2000

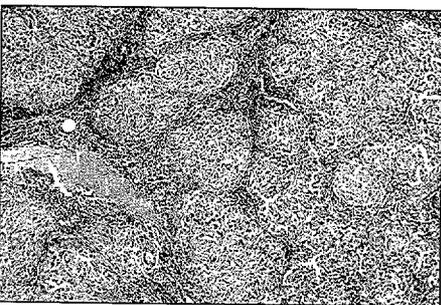


Fig. 4.-Pequeños granulomas densamente agrupados que borran la arquitectura ganglionar. HE x 40

Es sabido la alta rentabilidad diagnóstica mediante mediastinoscopia (9). En nuestro caso las biopsias tomadas por el cirujano torácico fueron

suficientes para que el anatomo-patólogo diagnosticara la enfermedad.

Por otra parte existe amplio consenso en que se trata una enfermedad autolimitada en un alto porcentaje de pacientes: 30-50% remiten en los 3 primeros años, 30% progresa en los 5 años que siguen al diagnóstico, y permanece estable el 20-30%

restante (1, 2, 15). También existe consenso en que no deben tratarse los estadios en los que se prevén resolución (el estadio-I radiológico se resuelve en el 60-80% de los casos) (1, 2, 17). Por otra parte, los corticoides son muy efectivos clínicamente pero no curan la enfermedad (2, 4, 11, 18).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—JOHNSON JOHNS C.: Sarcoidosis: en FISHMAN AP.: Tratado de Neumología. 2.<sup>a</sup> Edición. 573-579. Ediciones Doyma, 1991. Barcelona.
- 2.—MARTINEZ BALLARIN JI., FERRER SOCARRAS JE., CAÑETE RAMOS C., MANRESA PRESAS F.: Sarcoidosis Pulmonar. En Medicina. Tratado de Medicina Interna. 5.<sup>a</sup> Edición. 1202-1209. IDEPSA, marzo 1989, Barcelona.
- 3.—NISHIMURA K., ITOH H., KITAICHI M., NAGAI S., IZUM T.: Pulmonary sarcoidosis: correlation of CT and histopathologic findings. Chest Disease Research Institute, Kyoto University, Japan Radiology, 1993 oct.; 189 (1): 105-9.
- 4.—SHARMAN OP.: Pulmonary Sarcoidosis and corticosteroids. Am. Rev. Respir. Dis. 1993, Jun: 147 (6 pt-1). 1598-60.
- 5.—CIESLICKI J., ZYCH D., RAWAM Z.: Bronchial Obstruction in Pulmonary Sarcoidosis. Pneumonol Alergol Pol. 1991; 59 (1-2): 33-7.
- 6.—GUILLERMOZ S., BAYLE JY, PEROL M., ARNOUK H., GUERIN JC. Sarcoidosis Mediastino Pulmonaire a forme pseudotumorale unilaterale. A propos de un cas. Rev. Mal. Respir. 1992; 9 (6): 641-3.
- 7.—FUHL L., GERLACH A. ARLART IP.: Diagnostik der Lungensarkoidose mit noch auflorenden Computermiographie. Radiologe. 1992 Nov.; 32 (4): 598-61.
- 8.—MURDOCH J. MULLER NL.: Pulmonary Sarcoidosis: change on follow-up CT examination. Am. J. Roentgenol. 1992 Sep.; 159 (3): 433-7.
- 9.—VAN-KLAVEREN RJ., FESTEN J., LACQUET LK., COX AL.: Generaliseerde Sarcoidose in combinatie met len maligniteit bij 3 patienten: de waarde van Mediastinoscopie. Med. Tijdschr-Geneeskd. 1992 Mar: 136 (11): 533-5.
- 10.—BRAUNER MW., LENOIR S., GREMER P., CLINEL P., BATTESKI JP., VALEYRE D.: Pulmonary Sarcoidosis: CT assesment of lesion reversibility. Radiology. 1992 Feb.; 182 (2): 349-54.
- 11.—BRADUIK I., WOLLMER P., BLOM-BULOW B., ALBRECHTSSON V., JOHNSON B.: Lung Mechanism and gas exchange in Steroid treated Pulmonary Sarcoidosis. A seven years follow-up. Sarcoidosis. 1991-sep.; 8 (2): 105-14.
- 12.—DAIMARU N.: Prognosis factors for predicting the outcome of pulmonary sarcoidosis: clinical study based on cross sectionel survey of 115 cases. Fukuoka Igaku Zasshi. 1991 Jun: 82 (6): 370-86.
- 13.—CLESCHLIJ., ZYCH D., ZIENICKI J.: Airway Obstruction in patients with sarcoidosis. Sarcoidosis. 1991-Mar; 8 (1):42-4.
- 14.—TRIEBEL H., KAROW G., HELLER M., MAGNUSSEN H., BUCHELER E.: Zur Bedeutung der Thorax CT für die diagnose der Lungesarkoidose. ROFO Fortschr Geb Roetgenstr Nurlearned. 1990 Nov.: 153 (5): 557-64.
- 15.—ROMER FK., IVERSEN M., MILMAN N.: Pulmonal Sarkoidose: Ugeskr Laeger. 1990 Jan 8: 152 (2): 76-8.
- 16.—ZELICHT SR., ISRAEL HR.: Sarcoidosis. Am. Fam. Physician. 1988 Aug.: 38 (2):127-39.
- 17.—SHATALOV NN., KORNER BM., MOISSEV SV., BELOKRINITSKII DV., KUDNAVITS-KII AI: Sovremennrye Kriterii aktivnosti sarkoidoza i podkhody k glukokortikoinoi terapii. Ter. Arkh. 1998: 60 (10):125-9.
- 18.—ZYCH D., KRYCHMAK W., PAWHCHA L., ZIEHNISKI J.: Sarcoidosis of the Lung. Natural History and effects of treatment. Sarcoidosis. 1987 Mar. 4 (1):64-7.
- 19.—RUHLE H., GROBE N., HASAN I: Hyperkalziemesyndrom und hyperkalziämische krise. Z. Arztl. Fortbild Jena. 1986; 80 (13):531-3.

# AVISO IMPORTANTE

A partir de 1995 **Medicina Militar** tendrá nueva sede.

La Dirección y Redacción de la Revista estará en la Escuela Militar de Sanidad.

Por consiguiente a partir del 1 de Enero de 1995

toda correspondencia con **Medicina Militar**

deberá dirigirse a:

### **Medicina Militar**

Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España

ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

Camino de los Ingenieros, 6. 28047-MADRID

Teléfonos: (91) 465 26 00/465 27 11

Fax: (91) 466 77 76

# Intervención multidisciplinar en la campaña de prevención de enfermedades cardiovasculares en las FAS: Ensayo de un programa

Jaime Mejías Eleta \*  
Antonio Cano Vindel \*\*  
M.<sup>a</sup> del Carmen Tomé Rodríguez \*\*\*

## RESUMEN

La prevención de las enfermedades cardiovasculares debe ocupar un lugar prioritario en las campañas de promoción de salud. Del éxito de estas actuaciones se pueden derivar considerables beneficios de diversa índole: mejora del estado general de salud de la población, reducción de gastos en asistencias, hospitalizaciones y pensiones; disminución de incapacidades laborales, prolongación de la esperanza de vida, etc.

En la Campaña de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en las Fuerzas Armadas, Unidad de Reconocimientos, Sección Hospitalaria "Generalísimo Franco", Madrid, se ha coordinado a diversos especialistas de las ciencias de la salud para desarrollar un programa de intervención multidisciplinar que, contemplando la multicausalidad reconocida a los trastornos cardiovasculares, incidiese en la prevención tanto de los aspectos de riesgo coronarios clásicos, como en los aspectos comportamentales que favorecen y contribuyen a la aparición y/o desarrollo de las enfermedades coronarias.

## SUMMARY

Prevention of cardiovascular illnesses should have an important place in health promotion campaigns. From the success of these actions considerable benefits of various types should be derived: improvement in the general state of health of the population, reduction in health care, hospitalization and pension costs; decrease in labour disabilities, prolongation on life expectancy, etc.

During the Campaign for the Prevention of Cardiovascular Illnesses of the Armed Forces, Health Care Unit of the "Generalísimo Franco" Hospital Section, Madrid, various specialists in health sciences were coordinated to develop a multi-discipline programme of intervention that, in view of the multitude of known causes of cardiovascular problems, were involved in the prevention of both the risk aspects of classic coronaries and in the behavioural aspects that encourage and contribute to the appearance and/or development of coronary illnesses.

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en nuestro país, pues vienen ocasionando más del 40% del total de defunciones habidas.

### Los factores de riesgo clásicos de las enfermedades cardiovasculares

Entre los factores de riesgo más claramente identificados destacan: Alto nivel de colesterol en sangre, especialmente LDL; hipertensión; consumo de cigarrillos; sedentarismo, etc.

Estos factores, en conjunto, vendrían a explicar una parte significativa de la varianza de las enfermedades coronarias, que algunos estudiosos sitúan en torno al 50%. El tanto por ciento restante es atribuido a factores de riesgo de tipo psicosocial y conductual que favorecerían y contribuirían a la aparición o al desarrollo de las enfermedades coronarias. Entre estos factores, el de más reconocido prestigio hasta el momento es el denominado "Patrón de conducta tipo A". También recientemente se está prestando una notable atención al control de ira.

### El patrón de conducta tipo A (PAC)

Mucho se ha escrito desde que los cardiólogos Friedman y Rosenman acuñaron en los años 50 este concepto.

Estos autores han llevado a cabo los más importantes y completos estudios sobre el PAC, tanto desde el punto de vista clínico como epidemiológico.

El gran hallazgo del PAC ha consistido en caracterizar un estilo de vida diferente entre los pacientes coronarios. El PAC ha sido definido como un conjunto de acción-emoción que incluye: 1) *disposiciones conductuales*: ambición, agresividad, competitividad, impaciencia. 2) *conductas específicas*: tensión muscular, actitud de alerta prolongada, estilo verbal rápido y enfático, ritmo acelerado de actividades. 3) *respuestas emocionales*: irritación, hostilidad, incremento del potencial de ira (Rosenman, 1991).

El PAC surge como reacción de una persona predispuesta ante una situación que es percibida como amenazante o competitiva, enfatizándose la inte-

\* Cte. de Sanidad (Med.). Sec. Hospitalaria "Generalísimo Franco". Madrid.

\*\* Profesor de Procesos Básicos. Facultad de Psicología. Universidad de Somosaguas. Madrid.

\*\*\* Psicóloga. Instituto de Medicina Preventiva del Ejército E.T. "Capitán Médico Ramón y Cajal".

racción entre la persona y su medio ambiente. La validación de constructo del PAC se ha realizado desde diferentes perspectivas, pero con resultados consistentes (Booth-Kewley y Friedman, 1987; Matthews, 1988).

Aunque no sea posible dar cuenta aquí de la gran cantidad de literatura especializada publicada en torno al PAC, sí podemos al menos concluir que la gran popularidad alcanzada por éste es debida a haberse evidenciado como un factor de riesgo independiente en los trastornos coronarios (Bienias y Strube, 1991).

Sin embargo PAC y predisposición coronaria no son términos totalmente equivalentes. Aún no están claros los mecanismos que median las relaciones entre la conducta y el trastorno (Abbott y Sutherland, 1991). De la misma manera que una gran parte de las personas que cuentan con los factores de riesgo clásicos tampoco llegan a desarrollar enfermedades cardiovasculares. De ahí parte la presunción de que puedan existir algunos aspectos del PAC que sean especialmente relevantes como responsables de la ocurrencia de trastornos cardiovasculares.

### **El papel de la ira/hostilidad en las enfermedades cardiovasculares**

La ira es una de las emociones con mayores repercusiones en el ámbito de la psicología de la salud. El número de estudios e investigaciones en curso que pretenden identificar el papel que esta variable juega en los distintos problemas de salud va en aumento, por ser una emoción que produce una gran cantidad de activación psicofisiológica: aumento de la frecuencia cardíaca, elevación de la presión arterial, del pulso, de la temperatura, de la conductancia de la piel, etc. (Fdez.-Abascal, 1994).

En este sentido, la medida de ira-hostilidad a través del STAXI (Spielberger, 1988) es un instrumento que está demostrando una buena capacidad predictiva de las enfermedades coronarias (Fdez.-Abascal, 1994).

### **El programa de intervención psicológica en la Campaña de Enfermedades Cardiovasculares de las FAS**

La actuación preventiva sobre los factores de riesgo coronario clásicos

ha sido especialmente notoria en el campo de la salud durante los últimos años. Pero como ya se ha comentado, existen dimensiones psicosociales y comportamentales que cuentan con un peso específico como factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares.

En este trabajo damos cuenta de una experiencia de intervención psicológica con fines preventivos llevada a cabo en el marco de la Campaña de Prevención de Enfermedades Cardiovasculares en las FAS, en el Hospital Militar "Generalísimo Franco", de Madrid. (Campos y cols., 1990; Domingo y cols., 1989; Mejías y cols., 1986).

### **Objetivo de la intervención preventiva**

Dada la multicausalidad de las enfermedades crónicas es preciso actuar sobre todos los factores de riesgo que se hayan identificado en cada persona para desarrollar un programa preventivo que sea eficaz, incidiendo tanto en los aspectos de riesgo coronario clásicos como en los aspectos comportamentales.

En un trabajo anterior ya informamos sobre los resultados obtenidos a partir del análisis correlacional entre factores biomédicos de riesgo coronario y factores psicológicos, así como con otros hábitos de vida (Mejías, Méndez y Tomé, 1993), que ponían de relieve la conveniencia de incluir programas de tratamiento y manejo de ansiedad y estrés en las actuaciones preventivas sobre los trastornos cardiovasculares.

A partir de estos resultados y de otros procedentes de nuevas muestras (varones y profesionales de las FAS) se han planteado la posibilidad de realizar un abordaje más amplio en cuanto a la intervención psicológica se refiere. Con ello se persigue ofrecer un servicio de mayor calidad al usuario, de manera que éste reciba información sobre las recomendaciones que hoy día se consideran más apropiadas para la adopción de un estilo de vida saludable desde el punto de vista cardiovascular.

### **Recursos**

No es posible realizar este objetivo si no se cuenta con el apoyo de un equipo interdisciplinario, en estrecha colaboración: Por una parte, de los Médicos de las Unidades Militares en las que están destinadas las personas que acuden a reconocimiento;

por otra, del personal de la Unidad de Reconocimientos del Hospital; y finalmente, del Internista, Cardiólogo y Psicólogo.

Con estos recursos humanos y con los recursos materiales disponibles en ese momento en el Hospital, se diseñó el Programa de Prevención Psicológica como se detalla a continuación.

### **Fases del Programa de Prevención Psicológica**

#### *1.-Reconocimiento y evaluación psicológica*

El reconocimiento médico efectuado abarca el registro de: Tensión arterial, RX, E.C.G. analítica sanguínea, historia clínica, antecedentes familiares, ejercicio físico, sobrepeso, dieta, consumo de alcohol y tabaco, etc.

La evaluación psicológica se realiza mediante la aplicación de los Cuestionarios ISRA (Miguel Tobal y Cano Vinden, 1986, 1988) y STAXI (Spielberger, 1988, 1991). ISRA evalúa las respuestas de ansiedad en diferentes situaciones de la vida cotidiana a través de los sistemas fisiológico, cognitivo y motor. STAXI proporciona una medida de la expresión de ira como estado emocional y como rasgo de personalidad, ya que recientes investigaciones sugieren que la ira y la hostilidad contribuyen a la patogénesis de muchos trastornos médicos, entre ellos la hipertensión, las enfermedades coronarias y el cáncer.

#### *2.-Informe y recomendaciones a través de una carta personal*

Se procedió al envío de una carta personal dirigida a todas las personas cuyas puntuaciones en los factores psicológicos considerados eran muy superiores a la media (percentil 80).

En dicha carta se incluían diversas recomendaciones de interés para la adopción de un estilo de vida saludable desde el punto de vista cardiovascular. Igualmente, para todas aquellas personas interesadas en ampliar datos, resolver dudas, etc., se les invitaba a asistir a una sesión informativa que se celebraría próximamente en el Hospital para tratar estos aspectos en mayor profundidad.

*3.-Conferencia-coloquio.* Impartida por Internista, Cardiólogo y Psicólogo, con una duración aproxi-

mada de 90 minutos. Cada uno de los ponentes se encarga de abordar desde su especialidad respectiva la etiología multifactorial de los trastornos cardiovasculares, lo que permite encuadrar multidimensionalmente la prevención y el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares, al tiempo que se consigue una mayor sensibilización de los profesionales de las FAS sobre la importancia del mantenimiento de un buen estado de salud a partir de los comportamientos más básicos y cotidianos.

La sesión se desarrolló con buen grado de participación e interés, como quedó patente en el breve cuestionario de opinión que se distribuyó al finalizar, reflejándose un nivel de satisfacción con la temática expuestas del 90%, y apreciándose la falta de información con respecto a la materia en un 40% de los asistentes. En total, sobre unas 200 personas reconocidas, fueron 35 las convocadas, y 20 asistieron al acto. De éstas, 7 demandaron asistencia individualizada.

#### 4.-Entrevistas individualizadas

El internista y el psicólogo mantuvieron entrevistas con aquellas personas que en la sesión informativa demandaron asistencia individualizada. Durante unos 60 minutos, los interesados explicitaron las diversas problemáticas de cada caso. El análisis de las necesidades y demandas manifestadas en estas entrevistas hacía referencia fundamentalmente a problemas en los que un elevado nivel de tensión interfería la ejecución de otras conductas: insomnio, irritabilidad, jaquecas, trastornos psicofisiológicos diversos, pensamientos perturbadores, etc.

Aunque el número de personas que consultaron era reducido, no por ello se consideró menor la obligación de dar respuesta a los problemas planteados. Para ello se diseñó un programa mínimo de tratamiento en grupo basado en el entrenamiento sobre técnicas de reducción y control de la ansiedad y el estrés.

#### 5.-Sesiones grupales para el aprendizaje de técnicas de reducción y control de ansiedad y estrés

El grupo quedó constituido por cuatro personas. Se ha utilizado la técnica de Bernstein y Borkowick (1983), estableciendo la frecuencia de una sesión por semana durante dos meses. El objetivo de esta técnica es la disminución y la reducción paulatina de la tensión, mediante la participación activa en el aprendizaje de las habilidades necesarias para la relajación. Se realizan ejercicios de tensión y relajación de los diversos grupos musculares dirigiendo la atención a las sensaciones asociadas a cada uno de esos fenómenos, y a sus diferencias.

#### 6.-Evaluación post-tratamiento

Los participantes en el grupo de entrenamiento en técnicas de reducción y control de ansiedad y estrés cumplieron los cuestionarios que fueron aplicados en la primera fase del programa. Se ha apreciado una disminución significativa de las puntuaciones de ansiedad en el 50% de los casos. La disminución de puntuaciones en la dimensión de ira no ha sido tan marcada como la de ansiedad.

#### DISCUSION

En conjunto, consideramos que la experiencia puesta en práctica ha sido positiva, y ello por varios motivos.

1.-Se ha coordinado a diversos especialistas (médicos, cardiólogo, internista y psicólogo) en un programa de prevención que ha tratado de contemplar una amplia gama de factores que están determinando la etiología multifactorial de las enfermedades cardiovasculares.

2.-Se ha comprobado la conveniencia, así como el interés y la buena acogida que la educación sanitaria despierta entre los profesionales de las FAS: Un 90% de grado de satisfacción de los asistentes con la conferencia-colquio sobre "Recomendaciones para el mantenimiento de una buena salud cardiovascular"; y un 40% que manifestaron estar previamente desinformados respecto a esta temática.

3.-El reducido tamaño del grupo de entrenamiento en técnicas de re-

ducción y control de ansiedad y estrés no permite realizar generalizaciones al respecto. Pero sí que se pueden efectuar algunas reflexiones: Por una parte, de contar con mayores grupos, sería posible hacer una valoración amplia de la eficacia del programa. Y por otra, habría que contemplar la posibilidad de que aquellos sujetos que no mostraron reducciones significativas en las puntuaciones de los cuestionarios aplicados, fuesen objeto de derivación hacia una intervención terapéutica que, además de la técnica de relajación, incluyese también técnicas cognitivas, desarrollo de habilidades sociales, etc. (Deffenbacher, 1993).

#### CONCLUSION

La prevención de las enfermedades cardiovasculares debe ocupar un lugar prioritario en las campañas de promoción de salud. Del éxito de estas actuaciones se derivan notables beneficios de diversa índole: mejorar el estado general de salud de la población; ahorros económicos en asistencia, hospitalizaciones, pensiones, etc.; disminución del número de invalideces e incapacidades laborales; prolongación de la esperanza de vida, etc.

La complejidad y la variada etiología reconocida a los trastornos cardiovasculares dificultan las investigaciones que tratan de identificar los factores determinantes de la enfermedad, ya que en ella intervienen elementos tanto biológicos como psicológicos y sociales. Los planes de actuación llevados a la práctica se centran en los componentes que hasta el momento han demostrado tener alguna repercusión en los problemas coronarios: medicación, dieta, ejercicio físico, reducción del consumo de alcohol y tabaco, control del estrés, modificación del patrón de conducta tipo A, etc.

Si desde muy antiguo se ha reconocido la influencia que las emociones tienen sobre el corazón, hoy día, y a pesar del espectacular avance biotecnológico, no se dispone de respuestas concluyentes, y el camino continúa abierto para poner a prueba nuevas hipótesis que posibiliten el diseño de programas eficaces que permitan mantener nuestro corazón en óptimas condiciones.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.-ABBOTT, J. y SUTHERLAND, C. (1991): Cognitive, cardiovascular and haematological resposes of Type A and Type B individuals prior to and following examinations. En Michael J. STRUBE (Ed.): *Type A behavior*. Sage Publications Inc. Newburg Park.
- 2.-BERNSTEIN, D. A. y BORKOWECK, T. D. (1983): *Entrenamiento en relajación progresiva*. DDB.
- 3.-BIENIAS, J. L. y STRUBE, M. J. (1991): The effect of self-consciousness on Type A and Type B self-schemata. En STRUBE (ed.): *Type A behavior*. Sage publications Inc. Newburg Park.
- 4.-BOOTH-KEWLEY, S. y FRIEDMAN, H. S. (1987): Psychological predictors of heart disease: A quantitative review. *Psychological Bulletin*, 101, 343-362.
- 5.-CAMPOS, L.; MEJIAS, J.; NIETO, P. y CERDA, A. (1990): Valoración de factores de riesgo cardiovascular en una población de militares profesionales varones. XXVIII Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militar.
- 6.-CANO, A.; MEJIAS, J. y TOME, C. (1992): Relaciones entre ansiedad, hábitos de vida y factores de riesgo cardiovascular. Congreso Iberoamericano de Psicología. Madrid.
- 7.-DEFFENBACHER, J. L. (1993): Irritabilidad crónica: Características e implicaciones clínicas. *Psicología Conductual*, vol. 1, n.º 1.
- 8.-DOMINGO, A.; MEJIAS, J.; BARRIGA, C. y NIETO, P. (1989): Factores de riesgo cardiovascular en una población de varones adultos. *Anales de Medicina Interna*, vol. 6, sup. II.
- 9.-FDEZ.-ABASCAL, E. G. (1994): *Intervención comportamental en los trastornos cardiovasculares*. Fundación Universidad-Empresa.
- 10.-FDEZ.-ABASCAL, E. G. (1994): "Corren tiempos de ira". *Boletín 0 de la Sociedad Española para el Estudio de la Ansiedad y el Stress (SEAS)*.
- 11.-MATTHEWS, K. A. (1988): Coronary heart disease and Type A behaviors: Update on and alternative to the Booth-Kewley and Friedman (1987) quantitative review. *Psychological Bulletin*, 104, p. 373-380.
- 12.-MEJIAS, J.; CAMPOS, L.; NAVARRO, M. y DOMINGO, A. (1986): Estudio preliminar de los factores de riesgo en una población militar. II Symposium Nacional de Sanidad Militar.
- 13.-MEJIAS, J.; TOME, C., y CANO, A. (1992): Estudio multidimensional de ansiedad en relación con factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares. I Congreso Nacional de Psicología Aplicada a los Trastornos Cardiovasculares. Valencia.
- 14.-MEJIAS, J.; MENDEZ, J. R. y TOME, C. (1993): Evaluación multidimensional de ansiedad en una muestra de sujetos varones. La prevención psicológica de las enfermedades cardiovasculares. *Medicina Militar*, vol. 49, n.º 2, p. 142-146.
- 15.-MIGUEL, J. J. y CANO, A. (1986, 1988): I.S.R.A. *Inventario de Situaciones y Respuestas de Ansiedad*. T.E.A.
- 16.-ROSENMAN, R. H. (1991): Type a behavior pattern: A personal overview. En STRUBE (Ed.): *Type a behavior*, Sage Publications Inc. Newburg Par.
- 17.-SPIELBERGER, C. D. (1991): *State-Trait Anger Expression Inventory*. Psychological Assessment Resources. Florida.



# 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  Dtº Postal  Provincia

Dirección anterior

Población  Dtº Postal  Provincia

Fecha

Firma

# Equipo de anestesia reanimación a bordo del B/E «Juan Sebastián de Elcano»

Antonio José Aragón Romero \*

## RESUMEN

Se presenta la dotación de anestesia y reanimación a bordo del B/E «Juan Sebastián de Elcano» como referencia a posibles dotaciones navales.

## SUMMARY

It is presented the equipment for anaesthesia and reanimation on board the Spanish Navy tail ship «Juan Sebastián de Elcano» as a reference to other naval equipment.

## INTRODUCCION.

El Buque Escuela (B/E) de guardiamarinas de la Armada Española «Juan Sebastián de Elcano» posee una gran tradición de travesías de larga duración con estancias prolongadas en la mar, siendo muy frecuentes las navegaciones de mas de 15 días de mar a lo largo de sus cruceros de instrucción. A ello se añade que por sus características de lento andar, arboladura y aparejo (foto 1), y las navegaciones que dificultan o imposibilitan la evacuación, hacen necesaria la presencia de un equipo de anestesia y reanimación a bordo del mismo en los cruceros de instrucción que realiza con los alumnos de la Escuela Naval Militar.

Todo ello sin olvidar que no es excepcional que la asistencia sanitaria que puede prestar el país visitado, o al que se pueda realizar la evacuación es inferior al existente a bordo de buque.

Por esto tras la finalización del LXI crucero de instrucción realizado en 1.990 se procedió a una extensa modificación y reforma de la enfermería

general del buque y material de Anestesia Reanimación embarcado a bordo del mismo bajo la dirección del capitán médico F. Morillas que había efectuado el crucero y que fue llevada a la practica por el capitán médico A.J. Aragón que realizaría el siguiente crucero de instrucción.

## ENFERMERIA.

La antigua enfermería del buque situada debajo del puente, en el combés del buque disponía de cinco espacios.

- a.- Quirófano.
- b.- Area de consulta.
- c.- Area de hospitalización.
- d.- Cuarto de aseo.
- e.- Cuarto oscuro.

Estos espacios si bien no sufrieron cambios estructurales fueron modificados para un mejor aprovechamiento y adaptación a las nuevas necesidades y equipos.

### a.- Area Quirúrgica:

Se procedió al desmantelamiento de la misma para la instalación de suelo antiestatico, cuestión que planteó grandes dificultades técnicas, en un barco, así como de un sistema de alarma para evitar las posibles corrientes inducidas y los efectos de estas sobre los pacientes(1).

Del mismo modo la instalación eléctrica fue totalmente modificada con la introducción de un equipo de baterías para que los diversos equipos de electromedicina pudieran funcionar de forma autónoma ante un posible fallo de energía eléctrica de los generadores del buque en cualquier circunstancia.

La instalación de gases medicinales fue sustituida por una totalmente nueva, a partir de una central de oxígeno situada en la cubierta del barco adosada a la pared de la enfermería formada por dos botellas de oxígeno de 3400 l, colocadas en un arcón de acero inoxidable, con una autonomía de unas 17 horas, a un flujo de 8 l/mine, forrado de aislante térmico y con ventilación para refrigeración, ya que al estar en cubierta y navegar con gran frecuencia por mares cálidos, la temperatura interior podría alcanzar niveles de riesgo, así como drenaje para la evacuación del agua de mar que pudiera embarcar por los golpes de mar. El objeto de disponer de dos botellas en baterías fue el de asegurar en todo momento el suministro de oxígeno, al estar una conectada y otra en reserva pero conectada a la red. La instalación fue dotada de un filtro de micro partículas sólidas para permitir la utilización en caso de emergencia del oxígeno industrial(2) que embarcaba el buque para las diversas necesidades del servicio de energía y

\* Capitán de Sanidad ES Servicio de Anestesia, Reanimación y Trat del Dolor. Hospital Naval del Mediterráneo. Cartagena.

propulsión. Se disponía en total de dos botellas en arcón y otras dos de oxígeno medicinal en estibas, a las que se añadían otras cuatro de oxígeno industrial en otras estibas. El sistema fue dotado de los manorreductores correspondientes y sistemas de alarmas para falta de gas en circuitos.

Estibadas al mismo lado de la central de oxígeno se colocó la de óxido nítrico, de la que solo se disponía de una unidad, por no considerarlo imprescindible, ya que es de todos conocidos que se pueden realizar anestesia sin el (3).

El aire comprimido se obtenía del compresor del barco, almacenándolo en un tanque de presión colocándolo dos filtros en la línea para secarlo y eliminar las impurezas en suspensión que pudieran existir. Este aire comprimido se empleaba como gas motriz y respiratorio en un ventilador Nutfield 200 y para un venturi empleado como aspirador.

La instalación de gases medicinales se prolongó hasta el área de hospitalización.

Como se comentó al principio la instalación de gases y eléctrica se dotó de las alarmas correspondientes.

El objeto de todo ello fue dotar a esta área de toda la infraestructura necesaria para realizar un acto anestésico o cualquier medida de reanimación-intensivo (foto 2)

Se procedió también a la instalación de nuevos enchufes y de la potencia necesaria para los distintos equipos de electromedicina como monitores, estufas de cultivos y autoclaves.

#### **b.- Área de consulta:**

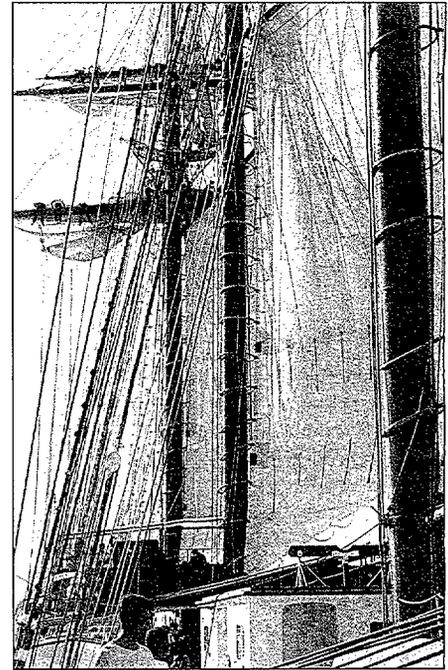
Fue remodelada para la colocación de estanterías, armarios y otro mobiliario para la estiba y arranchado del material médico y medicamentos. dotandose de una mesa camilla abatible para explorar a los pacientes.

#### **c.- Área de hospitalización:**

Se sustituyeron las antiguas literas por cuatro nuevas. De estas las dos de abajo servían al mismo tiempo de arcones para la estiba y arranchado de diverso material como el aparato de rayos X, fungible de laboratorio etc.

Cada una de las camas era de 80 cm y a una se le dotó de railes portamonitores y una toma de oxígeno de la red de gases y otra de aire comprimido para un venturi de aspiración o gas motriz, existiendo por lo tanto una cama que permitía la atención a un paciente crítico. De esta manera se podrían tener dos pacientes críticos, uno en la enfermería y otro en quirófano.

Las dos camas de arriba eran abatibles, cada una de 80 cm de ancho y permitían la colocación mediante ganchos de los líquidos de infusión intravenosa.



*Foto 1.- Gavieros en la cruz del mayor proel y aspecto del aparejo de los mástiles.*

#### **d.- Cuarto de aseo:**

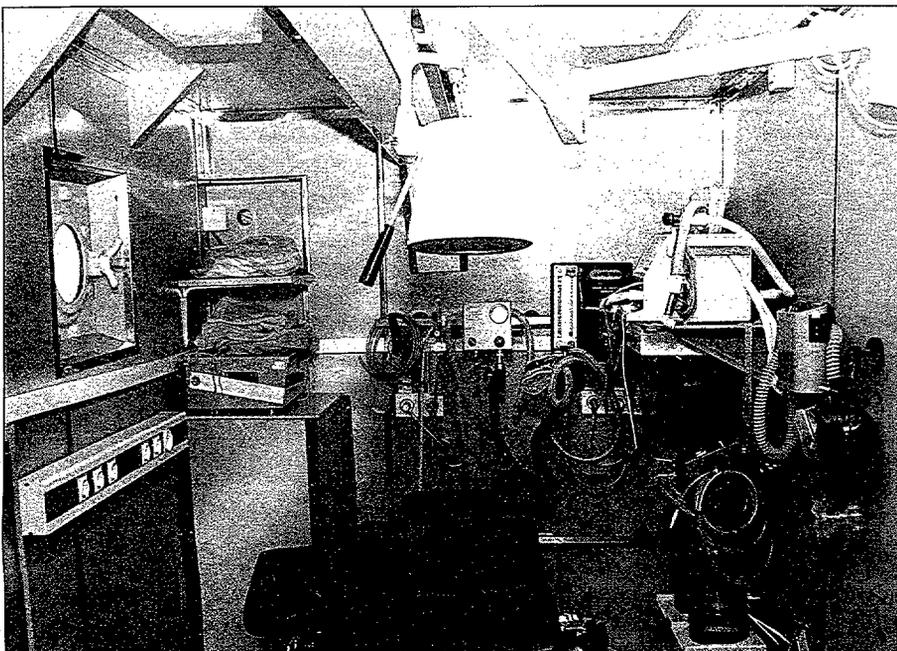
Se adaptó para cumplir simultáneamente las funciones de cuarto oscuro para revelado de las placas de Rx.

#### **e.- Cuarto oscuro:**

Se modificó para la colocación de un laboratorio para la realización de las diversas técnicas de hematología y bioquímica precisa, dotandose de un equipo Kodak para la realización de determinaciones de bioquímica, enzimáticas y de iones mediante fotocolorimetría con discos de reactivos y química seca, así como de una centrifugadora para la obtención del suero de la muestra, micropipetas eléctricas y las técnicas de extinción para la realización de formulas y recuento leucocitario, siendo necesario colocar en un espacio muy reducido todo este equipo, que permitía la realización de un determinaciones de sodio, potasio, cloro, calcio, hemoglobina, bilirrubina total, amilasa, colesterol, trigliceridos, creatinina, GOT, GPT, gamma GT, LDH, CPK, Glucemia, BUN. con una gran fiabilidad, rapidez y de varios pacientes al mismo tiempo.

#### **EQUIPOS.**

La enfermería del buque disponía de un respirador Penlon Nuffield 200 (4) que precisa gas motriz que puede ser oxígeno, oxígeno/aire u oxígeno.



*Foto 2.- Quirófano modificado con mesa, lámpara, y a cabecera de paciente conexiones de gases, Nuttfield 200, aspirador, Oxilog, EV 800.*

no/nitroso conectándose el circuito de paciente directamente al módulo de control, dispone de tres reguladores, uno de tiempo inspiratorio, otro de tiempo expiratorio y el de flujo en litros por segundo, con un conmutador de conexión y un manómetro para control de presión en vías aéreas. Intercalado llevaba un vaporizador de Halotano Penlon Abingdon y un juego de rotámetros para oxígeno y óxido nitroso. El circuito de paciente era un Bain de adultos. Este equipo planteaba los problemas de un gran consumo de gas al ser un sistema abierto de hasta 0,75 l/segundo a los que se añadían la de ser un equipo diseñado para empleo de corta duración.

El monitor de ECG era un Bexen de un solo canal, bipolar conectado a red, sin batería, dotado de alarma de mínima y máxima frecuencia cardíaca, sin registro de papel.

Estos equipos fueron aumentados con:

Respirador Dragger EV 800, portátil, dotado de batería que permite una autonomía de uno 90 minutos (foto 3). Este equipo permite la realización de ventilación mecánica convencional volumétrica (VMC) y de sincronizada intermitente (SIMV) con límite de presión y alarmas de desconexión, no precisando gas pues ventila con aire ambiente que se puede enriquecer hasta una  $F_{iO_2}$  del 50%, con un consumo inferior de oxígeno que el Penlon Nuttfield, además de ser más versátil. El circuito de paciente también es abierto, y se le añadió un válvula de PEEP de hasta 20 cm de H<sub>2</sub>O. Con este equipo se podrían realizar anestésias intravenosas, ya que no se considero necesaria la colocación de un vaporizador de halogenado, y mantener ventilado a un paciente con mucha más fiabilidad y tiempo que el Nuttfield, con la única limitación de no poder aportar una  $F_{iO_2}$  superior al 50% y un peso del equipo de unos 12 Kg en caso de movilización o traslado del paciente (5).

Respirador Dragger Oxilog. Este es un respirador muy conocido, y extendido como respirador de transporte. Es un volumétrico, de muy poco peso, y que emplea gas como fuerza motriz, lo que puede limitar su empleo en un momento dado. Esta dotado de un circuito abierto, y aporta una mezcla respiratoria del 50% o 100% de  $F_{iO_2}$ . El empleo que se tenía previsto era el de respirador

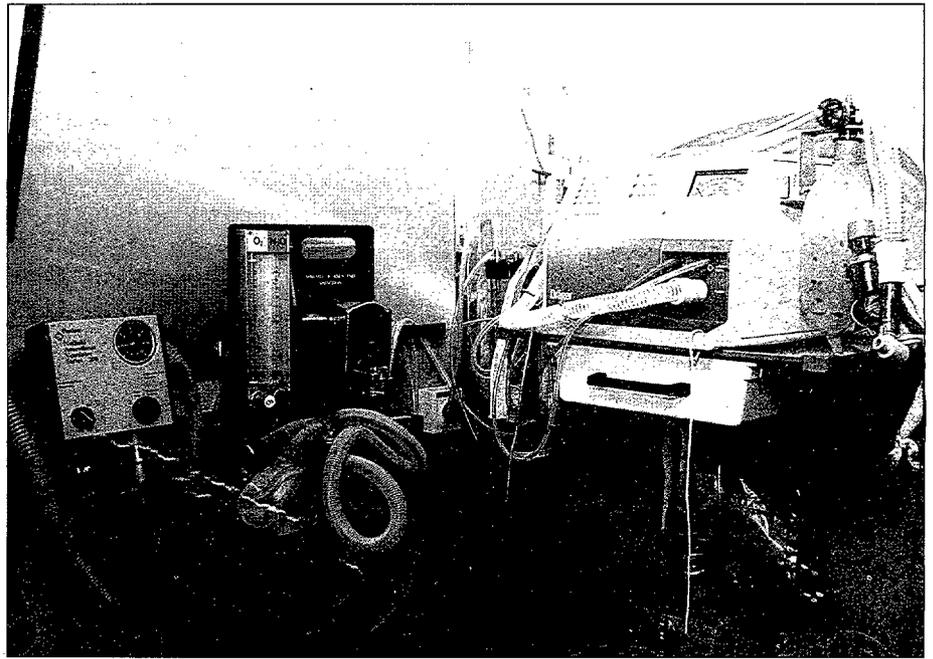


Foto 3.- Respirador Nuttfield 200, rotámetros, vaporizador Penlon y EV 800

transitorio para trasladar a un posible paciente hasta un respirador más fiable en la enfermería o en caso de realizar una evacuación a otro buque, o a tierra. La principal limitación, era la del gran consumo de gas lo que condicionaba en caso de uso a emplear una bala 680 l, con un peso de 12 kg vacía, con la consiguiente tara, ya que a diferencia del EV 800, en caso de fallar el suministro de gas fresco, el respirador no cicla. El Oxilog es un respirador de utilidad demostrada en la realización de traslado de pacientes ventilados.

Monitor de ECG, desfibrilador y marcapasos externo S&W: Este es un equipo compacto, dotado de una batería interna que permite la utilización del mismo de forma autónoma y conectado a red. Las funciones son las de monitor de ECG mediante electrodos bipolares o directamente por la aplicación de las palas del desfibrilador, la realización de desfibrilación o cardioversión a diferentes intensidades y las de marcapasos mediante electrodos externos, aplicados en el tórax del paciente. Es un equipo diseñado para su uso tanto hospitalario como extrahospitalario.

Laringoscopios: A los ya existentes convencionales de bombilla en pala, se añadieron otros de luz fría con palas de plástico.

Camilla rígida con arnés para evacuación por helicóptero, dotada de flotadores de alta visibilidad.

Colchón de vacío, para evacuación de pacientes.

Férulas cervicales y neumáticas para miembros.

Equipos de minitraqueotomía y cricotiroidectomía.

Todo este material fue estibado en la enfermería general del buque, salvo la camilla rígida, que quedó arranchada debajo del alerón del puente.

A ello se deberá de añadir todo el material necesario para la realización de las diversas técnicas de anestesia y reanimación.

#### Fármacos:

- Inductores: Tiopental, Ketamina, Etomidato, Midazolán.
- Analgésico inhalatorio: Halotano
- Analgésicos uso Anestesia: Fentanyl, Alfentanil, Cloruro Mórfico.
- Analgésicos No Anestésicos: Codeína, Dipirona, Salicilato de Lisina.
- Anestésicos Locales: Lincaina 5% Hiperbárica, Lincaina 2%, Bupivacaína 0,5% HB.
- Relajantes Musculares y Antagonistas: Succinil Colina, Vecuronio.
- Antiarrítmicos: Digoxina, Verapamil, Propanolol, Amiodarona.
- Inotropicos: Dopamina, Dobutamina.
- Diureticos: Furosemida.
- Vasodilatadores e Hipotensores: Nitroglicerina, Nitroprusiato, Labetalol, Hidralazina.
- Cloruro potásico y cálcico.
- Vasodilatadores e Hipotensores: Nitroglicerina,

Además del correspondiente al cargo asignado al buque para la enfermería.

**Material:**

Ademas del asignado se dispuso del siguiente como fungible:

- Tubos endotraqueales de los nº 6 al 8,5 O.I.
- Guedeles nº 3 al 6.
- Mascarillas del nº 3 al 6.
- Introdutores de dos calibres (4,3 - 5,6 mm).
- Filtros para los circuitos del respirador.
- Cánulas de Yankauer para el aspirador.
- Equipos de Punción Yugular o Subclavia multilumen.
- Introdutores de Swan-Ganz 7 F.
- Sondas Nasogástricas.
- Trocar torácicos.
- Válvula de Heimlich.
- Sondas Vesicales.
- Bolsas Colectoras.
- Sistemas dosificadores Dial Flow (abbott)
- Soluciones de Ringer Lactado, Salinos 0,9%.
- Manitol 20 %.
- Hemoce y Hidroxietil almidón.
- Bicarbonato 1/6 M.
- Minervas.
- Sistemas de infusión líquidos IV.
- Agujas espinales del 22 y 25G.
- Equipos de anestesia epidural con aguja thouy 18G, catéter, filtros y jeringuilla.
- Equipos para anestesia plexo axilar.

**HEMODERIVADOS.**

Para prever la posible necesidad de realizar una transfusión de sangre durante la navegación, se efectuó a todos los miembros de la dotación una valoración para uso de los mismos como donantes en caso de necesidad (6), por parte del S. de

Hematología del Hospital Naval de S. Carlos, llevando a bordo sistemas de extracción y almacenamiento de sangre y los reactivos para comprobación de grupos sanguíneos, y pruebas cruzadas. Todos los sujetos susceptibles de grupos sanguíneos poco habituales, fueron identificados, así como los portadores de O -.

**INCIDENTES DEL LXII CRUCERO DE INSTRUCCION 1990/1991.**

Si el anterior se caracterizo por sus incidencias, con un ahorcamiento, y paciente con traumatismo craneoencefálico, que precisaron intubación en ambos casos y en el segundo mantenerlo durante mas de 20 horas con ventilación mecánica hasta que las condiciones de la mar permitieron su evacuación, este no presento tal morbilidad.

Se atendieron dos pacientes con traumatismo torácico, uno de ellos con fractura de cuatro costillas en hemitórax decho, y el otro con una contusión pulmonar, este al caer por un hueco de cuatro metros.

Dos intoxicaciones por gases, con broncoespasmo que precisaron oxigenoterapia durante cuatro y seis horas, manteniéndolos en observación.

Un traumatismo craneal, con fractura de la tabla externa del occipital, que fue evacuado al tener lugar en puerto.

Dos episodios de broncoespasmos en el marco de un cuadro de alergia en el mismo paciente, que se resolvieron sin incidencias.

Fractura de rotula en el curso de un temporal antes de la llegada a Marín, sin incidencias.

Abdomen agudo por apendicitis, frente a las costas de Venezuela, que fue desembarcado en Isla Margarita para intervención, incorporándose al buque a los cinco días, durante la estancia en La Guaira (Venezuela).



Foto 4.- El "Juan Sabastian Elcano" entrando en el puerto de Cádiz.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.—Litt, L: Electrical Safety in the Operaring Room. 2399-2406. En Anaesthesia 3 Ed de Miller RD. ChurchillLivingstone 1990.
- 2.—Howell, RSC: Medical Gases (1) - Manufacture and uses 87-103. Anaesthesia Review 7 de Kaufman L.Churchill-Livingstone 1990.
- 3.—Fragen RJ.Total Intravenous Anesthesia.129-146. En Drugs Infusion in Anesthesiology. Fragen RJ. 1º Ed. Raven Press 1991.
- 4.—Davey A, Moyle JTB, Ward CS: Resuscitators and Automatic Ventilators. 188 - 241. En Ward's Anaesthetic Equipment.3 a Ed. Saunders 1992.
- 5.—Perel A, Lieberman N: Anesthesia in a forward surgical team 1306-1309 En Textbook of Trauma Anesthesia and critical care. Grande CM. la Ed. Mosby
- 6.—Edelman B, Heyman MR: Blood Component Therapy for Trauma Patients. 133-176, en Trauma Anesthesia. Stene JK, Grande CM.Williams & Wilkins. 1991.

# Conjunto mínimo de datos, en las Fuerzas Armadas, para analizar el estado de morbilidad de su personal. Propuesta a las DISAN de los tres ejércitos, para unificar criterios de asistencia en todo tipo de unidades

*Fernando Sotos Villarejo\**  
*Julio C. Rivera Rocamora\*\**  
*Lorenzo Ros McDonnell\*\*\**  
*Gonzalo Grau Gadea\*\*\**  
*Angel Ortiz Bas \*\*\**

## RESUMEN

La falta de uniformidad existente, en los registros sanitarios utilizados por los Servicios Médicos de la distintas Unidades Militares, imposibilita el tener un conocimiento exacto sobre sus estados de morbilidad. La ausencia de esta información, a nivel nacional, dificulta conocer el estado de salud/enfermedad del personal militar y la posible disponibilidad de sus recursos humanos y materiales.

Es necesario, por tanto, el definir un conjunto mínimo de datos, que satisfaga las necesidades de información de estas Unidades y que con su análisis, permita el adecuar los distintos recursos existentes a las necesidades presentes en tales Unidades.

Para dar respuesta a estas cuestiones, se utilizan las técnicas de consenso, con el objetivo de definir el conjunto mínimo de datos a registrar, para obtener información puntual sobre la casuística de morbilidad del personal militar, y definir el sistema de información para la recogida y tratamiento de la misma.

### PALABRAS CLAVES:

Conjunto Mínimo de Datos, Fuerzas Armadas, Estudio Delphi, Morbilidad.

## SUMMARY

The lack of uniformity found in medical registers used by the Medical Services in the different Military Units, makes it impossible to exactly discover their morbidity rate. The absence of this information at the national level makes it difficult to discover the state of health/illnesses of military personnel and the possible availability of human and material resources.

Therefore it is necessary to define a minimal group of data that will satisfy the information needs of these Units, so that an analysis of the same will allow the various existing resources to be adapted to the requirements found in these Units.

In order to answer these questions, consensus techniques will be used to define the minimum data to be registered, in order to obtain exact information on the causes of morbidity in military personnel and to define the information system to collect and treat these data.

**KEY WORDS:** Minimum group of data, Armed Forces, Delphi Study, Morbidity.

## INTRODUCCION

La ausencia de uniformidad en los registros utilizados por los Servicios

Sanitarios de la Unidades Militares, en cuanto a su contenido, diseño y utilización de los mismos, imposibilita el tener conocimiento epidemiológico de los problemas de salud existentes en dichas Unidades, el poder identificar los distintos factores de riesgo, y el poner en marcha medidas de vigilancia epidemiológica y planificación sanitaria.

Es necesario, por tanto, el conseguir un mínimo de uniformidad con

el fin de facilitar el trabajo clínico, y que permita la autoevaluación del profesional y favorezca el análisis y posibilidad de comparación del trabajo realizado (1).

Para ello sería necesario la definición de un conjunto mínimo de datos, que satisfaga las necesidades de los diferentes profesionales que trabajan en el mismo área, y que estén incluidos en los registros diarios, adaptándolos mediante su am-

\* Tte. San. (Med). Hospital Naval del Mediterráneo

\*\* Tte. Cor. San. (Med). Hospital Naval del Mediterráneo

\*\*\* Ingeniero Industrial. Universidad Politécnica de Valencia  
Centro de Proceso de Datos Hospital Naval del Mediterráneo. Cartagena.

**Conjunto mínimo de datos, en las Fuerzas Armadas, para analizar el estado de morbilidad de su personal.**

pliación a las necesidades locales, no impidiendo que puedan incrementarse en función de sus peculiaridades, conservando el núcleo básico.

Para trabajar en un conjunto mínimo de datos es necesario definir (2):

- a.- Conjunto: Grupo de datos definidos e identificados en un área concreta.
- b.- Mínimo: El menor número de datos esenciales necesarios para trabajar en un área concreta.

En la selección de cada uno de estos datos, debe tenerse en cuenta que:

- a.- Se obtengan con exactitud y gasto razonable.
- b.- Sean convenientes para todos los pacientes y profesionales.
- c.- No dupliquen los obtenidos por otras fuentes.
- d.- Se adapten a los niveles de confidencialidad habituales.
- e.- Sean periódicamente revisados acerca de su utilidad y coste de obtención.

Para dar respuesta a estas cuestiones y agrupar las opiniones de

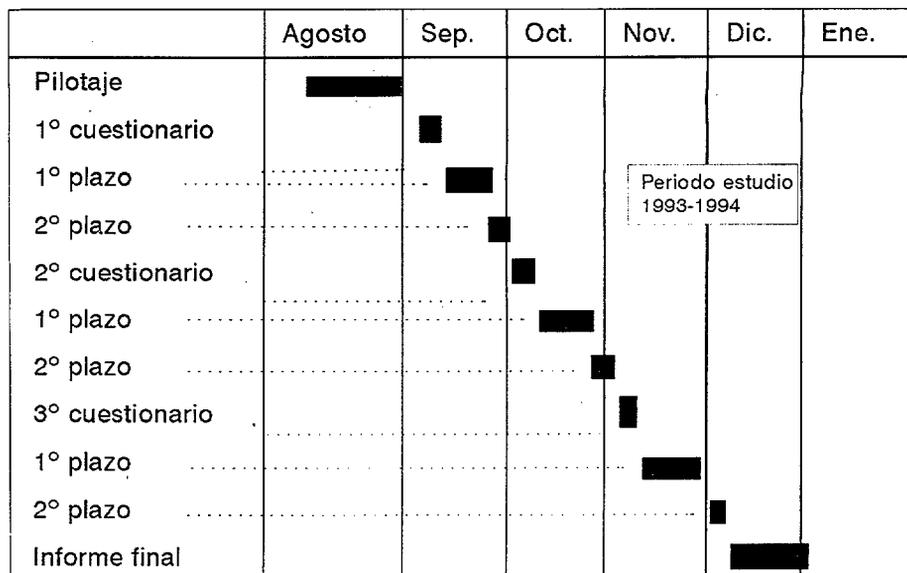


Figura 1. Cronograma del estudio

los distintos profesionales que trabajan en este área, se utilizan las técnicas de consenso, ante la imposibilidad de poder obtener los datos de una forma objetiva. De todas las técnicas existentes, la técnica Delphi (3,4) es probablemente la más útil, pues consigue una interacción estructural y anónima entre expertos, empleando un método de cuestionario con repetición de información controlada para eliminar o reducir los inconvenientes de las reuniones cara a cara.

El objetivo del presente trabajo es definir el conjunto mínimo de datos a registrar, para tener información puntual sobre la casuística de morbilidad del personal de las Fuerzas Armadas. Y definir el sistema de información para la recogida y tratamiento de la misma.

**MATERIAL Y MÉTODOS.**

La identificación del conjunto mínimo de datos exige el consenso entre los profesionales motivados por el tema; por ello se contactó con médicos experimentados en esta área. El grupo de expertos consultados fue el conjunto de médicos que ejercen su actividad sanitaria dentro de las Unidades Militares y que tienen a su cargo la salud del personal asignado a dichas Unidades, a los que se le invitó a participar en el estudio, después de habérselos explicado los objetivos y finalidad de éste. Los pasos seguidos en la técnica Delphi son los siguientes (figura 1):

1.- Formulación de la pregunta: El objetivo de la pregunta era definir el conjunto mínimo de datos a recoger de forma diaria, en cada una de las enfermerías, con el fin de tener conocimiento de la actividad diaria que se realiza, la carga de trabajo que se genera en un área especializada, en un centro hospitalario y las características de la morbilidad presente en estas Unidades.

2.- Selección de los participantes y contacto con ellos. Se eligieron como participantes el conjunto de médicos, 21, pertenecientes a los Servicios Sanitarios de las Unidades Mili-

Porcentaje	Nombre del ítem	Contenido del ítem
60,00%	Destino	Codificado
100,00%	Edad	Numérico
100,00%	Sexo	Codificado
100,00%	Diagnostico	Texto libre
56,00%	Tipo de Paciente	Codificado
20,00%	Fecha de rebaje	Campo fecha
20,00%	Fecha de alta	Campo fecha
85,00%	Derivación	Codificado
65,00%	Radiología	Si/No
60,00%	Laboratorio	Si/No
65,00%	Especialista	Si/No
72,00%	Urgencias	Si/No
100,00%	Accidentes	Codificado

Tabla I.- Ítems seleccionados en el primer cuestionario, con su porcentaje de aceptación, tipo de ítem y forma de cumplimentación.

tares, navales y terrestres, ubicadas en esta ciudad.

3.- Elaboración y envío del primer cuestionario: El cuestionario se remitió a primeros de Septiembre de 1.993, dejando que los participantes contestaran en texto libre a la pregunta formulada. Se aceptaron las respuestas que llegaron a mediados de mes.

4.- Análisis de los resultados del primer cuestionario. Se organizaron las respuestas, agrupando las que eran idénticas o similares y ordenándolas para facilitar la lectura. Este trabajo se realizó durante los quince primeros días del mes de Octubre.

5.- Elaboración y envío del segundo cuestionario. El nuevo cuestionario, enviado a mediados del mes de Octubre, incluía las distintas respuestas de los participantes, organizadas en una lista en las que se identificaban los diferentes conceptos expresados. Pidiendo que se respondiera de forma afirmativa o negativa a cada una de ellas y que se comentara sobre la oportunidad de aprobarlo o rechazarlo.

6.- Análisis de las preguntas al segundo cuestionario. Se revisaron las respuestas, recontando los votos y agrupando los comentarios. Se actualizaron los ítems, con arreglo a las respuestas, aceptando aquellos solicitados y eliminando los que habían sido rechazados por la totalidad de los participantes.

Porcentaje	Nombre del ítem	Contenido del ítem
85,00%	Destino	Codificado
100,00%	Edad	Numérico
100,00%	Sexo	Codificado
100,00%	Diagnostico	Texto libre
100,00%	Tipo de Paciente	Codificado
65,00%	Categoría paciente	Codificado
85,00%	Tipo de rebaje	Codificado
95,00%	Derivación	Codificado
90,00%	Radiología	Si/No
85,00%	Laboratorio	Si/No
75,00%	Especialista	Si/No
74,00%	Baja Hospital	Si/No
80,00%	Urgencias	Si/No
100,00%	Accidentes	Codificado

Tabla II.- Ítems seleccionados en el segundo cuestionario, con su porcentaje de aceptación, tipo de ítem y forma de cumplimentación.

7.- Elaboración y envío del tercer cuestionario. Se remitieron las respuestas junto con las puntuaciones obtenidas y los comentarios a los distintos ítems, explicándose las razones y motivos de exclusión del cuestionario, de algunos de los ítems. Se adjuntó una carta anun-

ciando la decisión del equipo coordinado de seleccionar tan solo aquellos ítems que fueran contestados de forma afirmativa por un 70% de los participantes.

8.- Análisis de los datos del tercer cuestionario. Se recibieron en el mes de diciembre las respuestas a este tercer cuestionario, permitiendo medir el grado de acuerdo alcanzado sobre la pregunta planteada.

9.- Informe final. Se elaboró una nota sobre los resultados dando cuenta del acuerdo obtenido.

## RESULTADOS.

Participaron un total de 21 médicos que contestaron al primer cuestionario; el segundo y tercero lo contestaron 18 médicos, un 60% pertenecían a Unidades de Tierra y el resto a Unidades Navales. Por la disposición geográfica de la zona en donde se inició el estudio, no estuvo presente ningún médico perteneciente a una Unidad del Ejército del Aire. La edad media fue de 38 años, con un rango entre 33 y 45 años. Todos ellos tenían una experiencia en Servicios Sanitarios superior a los 7 años.

Como respuesta a la pregunta formulada en el primer cuestionario, se definieron un total de 13 ítems, de los que 5 se complementaban de for-

(Código) Descripción	(Código) Descripción	(Código) Descrp.
(1) Accidente dentro del recinto militar	(1) En el destino de trabajo (2) Fuera del destino de trabajo (3) Con actividades deportivas (4) En horas francas (5) Fallecido (6) Armas. (7) Otros	(1) Maniobras militares (2) No maniobras militares
(2) Accidente fuera del recinto militar	(1) En el destino de trabajo (2) Fuera del destino de trabajo (3) Con actividades deportivas (4) En horas francas (5) Fallecido (6) Armas. (7) otros	(1) Maniobras militares (2) No maniobras militares

Tabla III. Tabla de codificación de los accidentes ocurridos al personal militar dentro y fuera de los destinos. Dividido en tres códigos: El primero, divide los accidentes en dos grandes grupos, el segundo código, divide al primero en 7 categorías, y el tercer código divide cada una de estas categorías a su vez en dos.

**Conjunto mínimo de datos, en las Fuerzas Armadas, para analizar el estado de morbilidad de su personal.**

ma codificada, 3 se complementaban marcando la casilla correspondiente y el resto se rellenaba en forma de texto libre. Los distintos ítems seleccionados vienen reflejados en la tabla I.

En el segundo cuestionario, y por unanimidad de todos los participantes, se suprimieron dos de los ítems (Fecha y alta del rebaje), y se añadieron 3 más a los ya existentes (Categoría del paciente, Tipo de rebaje y Baja Hospitalaria), quedando compuesta la matriz de recogida de datos por 14 ítems (tabla II), de los que 8 ítems se cumplimentaba de forma codificada, 4 solo tenían que marcarse en la casilla correspondiente, y uno de texto libre que correspondía al diagnóstico.

Del segundo al tercer y último cuestionario, se aceptó por el 85% de los participantes, la totalidad de los ítems presentados, definiéndose en este último cuestionario las tablas de codificación de los ítems de accidente y tipo de rebaje, quedando como muestra la tablas III y IV.

Con los ítems seleccionados y aceptados, en este último cuestionario, se definió una matriz de recogida de información, para su utilización de forma diaria, por el personal sanitario de estas Unidades (tabla V). En esta matriz de datos, las columnas radiología (RAD), laboratorio (LAB), especialidad (ESP), urgencias (URG), ingreso hospitalario (BH), hacen refe-

Código	Descripción
(1)	Ingresado en enfermería
(2)	Dispensado de Servicios
(3)	Dispensado del uso de calzado militar
(4)	Dispensado de realizar actividades deportivas
(5)	Dispensado del uso de armas de fuego
(6)	Dispensado de la realización de actividades acuáticas
(7)	otros

**Tabla IV.- Codificación de las distintas formas que al personal militar se le dispensa, conforme a la patología clínica que presentan.**

rencia a la forma de derivación del personal atendido, por causa de la patología afecta, a cualquiera de estos servicios.

**DISCUSION**

Los datos que se presentan deben valorarse como una primera aproximación al tema del conjunto mínimo de datos a registrar, pues sólo reflejan la opinión de unos pocos profesionales de la Sanidad Militar que trabajan en este área.

Pero será un punto de partida que servirá para definir una matriz básica de recogida de información dentro de las distintas Unidades, que reflejaría: la actividad sanitaria realizada en cada una de ellas, con análisis de las patologías más frecuentes que se presentan en cada una de estas Unidades y posible relación que tie-

nen con la actividad militar que desempeñan; una valoración objetiva de la atención sanitaria que se presta al colectivo militar, de estas Unidades, con análisis de los métodos y técnicas exploratorias utilizadas; tipos y número de recursos, materiales y humanos, utilizados por dichas enfermerías, para la realización de sus tareas sanitarias; la presión asistencial, que dichas Unidades ejercen sobre el área hospitalaria de referencia y por último, tener conocimiento de los tipos y características de los accidentes más frecuentes, presentes en esas Unidades, con posibilidad de analizar sus factores de riesgo. Todo esto permitiría poner en marcha medidas preventivas, y de planificación sanitaria, así como medidas de disposición y utilización de recursos humanos y materiales.

Para la implantación correcta de este sistema y obtener su máxima

DESTINO	PAC.	SEXO	DIAGNOS.	TIPO/PAC	T. REBAJE	DERIVACION	RAD	LAB	ESP	URG	BH	ACC
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						
		V-M		N/R		URG/NOR						

Nota: Pac: Paciente; Diagnos: Diagnóstico; T. Rebaje: Tipo de rebaje; Rad: Radiología; Lab: Laboratorio; Esp: Especialista; Urg: Urgencias; B.H.: Baja Hospital; Acc: Accidentes.

**Tabla V. Matriz resumen de recogida diaria de información**

efectividad, se requiere la utilización de recursos informáticos. La recogida de información debe hacerse de forma diaria y ser procesada en el ordenador. Con la periodicidad establecida, se remitirían al escalón de mando inmediatamente superior, para el procesamiento de todos los datos recogidos, teniendo en ese momento información puntual de toda la zona de influencia y pudiéndose controlar desviaciones. Conforme se asciende en la cadena de mando, la información obtenida abarca áreas mas extensas, llegando el caso de tener conocimiento exacto y puntual de información sanitaria nacional (figura 2).

La recogida fiable de esta información podría aportar datos reales de: nivel de asistencia, morbilidad y sus causas, imputables o no al equipo/material militar.

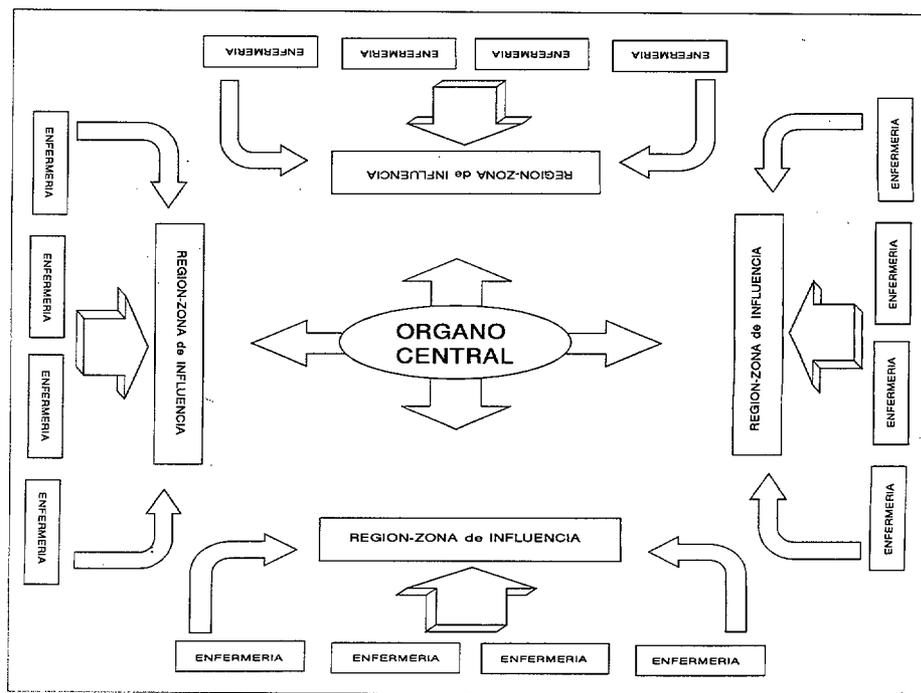


Figura 2. Recogida y remisión de la información de escalones inferiores a escalones superiores.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.—GERVAS JJ; PÉREZ FERNANDEZ M; GARCIA SAGREDO P. Normalización de la información en Atención Primaria. Presente y futuro. Gac Sanit 1988;2:203-207
- 2.—PÉREZ FERNANDEZ MM; GARCIA

- SAGREDO P; GERVAS JJ. Conjunto mínimo de datos en Atención Primaria. Un estudio Delphi. At. Primaria 1990;7:112
- 3.—Ole Lachmann. "Personnel administration in 1980 A Delphi Study". Long Range Planning 1992; 5

- 4.—DELP P; THESEN A; MOTIWALLA J; SESHADRI N. DELPHI. En: Systems Tools for Project Planning, ed. Program of advanced Studies in Institution building and technical assistance methodology. EE UU, 1977

## AVISO IMPORTANTE

A partir de 1995 **Medicina Militar** tendrá nueva sede.

La Dirección y Redacción de la Revista estará en la Escuela Militar de Sanidad.

Por consiguiente a partir del 1 de Enero de 1995

toda correspondencia con **Medicina Militar**

deberá dirigirse a:

### **Medicina Militar**

Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España

ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

Camino de los Ingenieros, 6. 28047-MADRID

Teléfonos: (91) 465 26 00/465 27 11

Fax: (91) 466 77 76

# El botiquín personal de medicinas del General Espartero durante la primera Guerra Carlista

Patrocinio Moratinos Palomero\*

José Miguel Torres Medina\*\*

José Manuel Pérez García\*\*\*

Marta M<sup>a</sup> Moratinos Martínez\*\*\*\*

## RESUMEN

En este trabajo los autores estudian el botiquín personal de medicinas, utilizado por el General Espartero y Príncipe de Luchana, en la primera Guerra Carlista a la que teóricamente se puso fin con la Paz de Vergara a finales de agosto de 1839.

El interés de este botiquín, de origen inglés, es doble ya que de una parte nunca había sido estudiado hasta ahora, lo que ha permitido demostrar su autenticidad y valoración, y de otra parte al conservarse en él todos los envases y productos originales casi al completo, ha permitido a los autores, especiales consideraciones sobre los mismos y la farmacopea de la época, de hace más de siglo y medio.

## SUMMARY

In this work the authors study personal first aid medicine kits used by General Espartero and the Prince of Luchana during the first Carlist War that ended with the Peace of Vergara at the end of August 1839.

This first aid kit, of British origin, is of interest for two reasons since on the one hand it has never been studied before, thus allowing its authenticity and value to be demonstrated, and on the other, because the containers and original products are almost all preserved the authors have been able to offer special comments on them and on the pharmacopoeia of the period, more than a century and a half ago.

## INTRODUCCION

En la denominada "*Sala de Sanidad Militar*" del *Museo del Ejército* (Nota nº 1) (1) el fondo del mismo, que lleva por número de catálogo el 55.054, está situado en la vitrina nº 6 y constituido por una magnífica pieza en buen estado de conservación, que es el *Botiquín de Medicinas de Campaña que el Excmo. Sr. Capitán General D. Baldomero Espartero, Príncipe de Luchana, utilizara en todas las operaciones en que intervino durante la 1<sup>a</sup> Guerra Carlista*, a la que teóricamente puso

fin con el convenio de Vergara el 31 de agosto de 1839.

Este botiquín es de origen inglés, lo cual no es nada extraño dado que las relaciones con los ingleses durante la época de la Primera Guerra Carlista fueron notorias. Un hecho entre otros muchos nos sirve para poner de manifiesto lo que decimos: Las potencias que integraban la *Cuádruple Alianza*, concluida en Londres el 22 de abril de 1834 entre Francia, Gran Bretaña, España y Portugal, para pacificar la Península Ibérica, por medio de la expulsión de los pretendientes absolutistas o carlistas, enviaron contingentes de tropas al gobierno de Madrid. Al lado del *ejército cristino* tomaron parte en nuestra primera guerra civil (1<sup>a</sup> guerra Carlista de 1833 a 1840 ó "Guerra de los siete años"), tres legiones extranjeras: la francesa, la portuguesa y la inglesa. Esta última mandada por el general inglés Lacy Evans, contaba con unos 10.000 hombres y de sus servicios sanitarios conocemos numerosos detalles

por una obra que escribió ALCOK (2) cirujano inglés de la misma, y que publicó al término de la contienda.

*Nota nº 1. Donde hoy se ubica el Museo del Ejército en Madrid correspondió antaño al Palacio del Buen Retiro, fundado por el Rey Felipe IV, en cuyo Salón Principal o Salón del Trono se celebraron, entre otros actos solemnes, cortes en las que se estableció la Ley Sálica; exposición de la capilla ardiente a los cadáveres de Felipe V y de su hijo Luis I y la proclamación como Patrona de España a la Purísima Concepción. La base del Museo del Ejército actual ha sido el de Artillería, fundado por iniciativa de Godoy por Real Orden de 1803 con el nombre de Real Museo Militar, situado desde 1816 en el Palacio de Buenavista. En 1841 el general Espartero, Regente del Reino, ordenó que el Real Museo Militar se trasladase desde el Palacio de Buenavista (donde fijó su propia residencia), al Palacio del Buen Retiro donde estaba entonces el Real Gabinete Topográfico. Como señalaba el Gral. Luis Bermúdez de Castro (1), "en nuestro Museo del Ejército parece extremarse la emoción, porque en él coinciden circunstancias que lo avaloran para que pueda considerarse, si no el primero, uno de los primeros y mejores Museos Militares del Mundo".*

\* T. Col. de Sanidad (Médico), Jefe de la Sección de Anatomía Patológica Experimental. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\* Cor. de Sanidad (Médico), en la Reserva

\*\*\* Cor. de Sanidad (Veterinario), Jefe de la Sección de Investigación y Doctrina. Centro Militar de Veterinaria.

\*\*\*\* Estudiante de Historia de la Ciencia.

La legión británica, por recomendación de Guthrie, trajo a España como elementos de evacuación doce carros Cherry's en los que cabían sólo cuatro heridos sentados y eran bastante pesados empleándose para tiro dos caballos o mulos. Si se rompían las varillas y quedaban inmovilizados en los caminos angostos suponían un serio obstáculo al paso de las tropas.

Baldomero Fernández Espartero, nació en Granátula (Ciudad Real) el 27 de octubre de 1793. Al estallar la Guerra de la Independencia en 1808 huyó del Seminario de Almagro donde se encontraba realizando estudios eclesiásticos, para sentar plaza en el cuerpo de estudiantes denominado el "Batallón Sagrado" con el propósito patriótico de oponerse a la invasión napoleónica. En enero de 1815 con el grado de capitán, fue agregado al ejército expedicionario del General Morillo con el que partió a América para combatir a los independentistas, siendo herido de gravedad. Alcanzó el grado de Brigadier, regresando definitivamente a España en 1825. Al morir Fernando VII, se declaró ardiente partidario de Isabel II, y el gobierno aceptó su ofrecimiento de combatir a los rebeldes carlistas.

(A la muerte de Fernando VII, su hermano Carlos alega, los derechos sucesorios a la corona de España, fundado en la Ley Sállica que introdujera Felipe V en 1731, que prohibía la sucesión en el trono de una hembra. Derogada la Ley por Carlos IV en 1789, Fernando VII la restableció en 1832 ante el temor de provocar la guerra civil, pero acabó por restaurar los derechos a la sucesión femenina. Estos hechos y otros no menos importantes sociales y políticos, dieron lugar a que la sociedad española se dividiera en dos bandos los **crístinos o isabelinos, partidarios de M.<sup>a</sup> Cristina de Borbón y de su hija Isabel II y los carlistas por el nombre del pretendiente Carlos M.<sup>a</sup> Isidro de Borbón, que tomó el nombre de Carlos V.** Se produjeron así una serie de guerras civiles denominadas por lo mismo Guerras Carlistas: la primera se desarrolló desde 1833 a 1840 y por ello, se conoció también como Guerra de los siete años.)

Espartero para combatir a los carlistas se trasladó en 1833 con su regimiento a Valencia y en enero de 1834 fue nombrado Comandante

General de las tropas que operaban en Vizcaya iniciando una etapa de luchas ininterrumpidas en el frente del norte. Uno de los primeros hechos de armas de esta guerra en la que Espartero demostró sus condiciones militares fue la ruptura del cerco que sufrió Guernica, penetrando a viva fuerza en la población el 17 de febrero de 1834. Así continuó participando en numerosos hechos de guerra y distinguiéndose siempre por la oportunidad con que acudía al sitio de mayor peligro y el valor y pericia desplegado en todo momento. Un hecho que nos interesa resaltar es la protección y conducción eficaz que prestó a la legión inglesa, que operaba en favor de los isabelinos, en su traslado desde Bilbao a Vitoria atravesando territorio dominado por los carlistas.

En 1836 al dejar el mando el General Córdoba, el gobierno le nombró con fecha 17 de septiembre, General en Jefe del Ejército de Operaciones del Norte y Capitán General de las Provincias Vascongadas. En este mismo año realizó una ofensiva contra los carlistas tras reunir las tropas francobritánicas de Jauregui y Lacy Evans, todo ello tras la derrota de este último general en Oriamendi.

Ya en el año 1839 Espartero tomó la iniciativa contra Maroto, con la expugnación de Ramales y Guardamino, (fuertes que constituían la llave de las posiciones carlistas en Santander) y se mantuvieron terribles combates en el paso del desfiladero que forman las peñas del Moro y Mazo, hasta llegar a Ramales donde prosiguió la lucha que se resolvió por fin el 11 de mayo a favor de Espartero, y el día 31 de agosto de 1839 en la villa de Guipúzcoa, a orillas del Deva, denominada Vergara se firmó el convenio del mismo nombre conocido también como Paz o abrazo de Vergara, por la que se abrazaron generales y soldados de uno y otro bando. Estos éxitos le valieron a Espartero la Grandeza de España y duque de la Victoria. A partir de entonces y sin abandonar la faceta militar, inició una fase política que le llevó el 10 de mayo de 1841 a jurar el cargo de Regente del Reino, de manos de Argüelles, Presidente del Consejo, que fue a su vez nombrado tutor de Isabel II. Durante su periodo de regencia reprimió a los republicanos y a los partidarios de la reina madre D.<sup>a</sup> M.<sup>a</sup> Cristina, exiliada en Francia.

El 21 de junio de 1843, el regente salió de la Corte para combatir a sus enemigos, pasando a Albacete y a Sevilla (bombardeada por el general van Halen, siguiendo el ejemplo de su propio jefe un año antes en

Barcelona). Su ejército fue desertando y al pasar de Sevilla a Cádiz se terminaron por dispersar los hombres que le quedaban. Enterado de la desertión de las tropas de Seoane en Torrejón de Ardoz y de la de Narváez y O'Donnell en Madrid, se puso en fuga llegando al Puerto de Santa María, embarcando en el crucero británico *Meteor* del que transbordó en Cádiz al navío inglés *Malabar*, que le condujo a Londres.

En 1848 fue rehabilitado totalmente por Narváez. Volvió al gobierno reclamado por los vencedores de la revolución de 1854, hasta 1856 en que abandonó el mismo, retirándose a Logroño. Amadeo I le concedió el título de Príncipe de Luchana. Murió en Logroño el 8 de enero de 1879.

Por esta breve reseña de la vida de Espartero podemos comprender entre otros hechos, su estrecha relación con los ingleses, tanto en su vida militar como política.

## DESCRIPCION GENERAL DEL BOTIQUIN

*Botiquin*, significa mueble, caja o maleta para guardar medicinas o transportarlas a donde convenga y también el conjunto de estas medicinas. (17).

El botiquín personal de medicinas del Gral. Espartero, está fabricado en madera y constituido por tres cuerpos a modo de tríptico, articulados por bisagras metálicas, abrién-

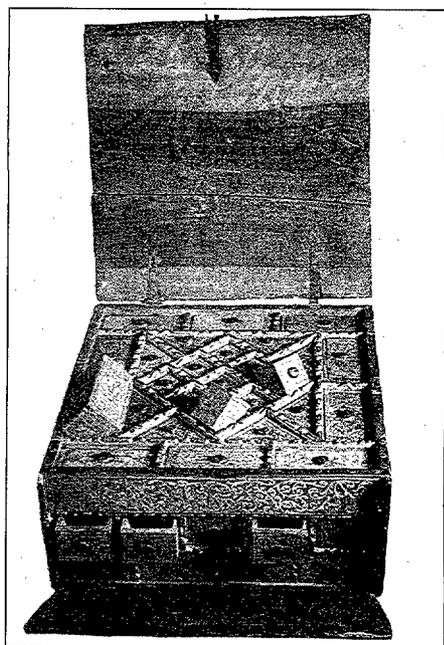


Fig. 1. Caja que tenían las farmacias, para guardar en ella los medicamentos más preciados, denominados "Ojos de boticarios", corresponde a una manufactura granadina del siglo XVI, en madera policromada.

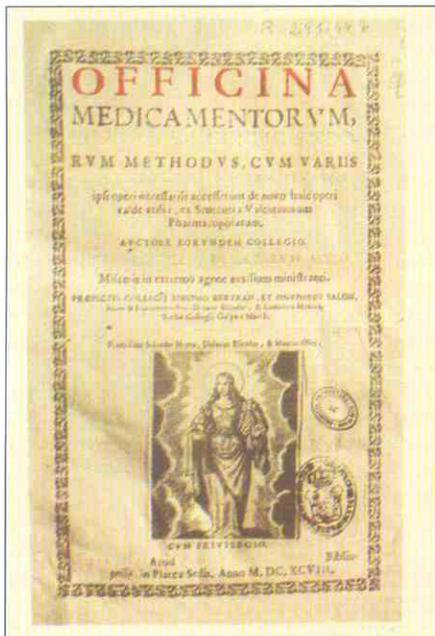


Fig. 2. El Colegio de Farmacéuticos de Valencia publicó con el título de "Officina Medicamentorum" dos farmacopeas, la segunda de ellas (1698) fue la primera en España, que incluyó un preparado de Paracelso, el denominado: "Emplastro de Paracelso".

dose en forma de armario y disponiendo de un asa metálica abatible, dorada, que se fija en su cara superior en el cuerpo central y que sirve para su transporte eventual. También dispone de base o plataforma de madera, formando cuerpo con el mismo.

Se cierra mediante llave y trampa. Está fabricado en Inglaterra, y contiene los medicamentos y simples originales y correspondientes a la de la farmacopea del primer tercio del siglo XIX.

El **cuerpo central** se compone: **arriba** de un compartimento alargado transversalmente, conteniendo cinco frasquitos con medicinas y **abajo**, en horizontal, van dos cajones superior e inferior.

En cada uno de los **cuerpos laterales**, que se abren y abaten mediante bisagras y forman cuerpo con el central, existen dos compartimentos con eje mayor vertical, uno superior con 4 frasquitos de medicinas y otro inferior con tres frasquitos.

El botiquín lleva la etiqueta de su procedencia en inglés, al igual que todas las anotaciones y medicinas. En la etiqueta se lee: "**SQUIRE CHEMIST TO THE QUEEN**" (Farmacia

Escudero de la Reina), que en la época estaba situada en el n.º 277, de Oxford Street, en Londres.

Como veremos en la descripción detallada por compartimentos y después de los medicamentos que contiene, se trata de algún modo de un pequeño arsenal terapéutico medicamentoso representativo de la farmacopea de la época. También se ha optado por explicar algunos de los términos especializados de la farmacia de entonces, que hoy están en muchos casos en desuso, para su mejor comprensión.

### DESCRIPCION DEL CUERPO CENTRAL Y DE SUS COMPARTIMENTOS Y ELEMENTOS

**EL COMPARTIMENTO SUPERIOR** del cuerpo central, está subdividido a su vez en 5 subcompartimentos iguales, cada uno de los cuales contiene un frasquito con medicina. Los frascos, todos iguales son de cristal y cuadrangulares y con taponés también de cristal, protegidos por gamuza de cuero flexible **enroscado** por cuerda al cuello de cada frasco. Estos frascos, de izquierda a derecha, son:

**Primer frasco:** lleva la leyenda en papel o etiqueta a imprenta pegada al envase de: "**POWDERED TURKEY RHUBARD**" (Ruibarbo turco pulverizado), contiene un polvo de color amarillo parduzco.

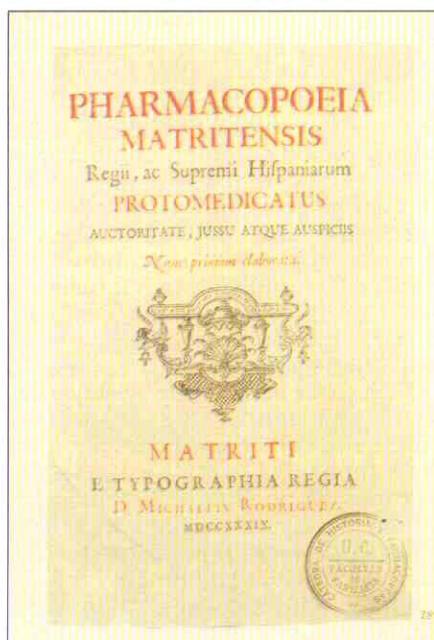


Fig. 3. Portada de la Primera Farmacopea que rigió la preparación de medicamentos en toda España, denominada "Pharmacopoeia Matritensis".

**Segundo frasco:** lleva la leyenda de la misma forma, de: "**CALCINED MAGNESIA**" (Magnesia calcinada) y está constituido por un polvo blanco.

**Tercer frasco:** lleva la leyenda de la misma forma, en papel o etiqueta a imprenta pegada al envase de: "**LAUDANUM/Dose-from 15-30 Minims./POISON**". (LAUDANO. Dosis de 15 a 30 minims./Veneno). Este frasco, ya vacío, sólo tiene un residuo seco de color marrón en el fondo, y falta la cuerda o tramilla de la gamuza.

**El minim** era una medida de líquidos muy utilizada en la farmacia de la época equivalente a 0.95 de grano.

**Cuarto frasco:** Es en todo igual que el tercero (leyendas y contenido). Le falta la gamuza y contiene un líquido marrón oscuro-precisamente Laudano.

**Quinto frasco:** Es igual en todo que el cuarto (leyendas y contenido), le falta sólo el hilo o tramilla que sujeta la gamuza, y contiene el igual líquido que el anterior. Laúdano.

**EL CAJON TRANSVERSO SUPERIOR:** Está en el cuerpo central del botiquín inmediatamente debajo del compartimento superior vertical y contiene departamentos para:

**Una probeta de cristal:** graduada.

**Una balanza completa:** con fiel y patillos de metal; soporte e hilos. Se denominaba granario.

**Una caja con pesas:** La caja es de cartón fino redondeada y aplanada y con tapadera ajustada también de cartón. Contiene pesas para pesadas en el granario, unas de metal y otras de papel. Las pesas de metal señaladas son:

- 2 **Drachm** (Dracma)
- 1 **Drachm**
- 1/2 **Drachm**
- 2 **Scruple** (Escrúpulo)
- 1 **Scruple**
- 1/2 **Scruple**

- También hay pesas más pequeñas de papel azul en las que no pone ninguna marca o bien 0.

**El dracma**, es una medida de peso utilizada en farmacia, equivalente a la octava parte de una onza, equivalente a 3 escrúpulos, o 60 granos, o sea 3.594 miligramos.

Medida ponderal inglesa del sistema Avoirdupois, equivalente a 1,7718 gramos.

Medida ponderal inglesa del sistema Troy, equivalente a 1,5552 gramos, en Inglaterra lo designan con las siglas: D.W.T.

**El escrúpulo** es una medida de peso antiguo equivalente en Castilla a 24 granos, o sea 1198 miligramos.

Unidad de masa (peso) del sistema inglés de medidas farmacéuticas, equivalente a 20 granos ingleses o 1,296 gramos. Abreviatura scr. (Nota 2).

**EL CAJON TRANSVERSO INFERIOR:** Contiene los siguientes elementos:

**Un almirez** de cristal y mango también de cristal.

**Tres cajas de cartón:** redondeadas y aplanadas con tapa de cartón.

**Caja mayor:** En su anverso pone la siguiente leyenda: **CHEMIST TO THE QUEEN SQUIRE / Antibilious Pills / Two per a dose / 277 Oxford Street.** (FARMACIA ESCUDERO DE LA REINA/Pildoras antibiliosas/dos por dosis). En su reverso lleva la leyenda: **Pil. Hydrarg.** (Pildoras de Hydrargirium). Son pildoras redondeadas de unos 0,45 cm., que se deshacen al apretarlas entre los dedos y están constituidas por un polvo amarillento.

**Caja mediana:** En el anverso lleva la leyenda: **The aperient pill** (pildoras laxantes). En el reverso, no hay leyenda. Contiene pildoras de polvo amarillento, mas ocre que las de la caja mayor, y que miden aproximadamente 0,45 cm. de diámetro.

**Caja pequeña:** En el anverso pone la leyenda: Purgante, en español, y nada en el reverso. Contiene dos pildoras redondas y de mayor con-



Fig. 4. La digital (*digitalis pupúrea*), fue la planta farmacológica más célebre durante el siglo XVIII.

sistencia -dura- que las contenidas en cajas anteriores. La de mayor tamaño mide 0,45 cm. de diámetro es de color amarillo anaranjado y con algún moteado más oscuro.

La menor mide 0,35 cm. de diámetro y es de color blanco grisáceo. Ambas presentan además de la dureza, una superficie lisa y pulida, no pulverulenta como las anteriores. (Pildoras perpétuas).

En este cajón transversal inferior del cuerpo central del botiquín, también hay un espacio con cuatro compartimentos conteniendo sendos frascos iguales, de cristal y cuadrangulares, con tapones de lo mismo, gamuza de cuero flexible blanco y una tramilla que recoge la gamuza sobre el cuello del frasco y la fija. Son frascos similares pero algo más pequeños que los del compartimento superior y vertical de este mismo cuerpo central del botiquín.

Los cuatro frascos contienen los siguientes fármacos y leyendas:

**Primer frasco:** Con la etiqueta y leyenda de: **CALOMEL.** Contiene un polvo blanco de calomélanos.

**Segundo frasco:** Con la etiqueta y leyenda de: **ESSENCE OF PEPPER-MINT** (Esencia de menta), contiene restos de líquido marrón oscuro.

**Tercer frasco:** Con la etiqueta y leyenda de: **TARTAR EMETIC** (Tártaro emético). Contiene un polvo blanco.

**Cuarto frasco:** Con la etiqueta y leyenda de: **JAME'S POWDER,** contiene un polvo blanco: polvo de Jame's.

## DESCRIPCION DEL CUERPO LATERAL DERECHO Y DE SUS COMPARTIMENTOS Y ELEMENTOS

Está dividido en dos partes iguales la superior, que a su vez se divide en cuatro compartimentos verticales, más pequeños y la inferior, que se subdivide en tres compartimentos verticales.

**PARTE SUPERIOR:** En cada uno de sus cuatro compartimentos verticales contiene un frasco de cristal, de forma cuadrangular, con tapón de cristal y gamuza recogida sobre el cuello con tramilla, cubriendo el tapón. Estos frascos son de menor tamaño que los contenidos en el compartimento superior del cuerpo central, ya señalados, y del mismo tamaño que los contenidos en el cajón transversal inferior del cuerpo central.

**Primer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **TINCTURE OF CAPSICUM** (Tintura de Capsicum), y contiene un líquido amarillento. Sin tramilla.

**Segundo frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **PURIFIED NITRE** (Nitro purificado), y contiene un polvo blanco, sin olor.

**Tercer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **TINCTURE OF COLCHICUM FLOWERS/MEDIUM DOSE - 15 MINIMS** (Tintura de flores de colchicum/dosis media/15 minims) y contiene un líquido de color marrón oscuro.

**Cuarto frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **PREPARED CHALK** (Polvos talco o preparado de talco), y contiene un polvo blanco, similar a los polvos de talco o de creta. (Aunque Chalk en inglés es yeso; el talco era reconocido en Inglaterra como French chalk: a su vez talco).

**PARTE INFERIOR:** En cada uno de sus tres compartimentos verticales, contiene un frasco de cristal de forma cuadrangular (y de igual tamaño que los contenidos en la parte superior de este cuerpo lateral del botiquín) con tapón de lo mismo y gamuza de cuero flexible blanca, recogida sobre el cuello con tramilla, cubriendo la tapa:

**Primer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **PAREGORIC ELIXIR** (Elixir

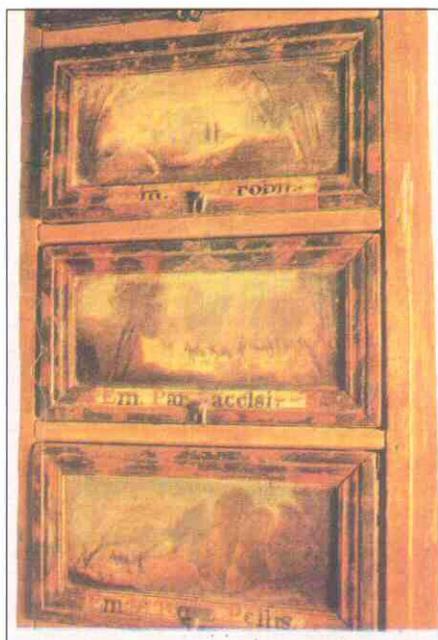


Fig. 5. Cajonería del siglo XVIII para medicamentos. En la misma figura rotulado el "Emplastro de Paracelso".

**NOTA n.º 2.** No fue hasta 1875 cuando se crea la convención del metro, de la cual salió el proyecto de la creación en París del "Bureau Internacional de Pesas y Medidas", institución que comenzó sus trabajos al año siguiente en el pabellón de Breyteuil en Sévres cerca de París.

paregórico), y contiene un líquido de color caramelo.

**Segundo frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **OPIUM PILLS/1/2 grain each.** (Píldoras de opio/de medio grano cada una). Son píldoras de color marrón. Falta la gamuza y la cuerda.

**Grano,** (del latín *granum* = semilla) medida sobre todo de farmacia antigua que era el peso de un grano regular de cebada. El grano no era igual en todos los países: en España era la vigésima cuarta parte del escrúpulo, y equivalía a 0,05 gramos. En EE.UU. y R.U. aún se emplea esta unidad de peso y equivale a 65 miligramos (0,065 g.). Abreviatura gr.

**Tercer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **SPIRIT OF SAL VOLATILE** (Espíritu de sal volátil), el contenido como corresponde, -podríamos decir- está evaporado.

#### **DESCRIPCION DEL CUERPO LATERAL IZQUIERDO Y DE SUS COMPARTIMENTOS Y ELEMENTOS**

Está dividido en dos partes iguales la superior, que a su vez se divide en cuatro compartimentos verticales, más pequeños y la inferior, que se subdivide en tres compartimentos verticales, también más pequeños. Los frascos son del mismo tamaño

que los del cuerpo contralateral del botiquín.

**PARTE SUPERIOR:** En cada uno de sus cuatro compartimentos verticales contiene un frasco de cristal, de forma cuadrangular, con gamuza recogida sobre el cuello con tramilla, cubriendo el tapón.

**Primer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **DOWER'S POWDER** (Polvos Dower), y contiene un polvo color canela claro.

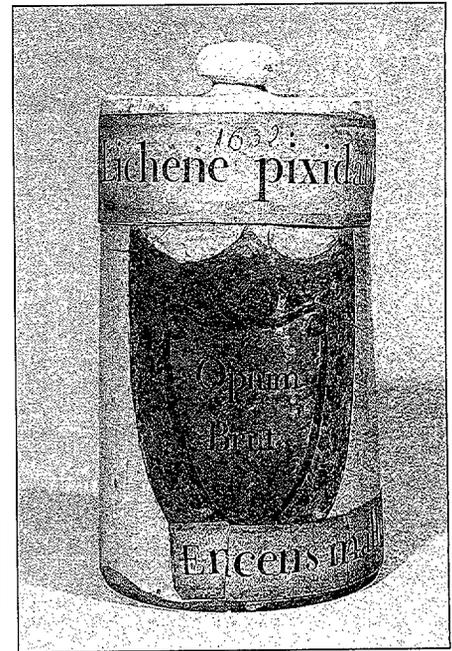
**Segundo frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **POWDER OF SCAMONI** (Polvo de Escamonea) y contiene un polvo gris.

**Tercer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **MERCURY AND CHALK** (Mercurio y talco) y contiene un polvo grisáceo y muy pesado.

**Cuarto frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **POWDER OF IPECACUANA** (Polvos de Ipecacuana), y contiene un polvo de color marrón claro.

**PARTE INFERIOR:** En cada uno de sus tres compartimentos verticales, contiene un frasco de cristal de forma cuadrangular con gamuza de cuero flexible blanca, recogida sobre el cuello con tramilla, cubriendo el tapón de cristal.

**Primer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **ESS.OF CAMPHOR / To make Camphor. Julep, mix 30 Drops, with a Wine-glassful of water.** (Esencia de Alcanfor / Para hacer jarabe de alcanfor mezclar 30 gotas en un vaso de vino lleno de agua), y contiene un líquido transparente. (Nota 3).

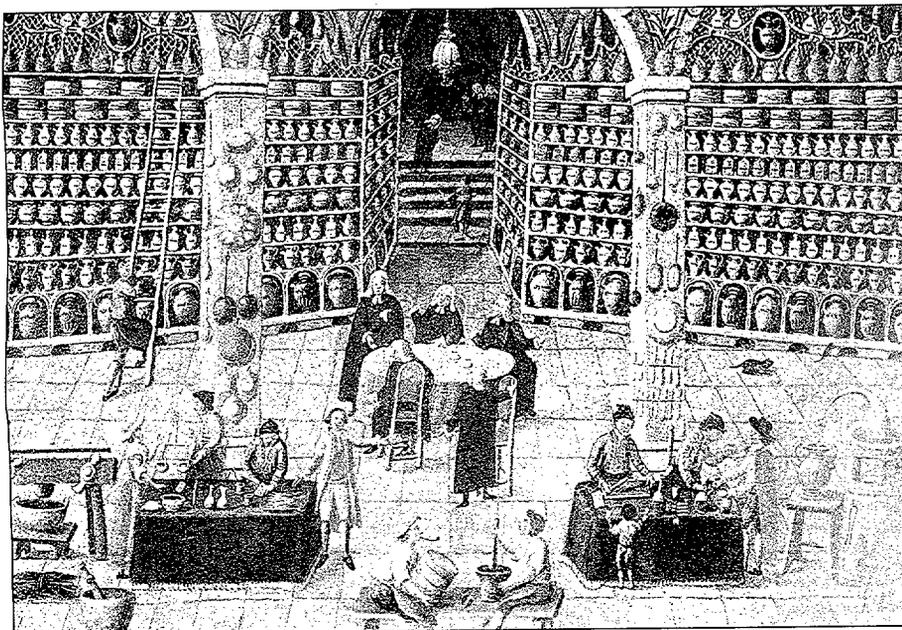


**Fig. 6. Tarro de farmacia del siglo XVII, para guardar opio en polvo.**

**Segundo frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda de: **OPIUM PILLS/1/2 grain each.** (Píldoras de opio/de medio grano cada una). Son píldoras toscas de color marrón oscuro.

**Tercer frasco:** Lleva la etiqueta y leyenda: **SWEET SPIRIT OF NITRE** (Espíritu de Nitro dulce), el contenido está evaporado.

Tanto la procedencia del botiquín como los medicamentos que contiene, que son los característicos de la farmacopea de la época, y el dato escueto recogido en el catálogo del Museo del Ejército de su pertenencia al General Espartero, avalan la autenticidad del mismo.



**Fig. 7. Farmacia del siglo XVIII. Colec. de la Faculté de Sciences Pharmaceutiques et Bilogiques. Paris-Luxemburgo.**

**Nota 3. Julep.** (Juleb; julepus; del lat. *julapium*; o de *yullab*, palabra persa arabizada, agua de rosa, jarabe): Bebida alcohólica o cordial, endulzada en diversas clases. Antiguamente no contenían más que agua y mellitus, sobre todo miel rosada. Después se dio el nombre de julepe, especialmente a dos preparados. Así en los hospitales de París se empleaba el julepe gomoso y el julepe calmante. El primero (10 g. de goma arábiga pulverizada, 30 de jarabe de goma, 10 de agua destilada de flor de naranjo, y 100 de agua filtrada). El segundo se obtenía con: 10 g. de jarabe de opio, 20 de agua de flor de naranjo, y 120 de agua destilada de flor de tilo. En la farmacopea de Ausburgo *julapium* eran jarabes diluidos, disolviendo azúcar en agua de rosas, agua de violetas, o vino. Más tarde se aplicó también este nombre a soluciones, mezclas y emulsiones muy azucaradas o aromáticas (jarabes).



Fig. 8. Grabado en cobre, que muestra la destrucción de los medicamentos ineficaces, que comenzó ya con la Ilustración. Del "Kristischer Kommentar über die Öster Provinzial Pharmacoöe...". Pressburg-Leipzig, 1785.

## ESTUDIO ELEMENTAL DE LOS MEDICAMENTOS CONTENIDOS EN EL BOTIQUIN Y DE SU UTILIDAD EN LA EPOCA DE REFERENCIA

### POLVOS DE RUIBARBO TURCO

Se trata de una planta herbácea vivaz, de la familia de las poligonáceas del género "Rheum" y originarias de China, con hojas radicales, grandes, pecioladas, de borde dentado y sinuoso, ásperas por encima, nervudas y vellosas por debajo; flores amarillas o verdes, pequeñas, en espiga sobre un escapo fistuloso y esquinado; de 1 a 2 m de altura; el fruto es seco, de una sola semilla triangular, y rizoma pardo por fuera, rojizo con puntos blancos en el interior, compacto y de sabor amargo. Vive en Asia Central. La raíz del rhéum officinale es la utilizada en Medicina, y se introdujo en Europa por el Consul de Francia, Dabry, en el Tíbet en 1867 que la envió a la Sociedad de Acimatación de París y se cultivaron en el Jardín Botánico de la Facultad de Medicina de París. Los rizomas, parte empleada de la planta, se ofrecen en el comercio en trozos ovales, cilíndricos o aplanados ligeramente abarquillados, de color amarillo.

Una planta de la misma familia el ruipóntico, con raíz y fruto semejante, procede de Asia Menor y se cultiva en toda Europa y tiene las mismas propiedades purgantes.

Los rizomas, la parte empleada de la planta, presentan un color amarillo parduzco, un olor especial pronunciado y sabor amargo, acre y astringente. Su valor medicinal está en relación con la riqueza de oximetiltraquinonas. Además de sus características purgantes (2-4 g), tienen acciones estimulantes sobre la secreción clorhídrica, su acción colagoga es más bien engañosa, pues tiñe de amarillo las heces. A pequeñas dosis (de 10-30 ctg) es más bien estriñente (taninos y oxalatos) y a 30-50 ctg ya es purgante. El ácido oxálico y oxalatos, de los que es rico el rizoma, modelan las alteraciones renales (oliguria, albuminuria, oxaluria) que junto a los cólicos y diarreas caracterizan las intolerancias tóxicas al ruibarbo.

Las farmacias inglesas de la época pulverizaban ruibarbo turco por su calidad y su empleo era como tónico y astringente. Los codex o farmacopeas de la época (3) señalan el modo de preparar el ruibarbo: Ejemplo.

142. RUIBARBO TOSTADO. F.E.

R) Ruibarbo escogido en polvo...Q.V.

Se pone en una paila de hierro a fuego lento, y se menea sin cesar con una espátula hasta que tome color pardo.

Se usaba como tónico y ligeramente astringente a la dosis de 4 a 12 granos.

### MAGNESIA CALCINADA

Es óxido de magnesio (MgO), se emplea como alcalino. Se llama así porque se obtiene por calcinación del carbonato magnésico (magnesia blanca) a tenor de la siguiente reacción:



Es un cuerpo sólido, blanco, muy ligero, pulverulento, inodoro e insípido. Prácticamente insoluble en agua, se disuelve en ácido sin producir efervescencia, puesto que no hay desprendimiento de anhídrido carbónico.

Via gástrica:

a) al llegar al estómago neutraliza el CLH del gástrico, es de los antiácidos más neutralizantes.

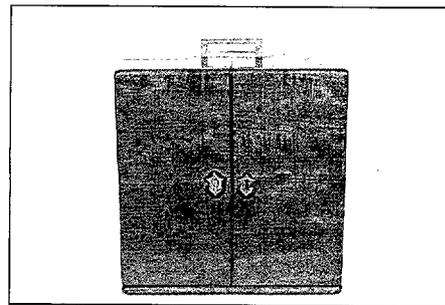
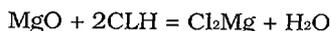


Fig. 9. Vista panorámica del botiquín del Gral. Espartero, durante la 1.ª Guerra Carlista, cerrado, mostrando su casa y su construcción en madera.

1 gramo de magnesia calcinada neutraliza a 295 cc. de la disolución décimo normal de CLH.

b) la magnesia calcinada en presencia de CO<sub>2</sub> pasa a carbonato magnésico y a bicarbonato magnésico, esto lo hace absorbiendo una cantidad de CO<sub>2</sub> (1 litro de gas por gramo de magnesia).

c) es purgante, pues las sales de magnesio formadas se comportan como purgantes salinos (cloruro magnésico, carbonato magnésico); administrado como alcalino, es ya laxante.

Neutraliza la acidez gástrica por la que es de aplicación en úlceras gástricas.

En la intoxicación por arsenicales, se administra por combinarse con ellos dando cuerpos menos tóxicos.

Absorbente y adsorbente de gases, se usa en fermentaciones gástrica por retención de gases o en fermentaciones intestinales, meteorismos, etc. Tiene aplicación como laxante en cantidades entre 1 y 4 gramos y como purgante entre 4 y 15 gramos, haciendo efecto a las 8 o 10 horas de tomado.

Se calcinaba en la época en crisoles o en ollas de barro sin vidriar de cavida de una azumbre, volviendo, en este último caso, una sobre otra.

(Azumbre: Del árabe at-tumn, la octava parte de una cántara. Medida de capacidad para líquidos, compuesto de 4 cuartillos, y equivalente a 2 litros y 16 mililitros).

La magnesia calcinada, se utilizaba en la época con diversos objetivos, pero especialmente "como agente de medicación neutralizante, para neutralizar los ácidos que se disuelven en el estómago y los que se introducen en él por casualidad o por mala intención". En grandes dosis como purgante suave: entre 1 a 4 dracmas. También se utilizaba en gastralgias, sobre todo en las acompañadas de vómitos y en el denominado mal de piedra. (4).

**LAUDANO**

Son líquidos, el más usado es el de Sydenham que hacia 1670 creó esta preparación. Entró en la farmacopea dentro del grupo de **vinos medicinales compuestos**. También se denominaba en las farmacopeas como "vino de opio compuesto". Es por la dosis el utilizado en el botiquín de referencia.

La formulación y preparación era la siguiente:

- R)  
Opio escogido cortado  
en pedazos .....2 onzas  
Azafrán partido.....1 onza  
Canela quebrantada .....1 dracma  
Clavo de especia id .....1 dracma  
Vino de Málaga.....1 libra

Se pone todo en un matraz, se macera durante 15 días y/o al baño María durante 3 días, se cuele con expresión y se filtra.

Veinte gotas pesan 15 granos y representan un grano de extracto gomoso de opio.

(**Onza:** medida inglesa y de EE.UU. de peso, decimosexta parte de una libra y equivalente a 28,35 g. En Medicina y Sistema Troy: medida inglesa y de EE.UU. para drogas medicinales equivalentes a 31,1035 g.).

El preparado paregórico (vino paregórico, de paregorein = endulzar), fue la forma final de una serie de mixturas conteniendo opio, que venían

empleando griegos, romanos y árabes.

De XX a XXX gotas en un adulto, de una vez, y en una pequeña cantidad de líquido fue una buena forma de administrar el opio en diarreas dolorosas, enteritis, apendicitis... Se utilizaba solo o asociado a otras medicinas, también agregado a enemas como sedante de órganos pelvianos, antiabortivo, etc.

Este vino, lo preconizaba Sydenham, que lo administraba en enfermedades graves acompañadas de postración, y en las viruelas cuya erupción creía favorecer por su acción estimulante.

En la época de referencia ya se reconocía que: *a pesar de las sustancias estimulantes de que se compone, todos están conformes en que el opio es su parte esencial y que a él se debe sus propiedades. Es uno de los medicamentos que más se usan, ya interior ya exteriormente, en los casos en que conviene el opio. Se da en dosis de 15 a 20 gotas como calmante. Entra en algunas lavativas y sirve para rociar diversas cataplasmas narcóticas y calmantes, que se prescriben unas y otras contra la diarrea, la disentería, ciertos cólicos, etc. Se administra puro interiormente en dosis de 4 a 8 gotas que progresivamente se aumentan hasta 15 o 20, las cuales equivalen a un grano del extracto acuoso del opio. Finalmente también se usa algunas veces contra ciertas oftalmías instilándole entre los párpados, y entonces se media con agua". (5).*

Este láudano de Sydenham fue propio de la farmacopea inglesa.

Otros láudanos como el de Rousseau o vino de opio por fermentación, era el propio de la farmacopea francesa o codex de Rousseau,

fue muy utilizado con el mismo fundamento, pero por su mayor concentración se utilizaba a dosis mitad que las del láudano de Sydenham. En la farmacopea hispana el láudano era igual al de Sydenham lo único que con doble cantidad de vino (de Málaga), (2 onzas más).

(**Codex:** Se refiere en este caso a farmacopea: de fármaco y el griego poiéo, hacer. Libro en el que se expresan las sustancias medicinales que se usan más comunmente, y el modo de prepararlas y combinarlas. De los codex europeos fueron el francés, el inglés, y el matritense, de los más conocidos de la época.).

**PILDORAS ANTIBILIOSAS:  
PILDORAS DE HYDRARGIRIUM**

Se trataba de píldoras conteniendo mercurio. Había diversas fórmulas y se empleaban también como antibilioso o anticólico. Podían resultar a la vez laxantes y anticolicosas por su composición. Señalemos algunas fórmulas de la farmacopea de la época:

- R)  
Mercurio dulce .....6 gr.  
Opio. .... 2 gr.  
Polvos aperitivos .....onza y media  
Jarabe simple .....c.s.

- R)  
Ruibarbo selecto .....una onza  
De trociscos de Alhandal ....una onza  
De escamonea de Alepo .....una onza  
De Mercurio crudo  
revivificado de cinabrio.....dos onzas  
Esencia de trementina.....c.s.  
R)  
Mercurio dulce .....12 gr  
Polvo de ruibarbo .....20 gr  
Polvos de opio.....1 gr



Fig. 10. Vista general de los tres cuerpos del botiquín de Espartero abierto. Se observan todos los compartimentos del cuerpo central y de los laterales, así como la disposición, tamaño y forma de los frascos de cristal que contienen las medicinas: cuadrangulares, etiquetados y protegidos con gamuza de cuero blanco.



Fig. 11. Botiquín de Espartero abierto, que muestra el cajón inferior del cuerpo central entreabierto. Se observan las gamuzas de los cuatro frascos de medicina que contiene. De dicho cajón se han sacado el almirez con su mango; así como la balanza y dos cajitas de cartón redondas.

1 LIBRA AVORDUPOIS = 7.000 GRANOS  
 1 LIBRA DE BOTICARIO = 5.760 GRANOS

LIBRA DE BOTICARIO	ONZAS	DRACMAS	ESCRUPULOS	GRANOS
1	12	96	288	5.760
	1	8	24	480
		1	3	60
			1	20

Cuadro 1. Cuadro en el que se muestran las equivalencias entre la Libra de Boticario; con la onza, dracma, escrúpulo y grano.

**Trociscos:** En farmacia significa cada uno de los trozos que se hacen de la masa formada de varios ingredientes medicinales, y los cuales se disponen en varias figuras, para formar después las píldoras. Cada una de las masas pequeñas de forma variable compuestas de sustancias medicinales finalmente pulverizadas,

**Al handal:** Del árabe al-hanzal, fruto de coloquintida (del griego *kolokynthos*), hierba peremne de la familia de las cucurbitáceas, con fruto globoso, amarillo, de carne muy amarga, que es un purgante drástico (*Citrullus colocynthis*).

De estas píldoras antibiliosas, se tomaban entre dos y cuatro cada vez y podían repetirse a la hora o a las dos horas si no habían producido efecto.

#### PILDORAS APERITIVAS O LAXANTES

Se administraban como laxantes, y eran de aspecto muy similar a las anteriores, si bien su composición era diferente esencialmente por no llevar opio. Algunas fórmulas de la farmacopea de la época son:

R)  
 Mercurio dulce .....12 gr  
 Polvo de ruibarbo .....20 gr

R)  
 Mercurio dulce .....media onza  
 Resina de Jalapa...cuatro escrúpulos  
 Escamonea .....cinco escrúpulos  
 Azúcar .....tres onzas  
 Goma tragacanto.....c.s.

Hacer píldoras

#### PILDORAS PURGANTES: PILDORAS ANTIMONIALES

Las píldoras de antimonio, que fueron denominadas píldoras peréptuas, eran pequeñas bolitas de antimonio que actuaban como purgantes por acción mecánica y de las que llegaban a servirse los distintos miembros de la familia, pasando de padres a hijos ya que se recuperaban tras su uso (6). El stibium de los antiguos, citado ya en el papiro de Ebers, y el "depurador del hombre" de Paracelso, debe el nombre de antimonio, según aparece en **la Historia y la curiosidad, de John Grand-Carteret**, a lo siguiente: El monje benedictino Basilius Valentinus, alquimista y astrólogo, queriendo probar la acción de este cuerpo, se lo administró en pequeñas cantidades a cerdos, observando su engorde y pelo más lustroso; administrando después a los monjes de su convento vio con sorpresa que enfermaron, y de aquí su nombre "Antimoine" - Antimonio-. Sin embargo el etimólogo francés *Berthelot* califica esta interpretación de *etimología pueril*.

#### POLVO DE CALOMELANOS

El nombre viene derivado de Calomel (De calo- y -melanos, con alusión a un esclavo negro del químico francés Turquet de Meyerne).

Es una sal compuesta de mercurio y cloro, en el que aquél actúa como monovalente. Tiene por fórmula  $Cl_2Hg_2$ . Se ha utilizado como purgante y vermífugo; pero debido a su peligrosidad, por convertirse en sublimado corrosivo (cloruro mercuri-

co), veneno muy activo, si se combina con la sal común, presente en muchos alimentos, ha quedado en desuso. El protocloruro de mercurio se preparaba por sublimación o por el vapor y era denominado también como mercurio dulce; calomélanos o cloruro mercurioso.

Aparece como un polvo blanco. Es un producto puro por sublimación, enfriando los vapores que se condensan en forma sólida -colomélanos al vapor-.

Se utilizaba en la época como purgante a intervalos de media o de una hora. En pequeñas dosis por ejemplo de tres a cuatro granos al día, se empleaba para obtener revulsión prolongada (Nota 4), porque era una de las preparaciones mercuriales que menos exponían a la salivación. También se utilizaba como antiflogístico.

Ordinariamente se administraba en polvo, sólo o con azúcar, en dosis de tres a cuatro granos, que podían aumentarse hasta 12 y aún a 18 granos como purgante.

#### ESENCIA DE MENTA (PEPPERMINT)

Deriva de la menta. Género de plantas de la familia de las labiadas, hierbas con los verticilastros por lo común multifloros, separados o en cabezuelas o espigas y brácteas diferenciadas, flores pedunculadas, con los cuatro lóbulos de la corola y los estambres casi iguales.

Para la esencia o espíritu de menta piperita (solución de aceite volátil en alcohol) se utilizan las hojas (labia-

*Nota 4. Medio curativo de algunas enfermedades internas, que consiste en producir irritaciones, congestiones e inflamaciones en la superficie de la piel o de las mucosas, mediante diversos agentes físicos, químicos (como el calomelano), rubefacientes, inflamatorios o caústicos, a fin de atraer a ellos y hacia afuera el mal interior.*



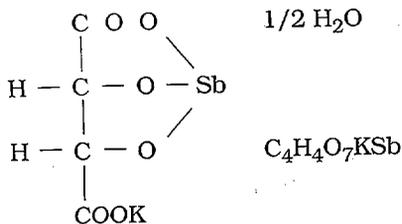
Fig. 12. Margarita Gérard: "La mala noticia", las "sales" (como la sal de nitro volátil o espíritu de nitro), como tratamiento inmediato del desmayo.

tae). Se empleaba también en forma de extracto acuoso, a manera de vehículo saborizante en fármacos. Se usaba como estimulante gástrico (o tónico) y saborizante y carminativo. (7)

(**Carminativo:** De carminar (del latín carminare=*expeler*). Dícese del medicamento que favorece la expulsión de los gases elaborados en el tubo digestivo. Los principales son: el cardamono, clavo de especia, alcaravea, hinojo, comino, coriandro, menta, jengibre y manzanilla.)

### TARTARO EMETICO

Cuerpo sólido compuesto o derivado del antimonio, fijado a una molécula orgánica, soluble en agua y activo por vía gástrica (con posterioridad se utilizó por vía intravenosa). El tártaro emético es el tartrato antimónico potásico. Se administraban unos 5 ctgs., disueltos en medio cordadillo de agua y la dosis se repetía dos o tres veces con intervalo de 5-10 minutos si la primera todavía no había surtido efecto emético.



Tártaro emético

Es un polvo blanco, (Tartarus stibiatius).

De la época de Basilius Valentinus (mediados del siglo XV) arrancan las aplicaciones de este cuerpo como vomitivo, purgante, expectorante, contraestimulante, etc.

Hoy sabemos que es un vomitivo de acción central. El tártaro emético aplicado sobre las mucosas ejerce una acción irritante, revulsiva, que, en la mucosa gástrica despierta el vómito. Si pasa al intestino se explica su acción purgante que puede seguir a su administración bucal, la cual suele ser más acentuada cuando faltan sus efectos eméticos; es entonces cuando al no eliminarse en gran parte con el vómito, pasa al intestino en mayores proporciones y despierta por irritación de la mucosa intestinal sus efectos purgantes. Producía vómitos repetidos, acción tóxica, incluso diarrea por lo ya señalado, por lo que



Fig. 13. Estantería de una farmacia estilo imperio, hacia 1810.

hoy no se recomienda ya en la práctica como vomitivo.

Se obtiene a partir del óxido cloruro de antimonio y el crémor tártaro (tartrato ácido de potasio, de fórmula  $\text{C}_4\text{H}_5\text{O}_6\text{K}$ . Se encuentra principalmente en la uva y da acidez al vino).

Es la forma más utilizada para administrar antimonio en terapéutica. **"La propiedad vomitiva era casi la única que se explotaba, cuando al principio del siglo XIX Rasori le atribuyó una virtud contraestimulante, es decir una acción directa sobre la circulación disminuyéndola, etc. Esta doctrina combatida con bastante energía en Francia, fue admitida sin embargo por Laennec, que le atribuía una acción especial hyposténica. La dosis era de 1 a 2 granos en los embarazos gástricos, las indigestiones y los envenenamientos.**

**Anteriormente a esta época se utilizaba con frecuencia en las fiebres intermitentes (bolus ad quartanam), la erisipela (Desault) y la neumonía (Riverio), en la que se producían buenos efectos en los niños. También se utilizaba en ciertas anginas y en el crup". (8).**

### POLVOS DE JAMES

Es un polvo antimonial, blanco agrisado. La fórmula concreta:

R) Sulfuro de antimonio en polvo.  
Cuerno de ciervo rasurado:  
de cada uno  
partes iguales

Era preparada por el boticario mezclando estas dos sustancias en una cazuela de barro, meneándolas sin cesar, hasta quedar reducidas a un polvo de color agrisado. Se porfirizaba perfectamente este polvo, y se exponía a calor rojo por dos horas en un crisol..

Este compuesto sacado de la **Farmacopea de Edimburgo** casi no fue utilizado en Francia, sin embargo en Inglaterra se empleó en la época muy frecuentemente, como excitante y diaforético. También se administraba contra la neuralgia facial y las escrófulas.

La dosis que se administraba era de 3 a 8 granos en polvo (o en pildoras), tres a cuatro veces en el discurso del día. (9).

### TINTURA DE CAPSICUM

Son extractos del *capsicum annuum*, plantas anuales, con tallos ramosos de 40 a 60 cm de altura, hojas lanceoladas, enteras y lampiñas; flores aisladas blancas, pequeñas, axilares, con filamentos largos, anteras libres y frutos en baya hueca, también llamada pimienta. El sabor de este último es dulce o picante. En la Medicina de la época se utilizaba sobre todo el picante, como revulsivo (medicamento que hace que la sangre fluya abundante hacia la piel y así conseguir la revulsión o arrancamiento de la enfermedad a través de la piel hacia afuera) y rubefaciente por la vasodilatación que producen. Hay una serie larga de medicamen-

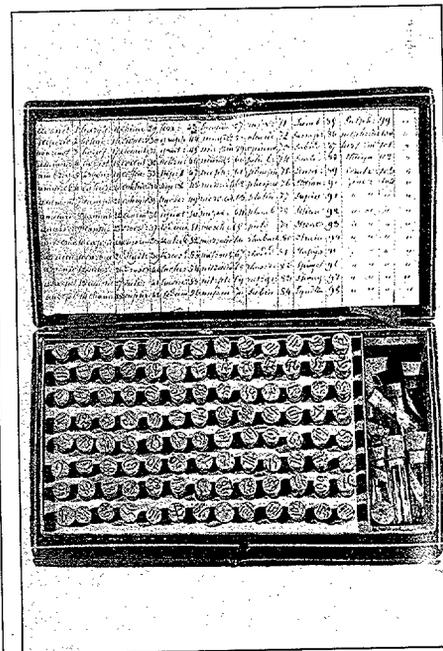


Fig. 14. Farmacia homeopática de la primera mitad del siglo XIX. Colección de la Société d'Histoire de la Pharmacie, Paris.

tos que al tener una acción irritante aplicados sobre la piel actuaban como revulsivos: trementina, tártaro emético, capsicum, alcanfor y mentol.

La tintura de capsicum, *capsicum annuum*, contiene capsicina, sustancia aislada del pimiento rojo (Kapsa = picar en griego; Capsa = caja en latín) que fue aislada ya por Thresh en 1876 y que es una vainillamina del ácido isodecenoico.

### POLVOS DE NITRO PURIFICADO

Se denomina también salitre, del latín, *sal nitrum*, sal de nitro: nitrato de potasio. Se consigue a partir del ácido nítrico en su unión con potasio, para formar nitrato de potasio, que presenta un color blanquecino grisáceo y aspecto de polvo. Se utilizaba como excitante, refrigerante, y diaforético, propiedades que posee en ciertas circunstancias. Se utilizaba en afecciones catarrales agudas y en calenturas a dosis de 1-2 escrúpulos.

### TINTURA DE FLORES DE COLCHICUM

El colchicum autumnale o "narciso de otoño" es una colchínacea afin a las liláceas que se da en otoño en las praderas de Europa Central, (debe su nombre a la región griega de Kolkos). Sus propiedades curativas fueron conocidas por griegos, egipcios e indios. A principios del siglo XIX se introdujo como antigotoso. Además de sus efectos antirreumáticos, es excitante, purgante y sedante.

La tintura es un extracto de alcohol al 10%. La dosis media utilizada en la época era de 15 minims.

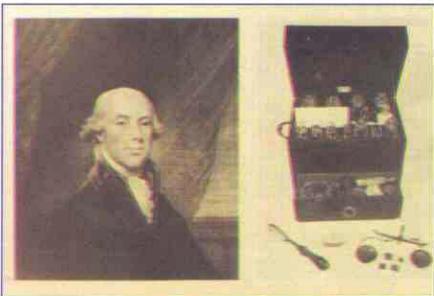


Fig. 16. Maletín médico de Benjamin Ruush. Mütter Museum, College of Physicians of Philadelphia.



Fig. 15. Laboratorio farmacéutico del siglo XIX. Era todavía frecuente en EE.UU. que el médico preparase los medicamentos que expendía luego entre su clientela. The Wellcome Institute of the History of Medicine. Londres.

La sustancia activa es la colchicina  $C_{22}H_{26}NO_2$ , tetrametoxi-3, 6, 7, 8 ceto 2, amino acetyl-12, colchicolano.

### POLVOS DE TALCO

Son polvos inertes. Es un mineral prácticamente infusible, de textura hojosa, muy suave y untuoso al tacto, lustroso y blanco, aunque puede tener otros colores. Es un silicato de magnesio, perteneciente al grupo de los filosilicatos, de fórmula  $(Si_4O_{10}) Mg_3 (OH)_2$ , que cristaliza en el sistema monoclinico, en cristales tabulares de forma rómbica o hexagonal.

Los polvos de talco (silicato magnésico hidratado) se utilizaban como agentes secantes, absorbiendo la humedad de pies y sudores, como desodorizante.

Hoy se utiliza como cosmético.

### ELIXIR PAREGORICO

El preparado paregórico (vino paregórico) de *paregorein*=endulzar; del gr. *parégoros*, que consuela, es una poción sedante y narcótica que contiene alcaloides del opio. Fue la forma final de una serie de mixturas conteniendo opio que venían empleando griegos, romanos y árabes.

El elixir paregórico parece que fue inventado por "le Mort", profesor de Química de Leyden (1702-1718) y con el nombre oficial de *Elixir Asthamaticum* figuró en la *London Pharmacopoeia* de 1721 y llevaba

miel, opio, alcanfor, aceite de anís y sal de tártaro, espíritu de vino, etc. (E. Boyd y M. Mac Lachlan, 1944). Se usaba como sedante de órganos pelvianos y calmante, antiabortivo, sedativo en enemias, etc.

La tintura de opio amoniacal que aparece en la Farmacopea Francesa (o elixir paregórico) con el n.º 328 constaba de:

R)	
Opio escogido .....	2 dracmas
Flores de Benjuí .....	3 dracmas
Azafrán .....	3 dracmas
Aceite volátil de anís .....	1/2 dracmas
Amoniaco líquido .....	5 onzas
Alcohol de 34º .....	11 onzas

**(Benjuí:** Del árabe *laban yawi*=incienso de Java. Bálsamo aromático que se obtiene por incisión en la corteza del tallo del árbol de Sumatra y Java, del mismo nombre, de la familia de las estiracáceas y especie *styrax benzoin*. Es del mismo género que el que produce el estoraque en Malaca y en varias islas de la Sonda. Químicamente es una resinirretina, cuyos componentes principales son los ésteres del ácido benzoico con resinol y resinotanol que, por hidrólisis, dejan el ácido benzoico libre.

Se macera durante ocho días y se filtra. Esta tintura de administraba en la época contra el coqueluche y el asma a dosis de 20-30 gotas al día, puesto que "la unión del opio y del amoniaco explica y justifica hasta cierto punto la elección de estar preparado contra dichas afecciones". (10).

Para usarlo se hechan algunas gotas en un terrón de azúcar o se diluyen en vehículo apropiado.

### **PILDORAS DE OPIO**

Presentan un color marrón y cada una pesa medio grano. Las píldoras de opio (*pilulae opitiae*) se conocieron también como píldoras anodinas. Era otra forma más de administrar el opio.

R)  
Polvos de opio .....10 gr  
Zum de regaliz .....1 dracma

Cada píldora solía llevar entre 1/4 y 1/2 de grano. Otras veces se añadía a la fórmula almidón, azúcar, extracto de regaliz, jabón, o extracto de pimienta.

El opio como fármaco se viene empleando posiblemente desde el siglo III o IV a.C. Hipócrates (460-376 a.C.) aún no mencionó el opio. Nicander (nacido 135 a.C.) fue el primero que conoció dicho remedio bajo el nombre de "Lágrima adormidera", habiéndola empleado ya Celsus (25 a.C. - 50 p.C.) bajo la denominación de "Lágrima papaveris" como remedio analgésico e hipnótico. Scrobonius Largus (año 47 p.C.) empleó el opio para tratar los cólicos, prescribiéndolo más tarde también contra las diarreas. La palabra opio viene de opos = jugo; ya que es el jugo desecado de cápsulas de adormidera, que recoge de incisiones o escarificaciones de la cabeza de adormideras verdes, como una gelatina densa con la que se forman los "panes de opio".

### **ESPIRITU DE SAL VOLATIL**

Se trataba verosimilmente de espíritu de sal amoniac, alcali volatil fluido: "amoniac fluido". En la época de referencia se obtenía de la siguiente manera:

R)  
De sal de amoniac .....una libra,  
De cal apagada antes  
con un poco de agua ...libra y media.

**"Pulverizados separadamente cada uno se echan alternativamente en una retorta de vidrio, añadiendo poco a poco libra y media de agua, y meneándolo muchas veces. Se aplica un recipiente amplio en el que se hayan pues-**



**Fig. 17. Botiquín utilizado por el médico de cabecera a principios del actual siglo. Se observa cierto parecido con sus homólogos del siglo XIX. Los medicamentos si que habían cambiado mucho y aparecen elementos como la jeringa reutilizable (previa su esterilización) como elemento nuevo y en este botiquín desaparecen probeta y almirez.**

**to antes seis onzas de agua destilada, y se tapan las junturas con miga de pan hecha masa con agua. Al fuego lento de un baño de arena se destila hasta que se saquen diez u once onzas de licor, teniendo cuidado de destapar a menudo el agujero del recipiente al principio de la destilación para que no se rompa el aparato. Después que se haya enfriado éste del todo, se hecha el licor destilado con mucha precaución por un embudo en una redoma o botella de vidrio que tenga el cuello estrecho, la que se tapa exactamente.**

**Es muy penetrante y diaforético; aplicado a las narices aprovecha a los insultos histéricos y soporosos; mueve también la orina.**

**Dosis: interiormente se puede usar desde veinte gotas hasta un dracma". (11)**

### **POLVOS DE DÖWER**

Los polvos de Döwer, llevan polvo de opio y de ipecacuana a partes iguales 1 g, y sulfato y nitrato potásico a partes iguales 4 g. Ya Ettmüller (1699), señala la paradoja de que mostrándose como humedecedor de la piel sirviera para combatir la abundancia de sudores de origen morbo, como los de los tísicos.

Tomás Döwer dejó la fórmula de estos polvos en una obra: "El legado de un viejo médico a su país" (1733) compuesta de: opio, salitre, tártraro vitriolado e ipecacuana, recomendado por él a dosis muy fuertes, de 3,6 a 4,2 gramos (60 a 70 granos). Fueron muy usados como sudoríficos siguiendo la doctrina de Sartorius de la "**perspiratio insensibilis**" y de sus perturbaciones como causa de enfermedad.

Polvos de Döwer

R)  
Polvo de sulfato de potasa.....4 onzas  
Polvo de nitrato de potasa.....4 onzas  
Polvo de ipecacuana .....1 onza  
Polvo de regaliz.....1 onza  
Polvo de extracto seco de opio.1 onza

Se mezclan exactamente después de secarlos bien en la estufa. **"Este polvo parece deber sus principales virtudes al opio, se usa mucho en Inglaterra. Se administra en los catarros y principalmente contra el reumatismo. Podría prescribirse contra la sífilis en calidad de sudorífico, y probablemente ofrecería iguales ventajas que las demás preparaciones del opio.**



**Fig. 18. Cesta de medicamentos utilizada por médicos rurales ingleses en 1905.**



Fig. 19. Botiquín militar utilizado por unidades alemanas a principios del siglo XX.

**La dosis es de 5 a 6 granos y aún más al día."**

(11)

### POLVOS DE ESCAMONIO

La escamonea, del lat. *scammonèa* y este del gr. *skammonia*, es una planta convolvulácea (*Convolvulus scamonia*), de Asia Menor, exportada principalmente por Alejandría (se decía que la de Alepo era de mejor calidad que la de Esmirna). Tiene también en sus voluminosas raíces una gomoresina (escamoni-na): *convólulus scammonia* con propiedades purgantes en dosis de 1/2 a 1 gramo de polvo de la raíz, muy utilizada en la época. Esta gomoresina es ligera, quebradiza, de color gris subido, olor fuerte y sabor acre y amargo.

Otra importancia de la escamonea, es que formaban parte del denominado *aguardiente alemán*.

### POLVO DE MERCURIO Y TALCO

Es un polvo blanquecino-grisáceo, menos blanco y más pesado que el polvo de talco.

Logicamente se empleaba como secante y posiblemente también como revulsivo.

### POLVO DE IPECACUANA

Son polvos de color marrón claro. La introducción de la raíz de esta planta, en la terapéutica se debió a sus propiedades vomitivas.

Su nombre "I-pe-cacu-anha" quiere decir en el lenguaje de los indígenas (de regiones del Brasil, donde crecía espontáneamente): "plantitas que se encuentran al paso y que producen el vómito", también significa "raíz nudosa".

Planta rubiácea en su variedad anillada (*Cephoelis ipecacuaha*, Richard) de los bosques húmedos del Brasil. Hierba de 20 cm, rastrera o ascendente, raíces nudosas de un modo especial, parte leñosa del tallo subterráneo, de 2 a 4 mm de grueso, hojas elípticas, estípulas rasgadas, cabezuelas con dos pares de brácteas y 20 o menos flores blancas, bayas azules, retorcidas al secarse. Se utilizaba en la época como emética, expectorante, tónica, purgante y sudorífica. Este medicamento exótico, se importó de América a Europa en el siglo XVII. Fue descrita por Guillaume de Pois (1611-1678) en su "*De Medicina brasiliensi*" (1648).

Legrás, médico francés la trajo de Brasil en 1672, pero en 1686 un joven médico holandés que ejercía en París, Juan Adrián Helvetius (1661-1727), recibió de un enfermo agradecido, del droguero Grenier, algunas libras de esta raíz por entonces desconocida. Después de ensayos satisfactorios en gentes humildes y en gentilhombres de la corte y demostraciones públicas hechas en las clínicas del "Hôtel-Dieu", el rey Luis XIV le confió la curación del Delfín de Francia alcanzado entonces de disenteria, y como la curación no se hizo esperar, le compró el secreto en un millar de luises de oro. El droguero solicitó de Helvetius una parte del producto de la venta, y la negativa de este originó un pleito en el que la peor parte la llevó Grenier, que buscó como venganza el proclamar por todas partes el nombre de la droga hasta ahora secreta, la ipecacuana. Alcanzó gran fama y eficacia como vomitivo y como antidisentérico.

Es en 1817 cuando Magendie y Pelleteir aislan la emetina, aunque no se aisló puro hasta 1894 por Paul y Cownley.

La raíz de ipecacuana, parte de la planta que se utiliza, es muy frágil, por lo que se la recolecta sacándola con la tierra y no por tracción; se la deseca 2-3 días al sol, pues si se queda húmeda se enmohece. Los trozos de raíz que se quedan en el suelo, reproducen la planta.

La *Cephoelis ipecacuaha*, es la más valiosa como antidisentérico, mientras que otras variedades son de menor valor en este aspecto, por contener la emetina, sólo en mínimas porciones, tales son: la ipecacuana ondulada (*Richardsonia brasiliensis*), de Brasil y Méjico, y la ipecacuana estriada (*Psychotria emética*) de los bosques de Nueva Granada y Perú. (12).

Hoy se ha comprobado doble acción emética periférica (irritación gástrica) y central, tras la evisceración.

La emesis se consigue a los 30 minutos de aplicada por vía oral. La acción vomitiva se debe a los principales alcaloides, emetina y cefalina. A dosis elevadas la emesis no aparece, ya que la emetina se comporta como espasmolítico.

La ipecacuana es emética a dosis de 1/2 a 1 gramo tras un tiempo aproximado de 1/2 hora.

La ipecacuana y la emetina, desarrollan sus acciones espasmolíticas de forma preferente en el aparato bronquial, concretamente, en casos de espasmos bronquiales de origen catarral, en los que también se comporta como expectorante.

Las dosis, pequeñas, sin llegar al vómito, tanto de la ipecacuana, como del tártaro emético, producen por estímulo vagal un aumento y fluidificación de las secreciones bronquiales. El jarabe de ipecacuana (F.E.) lleva: tintura de ipecacuana 10 gramos y jarabe simple 90 gramos, administrándose 1 a 3 cucharadas al día.

### ESENCIA DE ALCANFOR

Fue traído a Europa por los árabes y sus usos fueron totalmente empíricos.

Tuvo fama de sedante, antipútrido, antivenereo, revulsivo, etc. y por estas posibles acciones era utilizado también en la época de referencia (1<sup>er</sup> tercio del s. XIX).



Fig. 20. Productos farmacéuticos de principios del siglo XX. Tomado de *Historia del Medicamento*, pág. 189. Tomo III (bibliografía n.º 14).

La acción antivenerea fue interpretada por el fraile dominico Albertus-Magnus (Albert von Bollstadt), que dictó enseñanzas en el siglo XIII en París y en Colonia, de la siguiente manera: "Al olerlo quita el deseo al varón y lo aumenta en la mujer; la frialdad del alcanfor retiene en el hombre el calor dentro del cerebro y este consume la "materiam coitus", que normalmente desciende del cerebro frío, sus acciones son en ella opuestas. Como la rosa es fría, al olerla retiene en el cerebro los vapores y éstos, al acumularse, producen el estornudo (*De vegetabilibus*, 1250). Con esta fama de frío que se da al alcanfor, Severi, de Pavia, en 1776 quiere admitir en él una acción cardioestimulante, que fue rechazada por el ambiente médico de entonces, y todavía Raspail lo recomienda (hacia 1845) en una porción de enfermedades, pero ninguna del corazón como revulsivo.

Se extrae de una aplanada de las lauráceas (*L. camphora* o *cinnamomum camphora*). También hoy en día se obtiene por síntesis a partir de la esencia de trementina. Se disuelve en alcohol (1:1), éter (1:0, 4), aceite (1:4). Químicamente es una cetona bicíclica de naturaleza terpénica.

Fue muy utilizado en la 1.ª Guerra Mundial (1914-1918).

Su acción cardioestimulante se estudió ya en 1870 (Heubner).

Es una sustancia blanca, sólida, cristalina, volátil, de sabor urente y olor característico, de fórmula  $C_{10}H_{16}O$ , insoluble en el agua y soluble en alcohol y éter, que se extrae por sublimación de las ramas y raíces del alcanforero, por destilación con vapor del agua de la madera, mimbres y hojas del árbol. Por ser

estimulante de la circulación y del cerebro, estaba indicado en el colapso en general y en las infecciones agudas para sostener el corazón (13).

### **ESPIRITU DE NITRO DULCE**

Es ácido nítrico alcoholizado. La fórmula y producción era la siguiente, según las farmacopeas europeas de la época:

R)  
Acido nítrico de 34° .....1 parte  
Alcohol de 33° .....3 parte

Se mezclaba en un frasco y se guardaba para el uso.

Es el análogo del agua de Rabel; se usa como ella en pociones y sirve para acidular algunas tisanas.

La dosis para una poción de 4 onzas es de 12 a 18 gotas.

Se puede obtener una poción diurética muy agradable añadiendo 1/2 o una dracma de este ácido a dos libras de agua azucarada.

Este líquido ya fue preparado en el siglo XV por Basilius Valentinum, y con variaciones se siguió preparando. En el "Codex o Farmacopea Francesa" se añade por el traductor (14) que no debe de confundirse este compuesto sumamente ácido con el *espíritu de nitro dulce* o *alcohol nítrico etereo*, que se utilizaba en la época en España, y que se preparaba destilando una mezcla de dos partes de alcohol y una de ácido nítrico, y rectificando el producto por una nueva destilación.

Es un líquido explosivo, incoloro y dulzaino y en contacto con el aire y la luz se volatiliza y transforma en gas.

### **EPILOGO**

Botiquines como éste eran los utilizados por los médicos de cabecera de la época en sus actuaciones profesionales.

Estos botiquines, que para el primer tercio del siglo (XIX) eran muy avanzados, evolucionaron poco a poco de modo que un siglo después, en Europa, los botiquines de medicinas eran muy similares al estudiado en cuanto a su estructura, pero los medicamentos si habían evolucionado: bicarbonato sódico; ácido bórico; cloruro; ácido salicílico; yodoformo; digital (15), etc., y aunque seguían utilizándose directamente diversas aplicaciones de opio, se administraban también derivados purificados como el clorhidrato de morfina (a dosis de 0,02 g.). Siguió siendo habitual el uso de tinturas de colchicum, junto a las nuevas de *hyoscyamus niger*; *digitalis purpurea* etc.

También siguió en gran uso el alcanfor sobre todo durante toda la 1.ª Guerra Mundial.

Se hizo habitual, a principios del siglo XX, la vía parenteral por lo que los botiquines contenían sistemas de inyección reutilizables, a diferencia de los de la centuria anterior.

Pronto vendría además, el más amplio uso de la quinina, contra el paludismo, la emetina contra la amebiasis, los arsenicales y en especial los salvarsanes (16), contra la tripanosomiasis y la sífilis respectivamente.

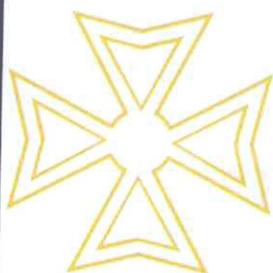
- 1.—Catálogo del Museo del Ejército (5 tomos). 1er Tomo, pp: 1-18, Ed. ARES. Madrid, 1953-1958.
- 2.—ALCOCK: "Notes on the medical history, and the British legion of Spain". London, 1840.

### **BIBLIOGRAFIA**

- 3.—CODEX O FARMACOPEA FRANCESA. Traducida y aumentada con notas por el Dr. D. Manuel Jiménez. pp. 56, 2.ª, Ed. Madrid. Imprenta de D.N. Sanchiz, 1847.
- 4.—Ib. pp. 54, n.º del espéc. 42.
- 5.—Ib. pp. 237, n.º del espéc. 340.
- 6.—LORENZO VELAZQUEZ, B.: "Terapéutica con sus fundamentos de farmacología experimental", pp. 296-297, 9.ª Ed. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1963.
- 7.—DORLAND: "Diccionario enciclopédico de medicina". 26 Ed. Vol. I, pág. 546, 1988.
- 8.—CODEX O FARMACOPEA FRANCESA. Traducido y aumentado con notas por el Dr. D. Manuel Jiménez. 2.ª Ed. pp. 111-112, n.º 145. Madrid, Imprenta de D.N. Sanchiz, 1847.

- 9.—Ib. Ib. pp. 27, n.º 33.
- 10.—Ib. Ib. pp. 231, n.º 328.
- 11.—Ib. Ib. pp. 451, n.º 526.
- 12.—LORENZO VELAZQUEZ, B.: "Terapéutica con sus fundamentos de farmacología experimental", pp. 285-286, 9.ª Ed. Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1963.
- 13.—Ib. Ib. pp: 874.
- 14.—CODEX O FARMACOPEA FRANCESA. Traducido y aumentado con notas por el Dr. D. Manuel Jiménez. 2.ª Ed. pp. 19, n.º 21. Madrid, Imprenta de D. N. Sanchiz, 1847.
- 15.—ELVIRA ARQUIOLA: "El fármaco en la actualidad", en Historia del Medicamento". Diego Gracia Guillen y cols. Págs. 187-201. Ed. DOYMA, S.A., Barce-

- 16.—MORATINOS PALOMERO, PATROCINIO; TORRES MEDINA, JOSE MIGUEL: "El Hospital Militar de Madrid-Carabanchel, pionero en la investigación clínica del "606" o Salvarsan en España: Año 1910". Med. Mil., 44 (3): 296-304, 1988.
- 17.—MORATINOS PALOMERO, P.: "Botiquines de helicóptero para primera asistencia". Rev. San. Mil., Vol. XXXVIII (6):3-10, 1976.



# Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

XIV CURSO INTERNACIONAL DE PERFECCIONAMIENTO  
PARA MEDICOS MILITARES JOVENES

XIV INTERNATIONAL ADVANCED COURSE FOR YOUNG  
MEDICAL OFFICERS

20 JUNIO - 1 JULIO, 1995

JUNE 20 - JULY 1, 1995



ESCUELA MILITAR DE SANIDAD  
MADRID

MILITARY HEALTH SCHOOL  
MADRID  
SPAIN

## XIV CURSO INTERNACIONAL DE PERFECCIONAMIENTO PARA MEDICOS MILITARES JOVENES

**D**el próximo 20 de Junio al 1 de Julio se va a celebrar en la ESCUELA MILITAR DE SANIDAD (MADRID) el XIV Curso Internacional de Perfeccionamiento para Médicos Militares Jóvenes.

Desde que se fundó el Comité Internacional de Medicina y Farmacia Militares (CIMFM.) en el año 1921, los Jefes de los Servicios de Sanidad de los Ejércitos se han reunido regularmente en Congresos y Conferencias. Sus encuentros periódicos ya suponen la existencia de una colaboración internacional, pero no parece suficiente para garantizar la perennidad de todas las actividades, puesto que los médicos militares jóvenes, representan el porvenir de la medicina militar tienen menos ocasiones de intercambiar experiencias con colegas de otras nacionalidades.

Con el fin de interesar a los médicos militares jóvenes en las actividades del CIMFM. y de hacerles comprender la importancia que tiene la confraternidad entre médicos militares de diferentes naciones para obtener una mayor eficacia de los socorros, tanto en paz como en los conflictos bélicos (misiones humanitarias), el CIMFM. ha venido organizando Cursos de Perfeccionamiento para Médicos Militares Jóvenes.

El primero de estos Cursos tras la II Guerra Mundial se celebró del 11 al 19 de septiembre de 1959 en Macolin (Suiza) y posteriormente se han celebrado los siguientes:

- 2º Curso: Florencia (Italia) 1962 (6-16 Junio)
- 3º Curso: Madrid (España) 1965 (31 Mayo - 10 Junio)
- 4º Curso: Munich (Alemania) 1967 (22 - 31 Agosto)
- 5º Curso: Macolin (Suiza) 1970 (14-24 Septiembre)

6º Curso: Libourne (Francia) 1972 (18-28 Septiembre)

7º Curso: Coxyde (Bélgica) 1974 (22 Sept. - 2 Octubre)

8º Curso: Munich (Alemania) 1977 (6-15 Octubre)

9º Curso: Atenas (Grecia) 1980 (21-30 Abril)

10º Curso: Lahti (Finlandia) 1983 (21-31 Agosto)

11º Curso: Moudon (Suiza) 1986 (18-27 Septiembre)

12º Curso: Lyon (Francia) 1989 (19-30 Junio)

13º Curso: Pretoria (Rep. Sudáfrica) 1994 (23 Sept. - 11 Octubre)

La candidatura española para organizar el XIV Curso Internacional de Médicos Militares Jóvenes se presentó en el 29º Congreso Internacional de Medicina Militar (CIMM) celebrado en Estambul (Turquía) en Septiembre de 1993.

Una vez comunicado por la Junta General del CIMM, a las autoridades de nuestra nación la concesión para organizar el XIV Curso, se creó una Comisión encargada de planificar y desarrollar sus actividades, presidida por el General de Brigada de Sanidad Director de la Escuela Militar de Sanidad, D. José Ramón Gutiérrez Díez que será el Director General del XIV Curso Internacional de Perfeccionamiento para Médicos Militares Jóvenes, con el auspicio de la Dirección General de Enseñanza.

La confección final del Curso, establecida por la Comisión es la siguiente:

**Fechas:** 20 de Junio a 1 de Julio (ambos inclusive)

**Lugar:** ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

C/Camino de los Ingenieros nº 6  
28047 - MADRID

**Participantes:** Tendrán rango militar equivalente a Comandante, Capitán o Teniente y el número total es 41 (35 extranjeros y 6 españoles).

**Idioma:** Inglés.

El programa General del Curso comprende:

1. **Lecciones Teóricas.** La duración aproximada será de 45 minutos, dejando un tiempo posterior para las preguntas de los alumnos. Se tratarán temas como: Organización del Cuerpo Militar de Sanidad, Apoyo Sanitario al Ejército de Tierra, Armada y Aire, Despliegue Sanitario en Campaña, Cirugía de Guerra, La Sanidad Militar Española en misiones humanitarias, Aeroevacuación, Medicina Subacuática, Stress de Combate, Enseñanza en el Cuerpo Militar de Sanidad,...

2. **Coloquios.** Realizados entre los alumnos participantes, divididos en grupos de estudio y discusión sobre temas tratados cada día.

3. **Conferencias Culturales.**

4. **Visitas a Centros Militares.** Hospital del Aire, CIMA., Hospital Militar Central "Gómez Ulla", Centro Militar de Veterinaria, Academia de Artillería, Academia de Infantería, FAMET. y participación como observadores del despliegue sanitario de apoyo a las Maniobras "Cierzo".

5. **Visitas Culturales.** Museo del Prado, Palacio Real, Palacio de la Granja, Segovia y Toledo.

6. **Actividades Deportivas.** Serán días a realizar en la propia Escuela y en las instalaciones deportivas de la R.T.M. y los clubs deportivos La Dehesa y Barberan.

### NOTA DE LA REDACCION

#### AVISO A NUESTROS COLABORADORES

La publicación en la Sección TRIBUNA DE OPINION del trabajo titulado: "AUTORES Y BIBLIOGRAFIA EN MEDICINA MILITAR. EVOLUCION A LO LARGO DE DIEZ AÑOS" aparecido en el Vol. 50.º AÑO, 1994 ha obligado a la Redacción de MEDICINA MILITAR en primer lugar a entonar de alguna manera el "mea culpa" y en segundo lugar a recapacitar sobre las deducciones que se establecen en el mismo, a través de un simple pero analítico estudio, sobre cuestiones que estaban en la mente de casi todos nuestros lectores y que en parte tienen también relación con los EDITORIALES de los nº 4 y 5 del año 1994 de nuestra Revista.

La Redacción de M.M. RUEGA EN-CARECIDAMENTE a nuestros compañeros que remiten artículos para su publicación que se atengan escrupulosamente a las NORMAS DE COLABORACION establecidas sobre todo en lo que atañe a:

- NUMERO DE AUTORES, que se ruega no exceda de cuatro.

- BIBLIOGRAFIA, que deberá presentarse OBLIGATORIAMENTE numerada y ordenada alfabéticamente, como norma internacionalmente establecida en cualquier publicación de carácter científico o cultural.

La benevolencia que hasta ahora ha hecho gala la Redacción de M.M. en es-

te sentido no es óbice para que a partir de la fecha los trabajos, que no se ajusten a las NORMAS DE COLABORACION de la Revista sean devueltos a sus autores para su rectificación aun a sabiendas que esta medida significará para todos ellos un retraso evidente en la fecha oficial de entrada que por ende llevará consigo una mayor demora en su posible publicación.

### FE DE ERRATA

En la Pag. 227 del Nº 2/1994, Vol. 50 de **Medicina Militar** figura el Comandante de Sanidad D. Rafael Blasco Ferrandi (en vez de Ferrándiz) como Médico, cuando en realidad es Farmacéutico, y como Jefe del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital del Aire, cargo que ostenta el TCol.San. (Med.) D. Pedro La Banda Tejedor, asiduo colaborador de nuestra revista.

A petición del interesado pedimos disculpas a D. Rafael Blasco Ferrándiz Cte. de Sanidad (Far.) del Servicio de Medicina Nuclear del Hospital del Aire.

También en el mismo Nº 2/1994, Vol. 50 de MEDICINA MILITAR aparece el Teniente Coronel Pérez Piqueras, como Jefe del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital del Aire cuando en realidad el actual Jefe del Servicio es el Coronel de Sanidad (Med.) D. José María Santa Valiente. Pedimos disculpas al Dr. Santa Valiente por el envío de la nota aclaratoria así como a nuestros lectores.

De la misma manera el pie de foto corresponde al Premio concedido al Servicio de Dermatología del H.M.C. "Gómez Ulla" aparece debajo de la foto de imposición de faja al Gral. Brig. an. (Vet). Excmo. Sr. D. Juan Hernando Fernández.

El Cap. San. (Med.) D. A. Jiménez Hernández nos ruega la publicación, como FE DE ERRATA, de las equivocaciones que aparecen en su trabajo "TRATAMIENTO DE LA EPIFISIODESIS POSTRAUMATICA MEDIANTE INGERTOS (por injertos) ILIACOS" correspondientes al nº 2 Vol. 49/1994 de MEDICINA MILITAR. Los muchos errores que aparecen en ese número de M.M. no solo en ese artículo sino también en otros fueron motivo, de protesta formal a la Imprenta por parte de la Dirección de MEDICINA MILITAR ya que ésta consideró que no se habían realizado las correcciones efectuadas en las pruebas. Por consi-

## Ecos y comentarios de Sanidad Militar

guiente aprovechamos esta ocasión no solo para pedir disculpas al Dr. Jimenez Hernandez sino también a otros autores y a nuestros lectores en general.

### ACTIVIDADES CIENTIFICAS DEL CURSO 1994/95 EN EL HOSPITAL MILITAR DE PALMA DE MALLORCA

**A**l igual que en el primer trimestre el Hospital Militar de Palma de Mallorca, cuyo Director es el Coronel de Sanidad (Med.) D. Federico Quintana Martínez, anunció en su día el ciclo de Actividades Científicas y Culturales para el segundo trimestre del Curso 1994/95.

Dichas actividades han tenido lugar en el Salón de Actos del Hospital a las 12,30 h. de los días señalados en el siguiente programa.

#### MES DE ENERO

**Día 13:** "PSICOPATOLOGIA DE LA ACTIVIDAD DELIRANTE" (1ª Parte), por el Dr. D. Manuel Crespo Pérez, Jefe del Servicio de Neuropsiquiatría de ese Hospital Militar.

**Día 27:** "PSICOPATOLOGIA DE LA ACTIVIDAD DELIRANTE" (2ª Parte), por el Dr. D. Manuel Crespo Pérez, Jefe del Servicio de Neuropsiquiatría de dicho Hospital Militar.

#### MES DE FEBRERO

**Día 10:** "NUESTRAS EXPERIENCIAS EN BOSNIA", por el Teniente Médico D. José L. Bernacer López, Teniente Médico Dñª Asunción Ramos Meca, Capitán ATS D. Desiderio García.

**Día 24:** "DERMATOSIS MAS FRECUENTES EN CONSULTA DEL HOSPITAL MILITAR DE PALMA", por el Comandante Médico Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital D. José J. Gutiérrez de la Peña.

#### MES DE MARZO

**Día 10:** "CONVULSIONES FEBRILES EN LA INFANCIA", por el Coronel Médico en la Reserva, Dr. D. Eliecer Alvarez Fernández.

**Día 24:** "LA TUBERCULOSIS HOY" por el Dr. D. José Carrasco, Tisiólogo de la Consellería de Sanidad.

Las actividades científicas que a lo largo del Curso Académico se desarrollan en el Hospital Militar de Palma de Mallorca no solo están pensadas para los miembros del Hospital sino para todo el personal sanitario de las UCO,s de la plaza.

### I CURSO DE MEDICINA DE URGENCIA EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GÓMEZ ULLA"

**E**l Coronel Médico D. José Luis Pérez Piqueras, Jefe de Estudios de Especialidades de la Comisión de Docencia del Hospital "Gómez Ulla" presentó en su día al Director de dicho centro, Excmo Sr. General de Sanidad D. Jesús González Lobo los programas del I CURSO DE MEDICINA DE URGENCIA y del CURSO DE METODOLOGIA Y DISEÑO SANITARIO a desarrollar a lo largo de 1995 junto con otras actividades, como parte del Programa de Formación de los Oficiales Médicos Residentes de Especialidades Médicas. Estos cursos comenzaron en el mes de enero de 1995 y su duración alcanza hasta el mes de junio.

EL I CURSO DE MEDICINA DE URGENCIA se inició con la parte dedicada a la REANIMACION CARDIOPULMONAR con temas teóricos y prácticos dictados en la UVI del Hospital. Los temas teóricos del Curso de REANIMACION CARDIOPULMONAR se impartieron los días 11, 12, 13, 14, 15, 16 y 17 de enero en horario continuados de 10 a 14 horas con arreglo al siguiente programa:

**Tema 1.-** Introducción, indicaciones y contraindicaciones de la RCP.: Cte. San. (Med.) D. Miguel Angel Pérez Oviedo.

**Tema 2.-** Resucitación cardiopulmonar básica (RCP-B): Cap. San. (Med.) D. Ernesto Sánchez Conejo.

**Tema 3.-** Resucitación cardiopulmonar avanzada (RCP-A): Cte. San. (Med.) D. Antonio Gil Heras.

**Tema 4.-** Aislamiento de la vía aérea, soporte ventilatorio y circulatorio: Cte. San. (Med.) D. Miguel Angel Garcia de la Llana.

**Tema 5.-** Drogas y fluidos. Vías de administración: Cte. San. (Med.) D. Joaquín Mateos Rodríguez.

**Tema 6.-** Diagnóstico electrocardiográfico en RCP. Tratamiento específico.

Cte. San. (Med.) D. Fernando Jordán Urries de la Colina.

La parte práctica del Curso de REANIMACION CARDIOPULMONAR consistió en el desarrollo activo de conductas específicas sobre los siguientes enunciados:

- 1.- Reconocimiento de parada cardiaca
- 2.- Posiciones de transporte.
- 3.- Apertura de vía aérea.
- 4.- Ventilación sin equipo.
- 5.- Masaje cardiaco externo.
- 6.- RCP básica con 1 y con 2 reanimadores.
- 7.- Aspiradores. Cánulas oro y nasofaríngeas.
- 8.- Ventilación con ambu y guedel.
- 9.- Intubación orotraqueal.
- 10.- RCP con 2 reanimadores y equipo.
- 11.- El oxígeno en RCP. Administración.
- 12.- Vías venosas. Catéteres.
- 13.- Vías venosas. Técnicas de abordaje.
- 14.- Sistemas de Goteo.
- 15.- Monitorización ECG.
- 16.- Diagnostico de arritmias.
- 17.- Reconocimiento de arritmias en monitor.
- 18.- Electroestimulación cardiaca.
- 19.- Desfibrilación.
- 20.- Pautas terapéuticas en arritmias graves.
- 21.- Simulacro. Sincronización.

El resto del Programa del I CURSO DE MEDICINA DE URGENCIA se recoge a continuación:

#### MES DE ENERO

**Día 19:** Servicio de Urgencias. Concepto. Organización y función.

**Día 23:** Documentos médico-legales y administrativos más utilizados en el Servicio de Urgencias.

**Día 24:** Valoración y tratamiento general del enfermo comatoso.

**Día 26:** Valoración y tratamiento del enfermo intoxicado. Todos estos temas por el Cte. San. (Med.) D. Carmelo PEREA PEREA (Serv. de Urgencia)

**Día 30:** Valoración y tratamiento del enfermo politraumatizado, por el Cte. San. (Med.) D. Joaquín MATEOS RODRIGUEZ (Serv. de Medicina Intensiva)

**Día 31:** Manejo terapéutico del shock, por el Cte. San. (Med.) D. José Luis SORIA DELGADO (Serv. de Medicina Intensiva).

## Ecós y comentarios de Sanidad Militar

### MES DE FEBRERO

**Día 2:** Valoración y tratamiento del enfermo quemado, por el Cte. San. (Med.) D. Justino RODRIGUEZ PELAYOS (Serv. de Medicina Intensiva).

**Día 6:** Valoración y tratamiento del enfermo con dolor torácico.

**Día 7:** Manejo terapéutico de la cardiopatía isquémica, ambos por el Cor. San. (Med.) D. Jesús AREVALO PRIETO (Serv. de Cardiología).

**Día 9:** Manejo terapéutico de la insuficiencia cardíaca, por el TCol. San. (Med.) D. Jesús PORCA VIÑAS. (Serv. de Cardiología).

**Día 13:** Manejo terapéutico de la crisis hipertensiva.

**Día 14:** Manejo básico de las arritmias las dos lecciones por el Cte. San. (Med.) D. Enrique SELVA BELLOD (Serv. de Cardiología).

**Día 16:** Valoración y tratamiento del enfermo con dolor abdominal.

**Día 20:** Manejo terapéutico de la patología aguda biliar; ambos por el Cor. San. (Med.) D. José Luis LOPEZ-RUBIO TRONCOSO (Serv. de Cirugía General).

**Día 21:** Valoración y tratamiento del enfermo con fiebre.

**Día 23:** Valoración y tratamiento del enfermo con mareo.  
Por el TCol. San. (Med.) D. Antonio PINTOR ESCOBAR (Serv. de Medicina Interna).

**Día 27:** Valoración y tratamiento del enfermo con cefalea.

**Día 28:** Manejo terapéutico de las crisis epilépticas. por el Cor. San. (Med.) D. Ismael PILO MARTIN (Serv. de Neurología).

### MES DE MARZO

**Día 2:** Manejo terapéutico del accidente cerebrovascular agudo (ACVA) también por el Dr. PILO MARTIN.

**Día 6:** Valoración y tratamiento del enfermo con disnea.

**Día 7:** Manejo terapéutico de las neumonías.

**Día 9:** Manejo terapéutico de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica re-agudizada (EPOC).

**Día 13:** Arbol de decisiones ante una hemoptisis. por el Cor. San. (Med.) D. Francisco GARCIA MARCOS (Serv. de Neumología).

**Día 14:** Valoración y tratamiento del enfermo con hemorragia por vía oral.

**Día 16:** Valoración y tratamiento del enfermo con hemorragia anal.

**Día 21:** Manejo terapéutico de la hemorragia digestiva alta. por el TCol. San. (Med.) D. Juan MONTERO VAZQUEZ (Serv. de Aparato Digestivo).

**Día 23:** Valoración y tratamiento del enfermo con vómitos.

**Día 27:** Manejo terapéutico de la pancreatitis aguda.

Por el Cte. San. (Med.) D. Miguel MARTINEZ ALONSO (Serv. de Aparato Digestivo).

**Día 28:** Valoración y tratamiento del enfermo con diarrea, por el Cte. San. (Med.) D. Salvador DE LA TORRE GUTIERREZ (Serv. de Aparato Digestivo).

**Día 30:** Valoración y tratamiento de la crisis renoureteral, por el TCol. San. (Med.) D. Pedro PAÑOS LOZANO (Serv. de Urología).

### MES DE ABRIL

**Día 3:** Valoración y tratamiento de la hematuria y retención urinaria, por el Cap. San. (Med.) D. Javier VALER ALGARABEL (Serv. de Urología).

**Día 4:** Valoración y tratamiento del enfermo con ademas.

**Día 6:** Valoración y tratamiento del enfermo con oliguria.

**Día 24:** Manejo terapéutico de los trastornos hidroelectrolíticos por el TCol. San. (Med.) D. Eliseo JUNQUERA PRATS (Serv. de Nefrología).

**Día 25:** Valoración de la urgencia y emergencia en Psiquiatría, por el Cap. San. (Med.) D. Andrés DE MIGUEL LILLO (Serv. de Psiquiatría).

**Día 27:** Manejo de las urgencias otorrinolaringológicas, por el Cte. San. (Med.) D. José M<sup>o</sup> RELANZON LOPEZ (Serv. de ORL).

### MES DE MAYO

**Día 4:** Valoración y tratamiento de las urgencias oftalmológicas, por el Cor. San. (Med.) D. Carlos ARCAS ROMERO (Serv. de Oftalmología).

**Día 8:** Valoración y tratamiento del enfermo terminal, por el Cte. San. (Med.) D. Jesús BRAÑA LERMA (Serv. de Oncología).

**Día 9:** Valoración y tratamiento de las urgencias endocrinológicas.

**Día 11:** Valoración y tratamiento del diabético en el Servicio de Urgencias, por el TCol. San. (Med.) D. Luis SE-

RRANO ALONSO (Serv. de Endocrinología).

**Día 15:** Valoración de la urgencia vascular arterial.

**Día 16:** Valoración de la urgencia vascular venosa, por el Tcol. San. (Med.) D. Pedro PORTELLANO PEREZ (Serv. de Cirugía Vascular).

**Día 18:** Manejo y valoración del paciente con SIDA en el Servicio de Urgencias.

**Día 22:** Manejo terapéutico de la meningoencefalitis en el Servicio de Urgencias.

**Día 23:** Manejo terapéutico del enfermo febril de origen infeccioso, por el Cte. San. (Med.) D. José HERNANDEZ MARTIN (Serv. de Infecciosos).

**Día 25:** Manejo terapéutico de los trastornos de coagulación.

**Día 29:** Manejo terapéutico de la transfusión, por el Cte. San. (Med.) D. Elias MARCOS HERRERO (Serv. de Hematología).

**Día 30:** Manejo terapéutico de las fracturas de extremidades superiores e inferiores, por el Cor. San. (Med.) D. Jesús RUIZ FERNANDEZ (Serv. de Traumatología).

### MES DE JUNIO

**Día 1:** Manejo terapéutico de los traumatismos del raquis, por el Cte. San. (Med.) D. Francisco GONZALEZ RODRIGUEZ (Serv. de Traumatología).

**Día 5:** Manejo terapéutico en el Servicio de Urgencias del traumatismo craneoencefálico y del traumatismo raquí-medular por el Cte. San. (Med.) D. Antonio DE ANTONIO ALONSO (Serv. de Neurocirugía).

**Día 6:** Urgencias ginecológicas, por el Tcol. San. (Med.) D. José Vicente ORTIZ JORGE (Serv. de Ginecología).

**Día 8:** Actitud ante los problemas reumatológicos más frecuentes en el Servicio de Urgencias, por el Cor. San. (Med.) D. Francisco ATERO CARRASCO (Serv. de Reumatología).

### **CURSO DE METODOLOGIA Y DISEÑO SANITARIO EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GÓMEZ ULLA"**

**B**ajo la Dirección del Cor. San. (Med.) D. José Luis Pérez Piqueras, Jefe de Estudios de Especialidades de la Comisión de Docencia del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" se ha venido desarrollando el CURSO DE METODOLOGIA Y DISEÑO SANITARIOS, como parte integrante de las actividades científicas que con carácter habitual año tras año se vienen realizando en este hospital militar con rango universitario. Para la realización de este Curso, además del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", han participado como entidades colaboradoras:

- Secretaria de Estado para la Administración Militar, Ministerio de Defensa.
- Escuela Militar de Sanidad.
- Hospital Universitario "Doce de Octubre".
- Universidad Politécnica de Madrid. ETS de Ingenieros de Minas. DNAMI.
- Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina.

Aunque en próximos números se ampliará la información sobre la evolución y clausura de este Curso en principio se destaca en terminos generales las características del mismo, tomando como base la propuesta que para su autorización la Jefatura de Estudios remitió en su día a la Dirección del Hospital.

En principio se estimó necesaria su parcelación en cuatro módulos en los que, con los horarios preestablecidos, se desarrollaron los siguientes temas:

#### **MODULO 1º: Teoría de la Información (10 horas)**

1. Introducción a la Teoría General de Sistemas (1 hora, Teoría).
2. Selección, Clasificación y Empleo de la Información útil (1 hora, Teoría).
3. Manejo de una Base de Datos (ACCESS) (3 horas, Prácticas).
4. Manejo de una Hoja de Cálculo (EXCEL) (3 horas, Prácticas).
5. Manejo de un Archivo Generador de Datos (MEDLINE - Tutorial) (2 horas, Prácticas).

#### **MODULO 2º: Técnicas de Planificación y Decisión (8 horas)**

6. Planificación: Concepto e interpretación de PERT (2 horas, Teoría).
7. Decisión: Introducción a la Teoría de Juegos (2 horas, Teoría).
8. Evaluación: Conceptos de Calidad. Garantía de Calidad y Gestión de Calidad Total. Círculos de Calidad (2 horas, Teoría).
9. Problemas de Planificación (QBS, LEVY) (2 horas, Prácticas).

#### **MODULO 3º: Teoría de Muestreo (14 horas)**

10. Clasificación de Diseños Sanitarios. Tipos de Ensayos Clínicos (1 hora, Teoría).
11. Modelos de Diseños en Estudios Epidemiológicos. Diseños de Información (1 hora, Teoría).
12. Diseños de Investigación Experimentales y Observacionales (1 hora, Teoría).
13. Simulaciones: Método de Montecarlo (2 horas, Teoría).
14. Modelizaciones: Sistemas Expertos (3 horas, Teoría).
15. Concepto de Variable (1 hora, Teoría).
16. Primera Aproximación a la Variable: Centraje y Dispersión (1 hora, Teoría).
17. Segunda Aproximación a la Variable: Relación (1 hora, Teoría).
18. Tercera Aproximación a la Variable: Evolución (1 hora, Teoría).
19. Prácticas de Muestreo (RANDOM, SPSS) (2 horas, Prácticas).

#### **MODULO 4º: Análisis Matemático Elemental (8 horas)**

20. Algorítmica Básica (Teoría, 1 hora)
21. Prácticas de Algorítmica (QBASIC) (Prácticas, 1 hora).
22. Teoría de Fourier (Teoría, 1 hora).
23. Desarrollo de Series (SPSS, STATGRAFICS) (Prácticas, 1 hora)
24. Cluster Analysis (Teoría, 2 horas).
25. Análisis Discriminante (SPSS) (Prácticas, 1 hora).
26. Introducción a la Lógica Borrosa y Teoría de Bifurcaciones (Teoría, 1 hora).

Se propuso que la Escuela Militar de Sanidad fuera el lugar donde se impartieran las clases teóricas y las prácticas se realizaran en el Hospital solicitando como medios materiales:

- **Aula informática** con diez terminales y un control, adaptada a una red Novell, o bien, diez teclados con una macropantalla de cuarzo líquido y un monitor control.

- **Biblioteca elemental** de consulta con diez volúmenes seleccionados y actualizados en triplicado ejemplar.

- **Licencia docente de usuarios** para todos los programas indicados y, además, el WORDPERFECT.

- **Diskettes** adecuados al hardware en número mínimo de 40.

- **Material de Oficina:** Folios, Acetatos, Fotocopias, Carpetas, Grapadora, etc.

- **Proyector de Transparencias.**

y como medios humanos los siguientes Profesores para cada uno de los módulos anteriormente señalados:

*Módulo 1:* Prof. Dr. D. Alberto Martínez.

Jefe del Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario Doce de Octubre.

Prof. Asociado CC. Salud.

Departamento de Medicina.

Facultad de Medicina.

Universidad Complutense de Madrid.

*Módulo 2:* Cte. de S.M. D. Francisco Hervás Maldonado.

Jefe de Sección de Microbiología.

Servicio de Med. Preventiva y Microbiología.

Hospital Militar Central Gómez Ulla.

Prof. Asociado CC. Salud.

Departamento de Microbiología y Parasitología.

Facultad de Medicina.

Universidad Complutense de Madrid.

Prof. Colaborador.

Dto. de Matemática Aplicada y Métodos Informáticos.

ETS Ingenieros de Minas.

Universidad Politécnica de Madrid.

*Módulo 3:* Cap. de S.M. D. Julio Espinosa.

Jefe de Sección de Medicina Preventiva.

Servicio de Medicina Preventiva.

Hospital Militar Central Gómez Ulla.

*Módulo 4:* Prof. Dr. D. Manuel Hervás. Profesor Titular Universitario.

Dto. De Matemática Aplicada y Métodos Informáticos.

Escuela Técnica de Ingenieros Superiores de Minas.

Universidad Politécnica de Madrid.

Como Director del Curso se propuso al Cor. Med. Pérez Piqueras y como Coordinador al Cte. San. (Med.) D. Francisco Hervás, Jefe de Sección de Microbiología del Servicio de Medicina Preventiva del Hospital Militar "Gómez Ulla" y como Colaboradores a los siguientes Profesores:

\* Tcol. de S.M. D. Silvestre Sánchez Domínguez. Jefe del Servicio de Medicina Preventiva y Microbiología. Hospital Militar Central Gómez Ulla. Profesor Asociado de CC. de la Salud. Departamento de Salud Pública e Hª de la Ciencia. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

\* Dr. D. Ignacio Santos. Jefe de Sección. Servicio de Bioquímica. Hospital Universitario Doce de Octubre.

\* Cte de S.M. (Vet.) D. Angel Aguilera. Unidad de Medicina y Cirugía Experimental. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\* Tcol. de S.M. D. Julio Ferrero. Servicio de Neurología Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\* Sr. D. Carlos Gutiérrez Ortega. Unidad de Medicina y Cirugía Experimental. Hospital Militar Central Gómez Ulla.

### TRES ALFERECES ALUMNOS DE LA ESCUELA MILITAR DE SANIDAD MUERTOS EN ACCIDENTE DE TRAFICO

Cuando regresaban a la Escuela Militar de Sanidad, después de un fin de semana el 8 de mayo, los alumnos de la EMISAN: D. Celedonio Ros Escudero, Alférez de Sanidad (Medicina); D. Francisco J. Martínez López, Alférez de Sanidad (DUE) y D. Francisco Hernández López, Alférez de Sanidad (DUE) encontraron tragicamente la muerte en la carretera N-III a la altura del Km. 160 en un doloroso accidente de tráfico.

Medicina Militar se une de todo corazón al sentimiento de desolación que embarga a todo el personal de la Escuela Militar de Sanidad y quiere expresar nuestro más sentido pésame por medio de nuestro Director, en representación del Consejo de Redacción y Comité Científico, a los familiares, profesores y alumnos de la promoción de los compañeros fallecidos por los que rogamos una oración por sus almas a nuestros lectores. Descansen en paz.

### I CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE DERECHO INTERNACIONAL HUMANITARIO Y EL MOVIMIENTO INTERNACIONAL DE LA CRUZ ROJA Y DE LA MEDIA LUNA ROJA, PARA PERSONAL SANITARIO DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GÓMEZ ULLA"

Durante los días 28, 29 y 30 de noviembre y 1 y 2 de diciembre de 1994, organizado por el Centro de Estudios del Derecho Internacional Humanitario (C.E.D.I.H.) de la Cruz Roja Española y el Hospital Militar "Gómez Ulla", se ha celebrado en las aulas 1 y 2 de Docencia de este Centro el I CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE DERECHO INTERNACIONAL HUMANITARIO Y EL MOVIMIENTO INTERNACIONAL DE LA CRUZ ROJA Y DE LA MEDIA LUNA ROJA PARA PERSONAL SANITARIO de este Hospital Militar.

La Coordinación del Curso corrió a cargo del Dr. José Mª Gervas Camacho, Tcol. San. (Med.) de la Secretaría Técnica del Hospital Militar "Gómez Ulla" y de D. José Carlos Clemente, Secretario del C.E.D.I.H. de la Cruz Roja española y en el mismo intervinieron los siguientes profesores:

**D. Javier Sánchez del Río y Sierra**  
Director del Centro de Estudios del Derecho Internacional Humanitario (C.E.D.I.H.).  
General de División - Consejero Togado. Magistrado del Tribunal Supremo.

**D. Manuel Pérez González**  
Director Adjunto del Centro de Estudios del Derecho Internacional Humanitario (C.E.D.I.H.).  
Catedrático de Derecho Internacional Público de la Universidad Complutense de Madrid.

**D. Federico Fernández de Bujan Fernández**  
Catedrático de Derecho Romano de la Facultad de Derecho de la Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED).

**D. Manuel Fernández Gómez**  
Director Ejecutivo del Departamento Internacional de C.R.E.  
Licenciado en Derecho.

Ex-Delegado del C.I.C.R. en América Central.

**D. Juan Manuel García Labajo**  
Teniente Coronel Auditor.  
Diplomado en Sociología Política.

**D. Luis Lloveres Rua-Figueroa**  
Teniente Coronel Médico.  
Especialista en Endocrinología y Nutrición.

**D. Vicente Otero Solana**  
Teniente Coronel Médico  
Jefe del Servicio de Neurología de la Clínica Naval Nuestra Señora del Carmen.

**D. Fernando Pignatelli Meca**  
Teniente Coronel Auditor.  
**D. Fco. José Pulgarim de Miguel**  
Inspector Jefe del Cuerpo Nacional de Policía.

Profesor del Centro de Promoción del Cuerpo Nacional de Policía.  
Licenciado en Derecho.

**D. Victoriano Villen Gutiérrez**  
Coronel de la Guardia Civil.  
Asesor Jurídico de la Sección de Recursos y Derecho de petición de la Dirección General de la Guardia Civil.

Licenciado en Derecho. Abogado.

Este I CICLO DE CONFERENCIAS se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

Lunes, 28 de noviembre:

12,30 - 12,45 h.: Recogida de documentación. Presentación del Ciclo de Conferencias e Inauguración oficial por el Director del Hospital Militar Excmo. Sr. General de Sanidad (Med.) D. Jesús González Lobo.

12, 45 - 13,30 h.: Exposición del Tema: "La normativa internacional del D.I.H. su evolución y vigencia".  
Profesor: D. Javier Sánchez del Río y Sierra.

13,45 - 14,30 h.: Exposición del Tema: "El Movimiento Internacional de la Cruz Roja y de la Media Luna Roja. La Cruz Roja Española".  
Profesor: D. Manuel Fernández Gómez.

Martes, 29 de noviembre:

12,30' - 13,15 h.: Exposición del Tema: "La protección de los heridos, enfermos y naufragos en caso de conflicto armado".  
Profesor: D. Luis Lloveres Rua-Figueroa.

13,30 - 14,30 h.: Exposición del Tema: "La protección del personal sanitario y religioso y de los médicos auxiliares para la protección de los mismos".  
Profesor: D. Vicente Otero Solana.

Miércoles, 30 de noviembre:

12,30 - 13,15 h.: Exposición del Tema: "La protección de los prisioneros de Guerra".  
Profesor: D. Juan Manuel García Labajo.

13,30 - 14,30 h.: Exposición del Tema: "Conflictos armados internos".  
Profesor: D. Fernando Pignatelli Meca.

Jueves, 1 de diciembre:

12,30 - 13,15 h.: Exposición del Tema:

"La protección de la población civil (I)."

Profesor: D. Victoriano Villen Gutiérrez.

13,30 - 14,30 h.: Exposición del Tema:

"La protección de la población civil (II)".

Profesor: D. Fco. José Pulgarim de Miguel.

Viernes, 2 de diciembre:

12,30 - 13,15 h.: Exposición del Tema:

"La protección de los bienes culturales".

Profesor: D. Federico Fernández de Bujan Fernández.

13,30 - 14,15 h.: Exposición del Tema: "El derecho internacional de los derechos humanos y el derecho internacional humanitario".

Profesor: D. Manuel Pérez González.

14,15 - 14,30 h.: Entrega de Diplomas y clausura oficial del Ciclo de Conferencias.

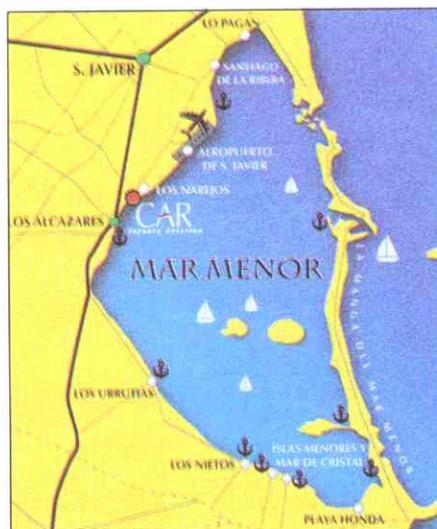
A este I CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE DERECHO INTERNACIONAL HUMANITARIO asistieron los médicos y personal de Enfermería del Hospital Militar Central "Gómez Ulla" que a continuación se relaciona:

Aguilar Padilla, Eva M<sup>a</sup>  
Alcala Bonet, Víctor  
Bañuls Aparicio, Pilar  
Camacho Fernández, Rafael  
Camarero Blanco, Isidra  
Castro Fernández, M<sup>a</sup> Luisa  
Cordoba Quintana, Antonio  
Corredoira Amenedo, Jaime  
Cuesta Sacristán, Carmen  
De Miguel Gavira, Antonio  
De Castro, Sor Consuelo  
Díaz Rollán, Manuel  
Fuentes Ramos, Manuel  
García Bachiller, Pilar  
Gervas Camacho, Jose M<sup>a</sup>  
González Tamarit, Teresa  
Gómez Hernández, Virginia  
Hernández Ramos, Rosario  
Hernández Navarro, Manuel  
Hernando Benito, Amparo  
Jaime Granado, Carmen  
López Carrero, M<sup>a</sup> Jesús  
López Romero, M<sup>a</sup> Antonia  
López Delgado, M<sup>a</sup> Dolores  
López Castellanos, Nieves  
Luque Molina, M<sup>a</sup> del Sol  
Marín Pérez, Teresa  
Márquez Toribio, Fernanda  
Martínez Santamaría, Inmaculada  
Martínez Guitart, M<sup>a</sup> del Carmen  
Martínez del Olmo, M<sup>a</sup> Encarnación  
Mateo González, Cesar  
Medina Antoranza, Luisa  
Montoro García, Mercedes  
Muñoz Catalán, M<sup>a</sup> del Carmen  
Paramo Muñoz, M<sup>a</sup> Jesús

Pascual Martínez, Natividad  
Pascual Martín Gamero, Carlos M<sup>a</sup>  
Pastor Cerezo, M<sup>a</sup> del Carmen  
Pérez Arroyo, Francisco  
Portero González, Sagrario  
Pulido Díaz, Isabel  
Rivas Martínez Carretero, Concepción  
Rodríguez Cortacans, José Ramón  
Terrón Sanz, Santiago  
Vera Bolaños, Emilia  
Vicente Bolaños, Emilia  
Vicente, Sor Trinidad

### CURSO DE MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBARICA EN LA UNIVERSIDAD DEL MAR

Como en años anteriores la Universidad del Mar dentro de una de sus Areas de actividad, titulada AULAS DEL MAR, ha anunciado ya para el mes de septiembre próximo la realización de los cursos sobre MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBARICA del que nuestra revista viene dando cuenta puntualmente por el interés que para los medios militares de la Armada tienen dentro del marco general de la Sanidad Militar.



La Universidad del Mar surgió por iniciativa de la Universidad de Murcia con el fin de promocionar un importante sector de su actividad educativa no reglada y llevarla, en periodos complementarios de enseñanza, al mayor número posible de destinatarios desde el rigor y el grado de especialización inherentes a toda institución universitaria. Dentro del área de actividades denominado AULAS DEL

MAR los cursos sobre MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBARICA y los cursos de BUCEO CIENTIFICO han superado los diez años de andadura en el marco singular de una ciudad naval por excelencia: Cartagena.

Junto con el XII CURSO DE BUCEO CIENTIFICO y el de MEDICINA SUBACUÁTICA E HIPERBARICA se desarrollarán también los siguientes cursos:

- Arte y ciencia de la navegación.
- Contaminación marina.
- La influencia naval en la Historia.
- Pesquerías.
- Acuicultura I: biología marina.
- Acuicultura II: cultivo y alimentación de peces y moluscos.
- Ciencia y tecnología marina.
- Derecho marítimo.

Para mayor información sobre estos cursos nuestros lectores pueden dirigirse al Servicio de Promoción Educativa (Vicerrectorado de Extensión Universitaria de la Universidad de Murcia). Edificio Convalecencia, 2<sup>a</sup> planta. 30003 MURCIA. Tfno: (968) 36 33 19.

EJERCITO DEL AIRE  
MANDO AÉREO DEL ESTRECHO  
POLICLÍNICA DEL AIRE  
Tablada • Sevilla



### 3º CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE OTORRINOLARINGOLOGÍA

Organizado por el Tcol. San. (Med.) D. Antonio Muñoz Cariñanos, Jefe de la Clínica de O.R.L. de la Policlínica del Aire de Sevilla, bajo la Dirección del Coronel Médico Director D. Pedro Cascajo Rodríguez, se celebró en Sevilla el "3er CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE OTORRINOLARINGOLOGÍA" desde el mes de Enero al de Junio de 1994.

Abrió el ciclo el Profesor D. TEODORO SACRISTAN con una Conferencia Magistral sobre "Evolución Histórica de la Medicina".

La segunda fue dictada por el Profesor D. JESUS LOSCERTALES y trató sobre "Actualizaciones en la Cirugía del Cáncer de Pulmón".

El Doctor D. FRANCISCO ANTOLI CANDELA, disertó sobre "Implantes Cocleares".

"Los avances en Fonocirugía" fueron presentados por el Profesor COBETA-MARCO de la Universidad de Alcalá de Henares.

El Profesor ALVAREZ VINCENT del Hospital 12 de Octubre de Madrid nos expuso sus conocimientos sobre "La cirugía funcional del Cáncer laríngeo".

"Los avances en Cirugía cosmética facial" fueron expuestos por el Comandante Médico D. Miguel Luanco del Hospital Militar "Vigil de Quiñones" de Sevilla.

Por último el Teniente Coronel D. ANTONIO MUÑOZ CARIÑANOS, Jefe del Servicio de O.R.L. de la Policlínica del Aire de Sevilla, cerró el ciclo con una conferencia Magistral sobre "Ciencia y Arte de la Rinoplastia".

Clausuró el ciclo el Coronel Médico Director de la Policlínica del Aire de Sevilla D. Pedro Cascajo Rodríguez, que tuvo palabras de agradecimiento para todos los ponentes y organizadores de dicho Ciclo.

### **EL CORONEL MEDICO (R) NAVARRO CARBALLO, PROFESOR INVITADO EN LA ESCUELA MILITAR DE SANIDAD**

El Dr. José R. Navarro Carballo, Cor. San. (Med.) en la Reserva ha sido designado Profesor Invitado en los Cursos de Formación de los CC.CC. Aspirantes a Oficial de Sanidad (Escala Superior) para impartir temas específicos de Medicina Legal sobre Responsabilidad Médica y Peritajes Médicos y temas de Historia de la Sanidad Militar.

El programa de Medicina Legal e Historia de la Sanidad Militar a desarrollar en estos Cursos es el siguiente:

### **- LECCIONES DE MEDICINA LEGAL**

#### **A. LA RESPONSABILIDAD MEDICA**

##### *1. La responsabilidad civil del médico.*

Evolución histórica de la responsabilidad profesional.

##### *2. Sentido y alcance de la responsabilidad del médico en el ejercicio de su profesión.*

La responsabilidad civil en el seno de nuestra actual sociedad tecnificada.

##### *3. Consideración del derecho a la salud.*

##### *4. Fundamentos de la responsabilidad del médico.*

Viabilidad práctica de la responsabilidad médica.

Los llamados deberes médicos:

- Deberes relacionados con la información.

- Deberes relacionados con la competencia profesional.

- Deberes de asistencia.

##### *5. La actividad médica y la responsabilidad:*

- Diagnóstico y tratamiento.

- Obligaciones de medios y de resultados.

- La emisión de dictámenes y certificados.

- Los análisis clínicos.

- El contrato de hospitalización.

- En odontología

- En cirugía estética

- La promesa de curación.

##### *6. Actividad curativa y no curativa.*

#### **B. PERITAJES MEDICOS**

##### *1. La peritación médico legal.*

1A. La prueba pericial.

Acto Médico

La peritación Médico-Legal

1B. El método Médico-Legal.

El Perito. Sus cualidades

Elaboración de la Peritación Médico-Legal

Valor jerárquico de la Peritación.

1C. Documentos Médicos-Legales.

Parte. Oficio. Certificación. Declaración Informe. Consulta. Tasación.

##### *2. Los tribunales médicos militares.*

Los centros prov. de reclutamiento.

Los Trib. de Zona Militar.

Los Tribunales Centrales y el Superior de las FAS. Composición.

Reglamentos y Competencias de los Tribunales.

Los Tribunales médicos especiales.

La asesoría Médica de los Centros de Reclutamiento.

Juntas Facultativas.

Otros Organos Médico-Periciales.

Recursos en contra de los Dictámenes de los Centros de Reclutamiento o de los Tribunales M M.

##### *3. Legislación relacionada.*

\* El nuevo Cuadro Médico de Exenciones del Servicio Militar.

\* Ley Orgánica 13/91 del Servicio Militar.

\* Expedientes de Inutilidad Física. O.M. 21/85 de 19 de Abril (BOD n.º 54).

\* La Tabla de Perdidas de Aptitudes Psicofísicas O.M. 7/1987 de 29 de Enero (BOD n.º30).

\* El cuadro de Mutilados. Ley 5/1976 de 11 de Marzo y 712/1977 de 1 de Abril.

\* Las Tablas de la A.M.A. Orden 8 de Marzo de 1984 (BOE n.º 65 16-3-84).

\* La ley 30/92 de 26 de Noviembre, del Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas.

\* Ley 17/89 de 19 de Julio. Reguladora del Régimen del Personal Militar Profesional (BOD n.º 140).

##### *4. Anomalías más frecuentes en el desarrollo y tramitación de expedientes.*

4A. Por parte de la administración.

4B. Por parte de los Tribunales y de los Peritos.

### **- HISTORIA DE LA SANIDAD MILITAR**

#### *1. Historia de la Medicina Militar.*

#### *2. Antecedentes de la creación del cuerpo de Sanidad Militar.*

#### *3. Creación del Cuerpo de Sanidad Militar y su evolución hasta la formación de un Cuerpo Único Militar de Sanidad.*

Las lecciones de Medicina Legal tienen un interés significativo por cuanto que unas aparecen por primera vez en la Historia de la enseñanza médico-militar (Grupo A. Responsabilidad Médica) y otras han sufrido sustanciales variaciones y aun adiciones en su contenido (Grupo B. Peritajes Médicos). Por ello MEDICINA MILITAR se complace en publicar este programa con el fin de que sirva de conocimiento y/o elevación del tono de inquietud por su dominio y, de algún modo, de texto de partida que facilite la práctica de cuanto la legislación

y la sociedad actual exige cada vez más intensamente a los sanitarios españoles.

Nuestra felicitación más sincera al Cor. Med. Navarro Carballo por esta nueva designación como Profesor en los Cursos de Formación de los CC.CC. Aspirantes a Oficial de Sanidad que viene a completar, por sus reconocidos méritos, su habitual participación en los Cursos de Ascenso a Oficial general de Sanidad y de Especialidades Médicas en la Escuela Militar de Sanidad.



HOSPITAL MILITAR UNIVERSITARIO  
SEVILLA

### PRIMERA LECCION MAGISTRAL DEL CURSO ACADEMICO 1994/1995

El pasado día 14 de Octubre y dentro del Programa Docente del Servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital Militar Universitario, que dirige el Tte. Coronel de Sanidad Prof. Dr. de Santiago Fernández, pronunció la Primera Lección Magistral Extraordinaria el Prof. Dr. ANTONIO NAVARRO QUILIS, Catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología



MESA PRESIDENCIAL DE LA PRIMERA LECCION MAGISTRAL EXTRAORDINARIA DEL CURSO ACADÉMICO 94-95 EN EL HOSPITAL MILITAR UNIVERSITARIO "VIGIL DE QUIÑONES" DE SEVILLA.

De derecho a izquierda:

- Prof. Juan Lazo Zbikoski  
Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

- Dr. Isacio Siguero Zurdo  
Presidente del Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla.

- Excmo. Sr. D. José M<sup>o</sup> de la Torre Fernández  
General Director del Hospital Militar  
Universitario de Sevilla.

- Prof. Antonio Navarro Quilis  
Catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

- Tcol. Francisco de Santiago Fernández.  
Jefe Servicio de Traumatología.

de la Universidad Autónoma de Barcelona.

El Prof. Navarro en una aplaudida conferencia trató sobre: "El Proceso Biológico de la Reparación Ósea en la Moderna Cirugía Ortopédica y Traumatología".

El acto estuvo presidido por el Excmo. Sr. General Director del Hospital Militar Universitario "Vigil de Quiñones" Don José M<sup>a</sup> de la Torre Fernández, Ilmo. Sr. Decano de la Facultad de Medicina de Sevilla Prof. Durán Quintana, Ilmo. Sr. Presidente del Real Colegio de Médicos de Sevilla Dr. Siguero-Zurdo y el Presidente de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología Prof. Lazo Zbikoski.

A dicha conferencia asistieron los Jefes de los Servicios de Traumatología y Ortopedia de los más importantes hospitales de Sevilla y Andalucía con función docente, Dres. Saenz López de Rueda, Melini de Paz, Aguilar Cortes, Ruiz del Portal Bermudo, Gala Velasco, Madrigal Arroyo, Fernández Mancilla, Mesa Ramos y Méndez Pérez, Prof. Titular de Traumatología y Ortopedia de la Facultad de Medicina de Málaga.

### CLAUSURA DEL TERCER CURSO DE ASCENSO A OFICIAL GENERAL EN LA ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

El pasado día 2 de Diciembre de 1994 tuvo lugar en la Escuela Militar de Sanidad la Clausura del Tercer Curso de Ascenso a Oficial General al que han asistido Coroneles de Sanidad Militar, Jurídicas Militares y de Intervención Militar convocados por la Superioridad.

La última lección del Curso la pronunció el Coronel Director Director de la Escuela Militar de Intervención de Defensa D. Enrique Torres Viqueira, quien disertó sobre: "La administración Militar. Su eficacia y su eficiencia". El General Director de la EMISAN Excmo. Sr. D. José Ramón Gutierrez Diez en su intervención, que recoge la foto, hizo un resumen sobre las actividades desarrolladas durante el Curso. El acto fue clausurado con unas palabras del Secretario de Estado de la Administración Militar, Excmo. Sr. D. Julián Aravelo que lo presidió.



### VISITA DE LA DELEGACION DE SANIDAD MILITAR DE LA REPUBLICA POPULAR CHINA A LA POLICLINICA DEL AIRE DE SEVILLA

El día 18 de Octubre de 1994 tuvo lugar una visita de la Delegación de Sanidad Militar de la República Popular China, acompañados por el Excmo. Sr. General Director de Sanidad del Ejército del Aire D. JULIAN RODRIGUEZ HERNANDEZ, a la ciudad de Sevilla recorriendo las instalaciones de la Policlínica del Aire donde, en su Salón de Actos, el Coronel Médico Director D. Pedro Cascajo Rodríguez, expuso en una breve conferencia las misiones, organizaciones y funcionamiento de la citada Policlínica.



### VII PREMIO HOSPITAL MILITAR "CAPITAN MEDICO LAUREADO VAZQUEZ BERNABEU" VALENCIA

El día 28 de Diciembre de 1994, se reunió el jurado calificador con el fin de fallar el VII Premio "Capitán Médico Laureado Vázquez Bernabeu" de Valencia, patrocinado por la Caja de Ahorros de Mediterráneo, al que optaron un total de doce trabajos inéditos presentados por miembros del Cuerpo Militar de Sanidad de las FAS.

Tras su reunión, el jurado decidió por mayoría conceder dicho premio al trabajo presentado bajo el lema "Nabucodonosor", con el título "Ligando de FAS: Una nueva citoquina de muerte celular programada adoptosis. Participación en la sepsis", cuyos autores resultaron ser el Coronel de Sanidad (Medicina) D. Arturo Ortiz González y los Capitanes de Sanidad (Medicina) D. Emilio González Parra, D. Miguel Rodeles del Pozo y D. Benigno Fanlo Abello, del Servicio de Nefrología del Hospital del Aire y el Dr. D. Alberto Ortiz Arduan, del Servicio de Nefrología de la fundación Jiménez Díaz.

Expresamos nuestra felicitación a los premiados, animando a los restantes compañeros a que continúen presentando trabajos a los premios que se convocan.

### JORNADAS CONMEMORATIVAS DEL IV CENTENARIO DE LA FUNDACION DE LA REAL BOTICA

Organizadas por el Patrimonio Nacional en colaboración con la Universidad Complutense, se han celebrado en el Palacio Real de Madrid las jornadas conmemorativas del IV Centenario de la Fundación de la Real Bótica.

Bajo la presidencia de honor de SS.MM. LOS REYES y con el título "LA REAL BOTICA Y SU TIEMPO", estas Jornadas, desarrolladas los días 17, 18 y 19 de Enero, han contado con la participación de profesores de Historia de la Farmacia de cinco Universidades distintas,

altos cargos del Patrimonio Nacional y diversos especialistas en el tema.

Entre las comunicaciones presentadas, cabe destacar, por su relación con la Sanidad Militar Española, las realizadas por tres farmacéuticos militares dentro del apartado "LA REAL BOTICA Y LA FARMACIA MILITAR":

\* "La Real Bótica y su influencia en la Historia de la Farmacia Militar Española" por el Comandante de Sanidad D. José Angel Navarro Gallo, Conservador-Director del Museo de Farmacia Militar (Parque Central de Farmacia).

\* "La Real Bótica y la Farmacia Militar" por el Coronel Farmacéutico retirado D. Luis Gómez Rodríguez.

\* "La Real Bótica como antecedentes de la Industria Farmacéutica Militar Española" por el Comandante de Sanidad D. Luis Miguel Esteban Ortiz (Parque Central de Farmacia).

Los tres comunicantes destacaron la importancia que tuvo esta Institución en el desarrollo posterior de la Farmacia Militar Española en sus diferentes ramas y cometidos.

Las Jornadas despertaron un gran interés entre el numeroso público asistente y han supuesto un éxito para los organizadores, al poder contar con la presencia de numerosos y prestigiosos investigadores sobre el tema. Así mismo, los distintos medios de comunicación (Prensa, Radio y Televisión) hicieron un seguimiento exhaustivo durante el desarrollo de las Jornadas, lo que contribuyó a dar una gran difusión a tan importante conmemoración. Desde aquí nuestra más sincera felicitación a organizadores y participantes.

### CONMEMORACION DEL CL ANIVERSARIO DE LA CREACION DEL CUERPO DE VETERINARIA Y IV JORNADAS CIENTIFICAS VETERINARIAS

#### AVANCE DE PROGRAMA

El Cuerpo Militar de Sanidad (Veterinaria) celebrará, durante los días 13, 14 y 15 de junio de 1995 el CL Aniversario de la creación del Cuerpo de Veterinaria Militar y las IV Jornadas

Científicas de Veterinaria Militar, con arreglo al siguiente programa provisional:

#### Martes 13

9,00 a 9,50 h.: Apertura de la Secretaría. Entrega de la documentación.

10,00 a 10,30 h.: Acto de inauguración.

10,30 a 11,00 h.: Pausa.

11,00 a 13,30 h.: Mesa redonda: "Aspectos toxicológicos en la alimentación".

14,00 a 15,30 h.: Comida de trabajo.

15,30 a 18,00 h.: Mesa redonda: "Diagnóstico por la imagen. Estado actual".

#### Miércoles 14

9,00 h.: Apertura de la Secretaría. Entrega de la documentación.

9,30 a 11,30 h.: Mesa redonda técnica: "Actualidad del control de plagas" (1).

11,30 a 12,00 h.: Pausa.

12,00 a 14,00 h.: Mesa redonda: "Hemoparasitosis"

14,00 a 15,30 h.: Comida de trabajo.

15,30 a 18,30 h.: Lectura de comunicaciones (2).

#### Jueves 15

11,00 h.: Recepción de autoridades.

11,30 h.: Actos de conmemoración del CL Aniversario.

13,30 h.: Copa de vino español.

21,30 h.: Cena de clausura y entrega de premios de las IV Jornadas Científicas.

(1) Esta mesa se considera de especial interés para los miembros del Cuerpo de Especialistas del Ejército de Tierra (Veterinaria, ATV y VAV).

(2) Las comunicaciones se desarrollarán en cuatro sesiones simultáneas, una de las cuales versará sobre temas de interés para los miembros del Cuerpo de Especialistas del Ejército de Tierra (Veterinaria, ATV y VAV).

La organización de los actos correrá a cargo del Centro Militar de Veterinaria.

### IX CICLO DE CONFERENCIAS A DESARROLLAR EN EL CENTRO MILITAR DE VETERINARIA DURANTE EL AÑO 1995

Durante el año 1995 se desarrollará en el Centro Militar de Veterinaria el IX CICLO DE CON-

## Ecós y comentarios de Sanidad Militar

FERENCIAS con arreglo al siguiente programa:

### Jueves, 26 de enero

Aspectos actuales de la Enseñanza en la profesión Sanitaria Militar.

EXCMO. SR. D. JOSE RAMON GU-TIERREZ DIEZ.

General de Brigada de Sanidad (Medicina), Director de la Escuela Militar de Sanidad.

### Jueves, 23 de febrero

Iconografía del Caballo español en el Camino de Santiago.

ILMO. SR. D. SALVADOR ZUNZUNEGUI COSTAS.

Coronel de Caballería. Comandante Militar del Campo de Maniobras y Tiro de "El Palancar".

### Jueves, 30 de marzo

La protección radiológica en Medicina Veterinaria.

ILMO. SR. D. JOSE M<sup>a</sup> CORDERO PEINADO.

Teniente Coronel de Sanidad (Medicina). Jefe del Servicio de Protección Radiológica del Ejército de Tierra.

### Jueves, 27 de abril

Aspectos reproductivos en yeguas de Pura Raza.

SR. D. MARIANO VINUESA SILVA.

Teniente Coronel de Sanidad (Veterinaria). Yeguada Militar de Jerez de la Frontera.

### Jueves, 25 de mayo

Aplicación del control de puntos críticos en la Alimentación Hospitalaria

SR. D. ADOLFO FERNANDEZ-PEINADO LOZANO

Teniente Coronel de Sanidad (Veterinaria). Jefe del Servicio de Bromatología del Hospital Militar Central "Gómez Ulla"

Las conferencias fueron dictadas a las 12 horas de los días señalados en el Salón de Actos del Centro Militar de Veterinaria, c/ Dario Gazapo n.º 3 (Campamento) de Madrid.

### NOTA PARA NUESTROS LECTORES

A partir de Enero de 1995, el Centro de Publicaciones del Ministerio de Defensa se ha hecho cargo de la suscripción correspondiente a la revista **MEDICINA MILITAR**. Con tal motivo y con el propósito de actualizar el fichero de suscriptores se remitió una ficha, con los datos necesarios para mantener o iniciar la suscripción, la cual debía cumplimentarse y devolver a ese Centro a la mayor brevedad posible. El precio de la suscripción anual ha sido fijado en 1.800 pts. I.V.A. incluido.

En el escrito remitido por correo se especificaba que si transcurrido un mes la ficha no había tenido entrada en el Centro de Publicaciones del Ministerio

de Defensa se entendería que no se deseaba seguir suscrito a la citada publicación, procediéndose a darle de baja. Por las quejas recibidas en la Redacción la nota no ha tenido una acogida favorable, tal vez más por su forma imperativa que por su fondo informativo. En realidad se transmitía en ella la normativa general, adoptada por el Centro de Publicaciones del Ministerio de Defensa, por la que se establece que únicamente recibirán las revistas editadas por dicho Centro aquellos que estén suscritos a las mismas.

La Redacción de Medicina Militar, ajena a esta normativa y a la nota remitida a nuestros suscriptores, solo se considera en el deber de animar a todos los compañeros médicos, farmacéuticos y veterinarios para que conserven o inicien la condición de suscriptor con el fin de mantener un elevado número de ejemplares en cada tirada y de esta forma evitar la desaparición de nuestra querida Revista.

Con esta finalidad te invitamos a que a: MINISTERIO DE DEFENSA. Centro de Publicaciones, C/Juan Ignacio Luca de Tena 30. MADRID 28027.

Nº DE SUSCRIPTOR:

N.I.F.

NOMBRE:

DIRECCION:

POBLACION:

C.P.: PROVINCIA:

TELEFONO: Nº DE EJEMPLARES:

OBSERVACIONES:

## AVISO IMPORTANTE

A partir de 1995 **Medicina Militar** tendrá nueva sede.

La Dirección y Redacción de la Revista estará en la Escuela Militar de Sanidad.

Por consiguiente a partir del 1 de Enero de 1995

toda correspondencia con **Medicina Militar**

deberá dirigirse a:

### **Medicina Militar**

Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España

ESCUELA MILITAR DE SANIDAD

Camino de los Ingenieros, 6. 28047-MADRID

Teléfonos: (91) 465 26 00/465 27 11

Fax: (91) 466 77 76