



Editorial

- 5 La salud y las FAS
J. M. Gervas Camacho

Artículo original

- 7 Autores y bibliografía en Medicina Militar (1996-2000).
M. Canalda Campás, I. Virseda Chamorro, J. Jaqueti Aroca.
- 10 Implantación de la desleucocitación universal: evaluación de los componentes sanguíneos filtrados.
A. Zamanillos Sainz.

Revisiones

- 14 Tratamiento del insomnio en Medicina Aeronáutica.
M. Martínez Ruiz.
- 23 Arteriosclerosis y riesgo vascular en la obesidad.
J. A. Carbayo Herencia, J. Fernández Pardo.

Nota técnica

- 31 Enfermería y oxigenoterapia hiperbárica.
J. M. Mateo Lozano.

Comunicación breve

- 38 Características clínicas de los aspirantes españoles y extranjeros a MPTM y causas de "no aptitud" en el reconocimiento médico de selección.
F. A. Valero Capilla.
- 43 Fibrosis retroperitoneal idiopática: intraperitonización ureteral y plicatura del peritoneo parietal superior.
M. R. Diz Rodríguez, J. A. Cabrera Cabrera, C. Alpuente Román, M. Martínez Benito, D. Sáez de Benito, P. Paños Lozano.

Historia y Humanidades

- 46 Influencia y aportaciones de la cirugía castrense al desarrollo de la cirugía vascular.
J. F. Guijarro Escribano, P. Moratinos Palomero, M. Martínez Pérez.
- 53 Centenario de Edmond Nocard (1850-1903).
J. A. Galán Torres, J. M. Pérez García.

Imagen problema

- 57 Lesión pigmentada verrugosa.
S. Vidal Asensi, M. Soguero García, L. Luelmo Granados.

Crítica de libros

- 59 Tratado de Dermatología.
P. Moratinos.
- 59 Principios de aprendizaje y conducta.
M. C. Abián Burgos.
- 60 Física.
J. Amador Vela-Hidalgo.
- 60 Introducción a la Psicología.
J. I. Robles Sánchez.

Ecos y comentarios de Sanidad Militar

- 61 Noticias. Cursos. Premios.

Boletín de suscripción

Normas de publicación



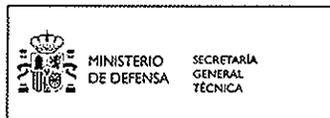


Medicina Militar

Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España



EDITA:



Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de información almacenada, sin la autorización del editor.

Distribución y suscripciones
MINISTERIO DE DEFENSA
Secretaría General Técnica
Centro de Publicaciones
C/ Juan Ignacio Luca de Tena, 30
28027 Madrid
Tfno. 91 205 42 22
Fax 91 205 40 25
Correo electrónico: publicaciones@mde.es

Redacción
HOSPITAL CENTRAL DE LA DEFENSA
Glorieta del Ejército, s/n
28047 Madrid
Tfno. 91 422 82 33
Fax 91 422 81 95
E-mail: medicinamilitar@hotmail.com

Publicidad:
Tfno. 91 205 41 76

Fotocomposición e Impresión
Artegraf, S. A.

NIPO: 076-03-053-9
ISSN: 0212-3568. Título abreviado: Med Mil (Esp)

Depósito Legal: M. 1046-1958
Soporte válido: SVR n.º 352

Periodicidad: trimestral, un volumen por año

Tirada: 2.500 ejemplares por número

Tarifas de suscripción anual:

España: 10,82 euros.

Extranjero: 12,02 euros.

Precio por ejemplar suelto: 3 euros.

Director

Excmo. Sr. G.D. Med. D. Antonio Pérez Peña

Consejo Asesor

Excmo. Sr. G.D. Med. D. Vicente Carlos Navarro Ruiz
Excmo. Sr. G.D. Med. D. Alfonso López Miranda
Excmo. Sr. G.B. Vet. D. Adolfo Fernández-Peinado López
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Rafael Pérez García
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Antonio Velázquez Rivera
Excmo. Sr. G.B. Far. D. Armando Merino González
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Adolfo Rey Seijo
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Sebastián Royo Guardiola
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Luis Villalonga Martínez
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Silvestre Sánchez Domínguez
Excmo. Sr. G.B. Med. D. Juan Miguel Díaz Lobón

Comité de Redacción

DIRECTOR EJECUTIVO D. Agustín Herrera de la Rosa, *Col. Med. (Res.)*
REDACTOR JEFE D. Miguel Fco. Puerro Vicente, *Cte. Med.*
EDITORES
D. José F. Guijarro Escribano, *Tcol. Med.*
D. Francisco Martín Sierra, *Tcol. Med.*
D. Gustavo Chamorro Merino, *Cte. Far.*
D. Fco. Xavier Santos Heredero, *Cte. Med.*
D. Tomás Chivato Pérez, *Cte. Med.*
D. José Barberán López, *Cte. Med.*
D. Juan Manuel Torres León, *Cte. Med.*
D. Ignacio Galicia de Pedro, *Cte. Med.*
D. Juan Manuel Ballesteros Arribas, *Cap. Vet.*

Consejo Editorial

D. Luis Callol Sánchez, *Col. Med.*
D. Julio César Rivera Rocamora, *Col. Med.*
D. Luis Ángel Moreno Fernández-Caparrós, *Col. Vet.*
D. Vicente Martínez Navas, *Tcol. Med.*
D. Francisco Hervás Maldonado, *Tcol. Med.*
D. Francisco Ríos Tejada, *Tcol. Med.*
D. José Gabriel Caballero Rodríguez, *Tcol. Med.*
D. José Romero Gómez, *Tcol. Enf.*
D. Francisco Javier Rodero Hernández, *Cte. Med.*
D. Francisco Sáez Aguado, *Cte. Med.*
D. Juan Ramón Campillo Laguna, *Cte. Med.*
D. Antonio Martín Araguz, *Cte. Med.*
D. Norman Payma Armas, *Cte. Med.*
D. Mauro Gallego de Diego, *Cte. Far.*
D. Manuel Fernández Domínguez, *Cte. Med.*
D. César Mateo González, *Cte. Med.*
D. José Ignacio de la Granda Orive, *Cte. Med.*
D. José Ignacio Robles Sánchez, *Cap. Psi.*
D. Carlos A. Rodríguez Arias, *Cap. Med.*

SUMARIO

Editorial

- 5 La salud y las FAS
J. M. Gervas Camacho

Artículo original

- 7 Autores y bibliografía en Medicina Militar (1996-2000).
M. Canalda Campás, I. Virseda Chamorro, J. Jaqueti Aroca.
- 10 Implantación de la desleucocitación universal: evaluación de los componentes sanguíneos filtrados.
A. Zamanillos Sainz.

Revisiones

- 14 Tratamiento del insomnio en Medicina Aeronáutica.
M. Martínez Ruiz.
- 23 Arteriosclerosis y riesgo vascular en la obesidad.
J. A. Carbayo Herencia, J. Fernández Pardo.

Nota técnica

- 31 Enfermería y oxigenoterapia hiperbárica.
J. M. Mateo Lozano.

Comunicación breve

- 38 Características clínicas de los aspirantes españoles y extranjeros a MPTM y causas de "no aptitud" en el reconocimiento médico de selección.
F. A. Valero Capilla.
- 43 Fibrosis retroperitoneal idiopática: intraperitonización ureteral y plicatura del peritoneo parietal superior.
M. R. Diz Rodríguez, J. A. Cabrera Cabrera, C. Alpuente Román, M. Martínez Benito, D. Sáez de Benito, P. Paños Lozano.

Historia y Humanidades

- 46 Influencia y aportaciones de la cirugía castrense al desarrollo de la cirugía vascular.
J. F. Guijarro Escribano, P. Moratinos Palomero, M. Martínez Pérez.
- 53 Centenario de Edmond Nocard (1850-1903).
J. A. Galán Torres, J. M. Pérez García.

Imagen problema

- 57 Lesión pigmentada verrugosa.
S. Vidal Asensi, M. Soguero García, L. Luélmo Granados.

Crítica de libros

- 59 Tratado de Dermatología.
P. Moratinos.
- 59 Principios de aprendizaje y conducta.
M. C. Abián Burgos.
- 60 Física.
J. Amador Vela-Hidalgo.
- 60 Introducción a la Psicología.
J. I. Robles Sánchez.

Ecos y comentarios de Sanidad Militar

- 61 Noticias. Cursos. Premios.

Boletín de suscripción

Normas de publicación

FE DE ERRATAS

Por error de transcripción, los autores del artículo titulado: "Cómo expresar los marcadores tumorales en el lavado broncoalveolar", publicado en el vol. 59, n.º 1, no eran correctos, debiendo ser los siguientes:

Autores: F. J. Gómez de Terreros Caro, R. Álvarez-Sala Walther, M. C. Caro de Miguel, M. C. Prados Sánchez, L. Callol Sánchez, F. J. Gómez de Terreros Sánchez, J. Villamor León.

CONTENTS

EDITORIALS

5 **The health and Army.**

J.M. Gervas Camacho.

ORIGINAL ARTICLE

7 **Authors and Bibliography in Military Medicine (1996-2000).**

M. Canalda Campás, I. Virseda Chamorro, J. Jaqueti Aroca.

SUMMARY, ANTECEDENTS AND OBJECTIVES: To study the author's characteristics and the publication rules fulfilment of the articles published in Military Medicine Journal between the years 1996 and 2000 (both included). **MATERIAL AND METHOD:** 187 articles were reviewed excluding those sections of very variable structure and contents like editorial and opinion articles, among others. The following were analyzed: numbers of authors, address, bibliography rules fulfilment and interval between the article reception until its acceptance by the journal editorial staff. **RESULTS:** The ratio authors/article has been increased with a greater participation of military authors to detriment of the civilian ones. 76% of the articles include a bibliography adjusted to the rules. The delay in the articles publication has increased significantly in the last two years studied reaching 177 days in 2000. **CONCLUSIONS:** We have observed a great improvement in the results obtained comparing to those former studies.

KEY WORDS: Authors, bibliometric, acceptance intervals and publication.

10 **Implementation of universal leucocyte depletion. Evaluation of blood components filtrates.**

A. Zamanillo Sainz.

SUMMARY: ANTECEDENTS AND OBJECTIVES: White cell (WBC)-reduced blood components has been associated with clinical advantages in the reduction of deleterious effects in blood transfusion, but it hasn't been until the appearance of variant Creutzfeldt-Jakob disease, when the WBC-depletion blood component by filtration has been recommended. After taking one year making the depletion of blood components we can evaluate the quality of these components. **Address.** Central Haemotherapy Service of the Central Military Defence Hospital. **MATERIAL AND METHODS:** Two systems of bags of blood with filter were used. The preparation of WBC-reduced platelets concentrates was carried out mixing several buffys without filtration, centrifuging the buffys mixture and afterwards filtering the rich plasma platelets. 142 red blood cells and 138 platelets concentrates of five units were analyzed. The residual leucocytes, total hemoglobin and platelets were determined. The averages and the 95% confidence interval of volume, haemoglobin and platelets and the proportion and their confidence interval of the units with less than a million residual leucocytes were determined. **Results.** The haemoglobin average of the red blood cells was 59 grams. 97,9% of these units had less than 1×10^6 leukocytes. The platelets concentrates had an average of $3,3 \cdot 10^{11}$ platelets/unit and 99,3% of the concentrates had less than a million leukocytes. **CONCLUSION:** We can affirm that blood components filtrates fulfill the recommendations of the Council of Europe.

KEY WORDS: Leucocyte; filtration; Creutzfeldt-Jakob; red blood cells concentrate.

REVISION

14 **Treatment of insomnia in Aviation Medicine.**

M. Martínez Ruiz.

SUMMARY: The insomnia and their pharmacological treatment can be cause of air incidents and accidents. The normative international aeronautics only authorizes, in an exceptional way, the consumption of nonbenzodiazepine hypnotics zolpidem and zopiclone, always under medical monitoring by an authorized medical examiner. Recently a novel nonbenzodiazepine hypnotic, zaleplon, has been marketed whose pharmacological properties overcome, in a medical interest, to those zolpidem and zopiclone. Zaleplon is a novel pyrazolopyrimidine hypnotic with rapid onset of action, a short terminal half-life of about 1 hour, and forms no active metabolites. Zaleplon binds differentially to the benzodiazepine type 1 site of the GABA subtype A ($GABA_A$) receptor complex. Recent studies in humans have shown that single doses of zaleplon are well tolerated, and produced neither psychomotor or memory impairment, learning, and psychometric performance, nor next-day residual effects. Its favorable safety profile includes a lack of pharmacologic tolerance during of treatment and no withdrawal effects or rebound insomnia after discontinuation of treatment. In conclusion, zaleplon possesses many of the characteristics of the ideal hypnotic in Aviation Medicine, is free of residual sedation and the individuals could take this drug safely on an "as needed" basis up to 5 hours before scheduled rise time. This may reduce the need for a patient to attempt to "predict" whether he or she will have difficulty sleeping on any given night.

KEY WORDS: Insomnia. Hypnotics. Zaleplon. Aviation Medicine.

23 **Arteriosclerosis and vascular risk in the obesity.**

J. A. Carbayo Herencia, J. Fernández Pardo.

SUMMARY: The obesity constitutes a real problem of public health causing a big sanitary expense closely linked to arteriosclerosis and associated with a greater morbimortality. **OBJECTIVES:** The objectives of the present study are to determine the connection between obesity with arteriosclerosis in the different vascular territories, its relationship with other vascular risk factors and once it has been corrected if the metabolic defect decreases the associated morbimortality. For that reason, it specially analyzes, according to the actual data, the relationship between obesity with arterial hypertension, with carbohydrate metabolism, dislipemia, plurimetabolic syndrome and mortality. When the treatment for the obesity is effective, the reduction in weight decreases the morbimortality, improves the insulinresistance, decreases the arterial pressure, the protrombotic status, the glucemia level and favours the lipidic profile.

As a final conclusion the reduction in weight, although necessary, it isn't easy to carry out, so to achieve this objective its necessary to insist on a great motivation on the professional staff and on the patients since requires permanent changes in life habits difficult to achieve. As a consequence, the best treatment nowadays is based in the adequate intervention of the health systems, parents and educators and in an adequate instruction of a correct nutrition in the early stages of life so as to consolidate them in all later periods.

KEY WORDS: Obesity, arteriosclerosis, cardiovascular risk factors.

TECHNICAL NOTE

31 Nursing and Hyperbaric Oxygen Therapy.

J. M. Mateo Lozano.

SUMMARY: INTRODUCTION: Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO) is the treatment of different pathologies breathing Oxygen at 100% into a Hyperbaric Chamber (HC) at increased pressure. Nursing techniques in a HC are not different to those performed at atmospheric pressure, but is necessary to bear in mind the difference of this. **OBJETIVES:** To know specific characteristics of nursing techniques in hyperbaric environment. **CONCLUSIONS:** The physiologic effects depend on both, the environmental pressure and increasing partial pressure of Oxygen. Is necessary to know the HBO indications, contraindications and secondary effects. Retention balloons in tubes and catheters (i.e.TET) should be filled with saline solution instead of air. Assisted breathing is performed with specially designed devices or those standard with capability to modify ventilation. Blood samples can undergo a "in vitro" disbaric accident. Monitoring devices do not work well under pressure, is better to keep them out of HC and to be connected inside by through-the-hull connectors. IV perfusion fluid bottles can be modified by pressure and tubes should be free of bubbles. Ampoules should be opened before putting into a HC. Administration of intramuscular or subcutaneous drugs are forbidden. Staff team should know risks of HBO and higienical measures to avoid nosocomial infections.

KEY WORDS: Hyperbaric Oxygen Therapy, Nursing techniques, Hyperbaric Chamber.

BRIEF COMMUNICATIONS

38 Clinical characteristics of the Spanish and Foreign applicants for MPTM and causes of unsuitability in the medical check-up selection.

F. A. Valero Capilla.

SUMMARY: In the Selection Center in Barcelona, 1052 Spanish applicants and 62 foreign applicants were given a medical check-up during 2002. Of those Spanish applicants, 151 (14,3%) were women, with an average age of 20,3 years (range 17-27). There were 316 unsuitable Spanish applicants presenting 373 different causes of medical unsuitability. The most frequent cause of unsuitability was consumption of psychotropic substances which constituted 51,4% of all causes detected. Similarly the psychiatric disorders (13,6%), obesity (8,5%), visual disorders (3,7%) and insufficient height in women (17%) also showed a greater frequency as causes of unsuitability. Among foreign applicants checked, 8 (12,9%) were women. The average age was of 22,2 years, significantly higher than in the Spanish contingent, besides they presented higher IC and a shorter height than the Spanish group. Six foreign applicants were unsuitable (9,6%), average clearly inferior to the Spanish group. That difference was mainly due to the almost nonexisting level of consumption of psychotropic substances detected among the foreign applicants. Since this is a descriptive study with a sample with a potential margin of error the results can't be applied to the general population. In the same way it would be necessary to analyze the results of others centers to confirm the findings in this study.

KEY WORDS: Personnel selection, clinical characteristic of the applicants, causes of unsuitability.

43 Idiopathic retroperitoneal fibrosis: envelopment of the ureter and anterior peritoneal pexia.

M. R. Diz Rodríguez, J. A. Cabrera Cabrera, C. Alpuente Román, M. Martínez Benito, D. Sáez de Benito, P. Paños Lozano.

SUMMARY: The idiopathic retroperitoneal fibrosis (IRF), sclerosant retroperitonitis or Ormond disease represents a rare clinical entity, with an estimated incidence of 1/200.000 inhabitants characterized by the presence of a fibrous plaque situated over the lower lumbar spinal column, that can grow including one or both ureters and causing a progressive chronic renal failure by external compression around the urinary tract. The case of a patient diagnosed with idiopathic retroperitoneal fibrosis is reported. The interest of this clinical case is based in the surgical treatment undertaken in the patient, envelopment of the right ureter and anterior peritoneal pexia that isolate the ureter from the fibrotic process and prevents from a new obstruction episode.

KEY WORDS: Retroperitoneal fibrosis. Ureterolysis. Ureteral envelopment.

HISTORY & HUMANITIES

46 Influence and contributions of the military surgery to the development of the vascular surgery.

J. F. Guijarro Escribano, P. Moratinos Palomero, M. Martínez Pérez.

SUMMARY: The surgical assistance to the great vessels haemorrhage has been a challenge for man through out the centuries at the same time as in the armed conflicts. There is a mention of the contribution carried out by the military surgeons in the battlefield, in the evacuation of the injured and in the techniques to use in order to avoid the haemorrhagic and ischaemic disorders in campaign. The experiences in the last armed conflicts with a great influence on the development and the creation of the vascular surgery are collected.

53 Edmon Nocard's centenary.

J. A. Galán Torres, J. M. Pérez García.

PICTURE PROBLEM

57 Pigmented verruciform lesion.

S. Vidal Asensi, M. Soguero García, L. Luelmo Granados.

BOOK REVIEWS

59 Tratado de Dermatología.

P. Moratinos.

59 Principios de aprendizaje y conducta.

M. C. Abián Burgos.

60 Física.

J. Amador Vela-Hidalgo.

60 Introducción a la Psicología.

J. I. Robles Sánchez.

NEWS FROM MILITARY HEALTH SERVICE

61 News. Courses. Awards.

La salud y las FAS

REALES ORDENANAZAS DE LAS FUERZAS ARMADAS.—Misión Art. Tres.—“*La razón de ser de los Ejércitos es la defensa militar de España y su misión garantizar la soberanía e independencia de la Patria, defender la integridad territorial y el ordenamiento constitucional*”.

CONSTITUCIÓN ESPAÑOLA.—En la SECCIÓN SEGUNDA de los derechos y deberes de los ciudadanos.—Artº 43.1.—“*Se reconoce el derecho a la protección de la salud*”.

Según la normativa oficial corresponde a la Sanidad Militar asegurar la normalidad sanitaria en las Fuerzas Armadas, en las áreas donde desarrolla sus actividades dentro del territorio nacional y en las zonas de despliegues en misiones internacionales y maniobras.

Los ejércitos tiene su razón de ser en el cumplimiento de lo establecido en la Constitución Española con relación a la salvaguarda de los intereses nacionales. En este sentido general siempre son la primera línea en el estudio, análisis y prevención de las amenazas / riesgos para la población. Estas amenazas son las que generan los conflictos y las grandes catástrofes a nivel nacional e internacional y en las que la presencia de las FAS es imprescindible para asegurar el retorno a la normalidad.

Consecuentemente con lo anterior la Sanidad Militar no sólo es el soporte logístico sanitario de las FAS sino que, a su vez, colabora con otras instituciones en el interés de la defensa nacional. Además desde hace, más de una década, la Sanidad está presente en todos los despliegues efectuados en las diferentes Misiones Internacionales, proporcionando ayuda a aquellos pueblos que desde el punto de vista humanitario lo precisen.

En su conjunto las FAS cumplen con su misión sin preocuparse, aunque si valorándolas, por las consecuencias que para su integridad psicofísica puedan ocasionar la efectividad en la obtención de los objetivos propuestos. Es posiblemente un rasgo común del personal militar de todos los ejércitos.

La realidad española presenta en su desarrollo las características de una sociedad del bienestar con fuerte control del gasto público, consecuencia de su pertenencia a la Unión Europea, que ha dado lugar a unas FAS profesionalizadas, reducidas y polivalentes. Este ha sido el proceso desarrollado en los últimos veinticinco años. Los cambios se realizaron prioritariamente en la Fuerza y desde hace cinco años afectan a los Servicios Logísticos y entre ellos a la Sanidad Militar. Los recursos integrados en la Red Sanitaria Militar están finalizando su Plan de Racionalización e inician el de Modernización , para adaptarse a las nuevas necesidades. En este sentido la función logística operativa es básica para el apoyo a los ejércitos .La función asistencial asegura la capacidad de la anterior.

Las circunstancias que rodean la actividad del personal militar potencialmente implican un alto riesgo puesto que al actuar en cualquier circunstancia de lugar/tiempo/terreno incorporan el elemento sorpresa. De tal forma la prevención sanitaria debe analizar todos los factores que puedan alterar la capacidad psicofísica individual y colectiva de los ejércitos.

Normalmente el tratamiento estadístico de la información puede proporcionar el conocimiento de las tendencias de futuro, pero las respuestas muchas veces son necesarias con la máxima urgencia. Existen cuestiones básicas como:

¿Cuáles son las enfermedades que en el día de la fecha y por orden de frecuencia afectan a la fuerza?

¿Cuál es el índice de absentismo del Personal Militar...?. o mejor dicho ¿con cuántos hombres cuento yo hoy, en este momento?

¿Cuáles son los riesgos sanitario en un despliegue determinado?

Las respuestas son las que justifican la existencia de un servicio logístico/sanitario. La Racionalización y la Modernización de la Red Sanitaria Militar deben hacer posible encontrar solución a este desafío.

Cuatro conceptos parecen imprescindibles como soporte de la actividad sanitaria:

- Formación y perfeccionamiento del personal sanitario sustentado en el mantenimiento de la máxima capacidad operativa de las instituciones.
- Mejorar los procesos y protocolos sanitarios buscando aumentar la calidad de los resultados y evitando los riesgos.
- Disponer de un sistema integrado de información y comunicación que permita el conocimiento de la realidad inmediata y posibilite las relaciones orgánicas y funcionales.
- Entender que no es posible realizar actividad sanitaria sin contar con el concurso integrador de todas y cada una de las Especialidades Fundamentales (Medicina, Farmacia, Veterinaria, Psicología, Odontología y Enfermería).

La sanidad se ejerce sobre el proceso que interrelaciona al personal sanitario con las personas (sujetos de enfermedad). Es decir en los conceptos anteriormente mencionados faltaría el conocimiento que el personal militar y los ejércitos tienen de las capacidades de su Sanidad; así como de aquellas exigencias sanitarias a las que tienen derecho como parte de la población española, e incluso derivadas de su pertenencia a alianzas internacionales, evitando discriminaciones. Estamos hablando de la Educación Sanitaria del soldado.

Específicamente y tratando de marcar algunas líneas de acción en relación con la modernización de los conceptos de salud en las FAS, se podrían establecer las siguientes consideraciones:

- 1.º El conocimiento de la morbilidad y mortalidad, en las que se incluyen las enfermedades de declaración obligatoria precisan de una Red de Vigilancia Epidemiológica que recoja la situación sanitaria de las FAS y permita cubrir los objetivos de la Defensa interrelacionándose con todas las instituciones nacionales e internacionales.
- 2.º Disponer de un Sistema de Inteligencia Sanitaria que prevea, detecte, alerte y active los recursos sanitario necesarios para hacer frente a cualquier riesgo / amenaza. Asegurando el conocimiento y disposición de las capacidades necesarias para solucionar los problemas.
- 3.º Conocer el estado de salud del profesional militar en relación con su actividad. Es decir la Salud Laboral de las FAS. La realización de encuestas de salud y de programas de educación sanitaria ayudarían a este conocimiento.
- 4.º El conocimiento y análisis de los factores ambientales que se interrelacionan con el soldado en cualquier medio donde desarrolla su actividad y afectan a su capacidad psicofísica es algo más que el conocimiento medio ambiental. Las infraestructuras, las armas, los transportes, los residuos... son factores de contaminación que alteran la salud del militar y deben ser estudiados y tratados por la Salud Ambiental y Toxicología.
- 5.º La amenaza que representa los agentes N.B.Q- R desde el punto de vista del terrorismo han servido para concienciar sobre la necesidad de adelantarse a las amenazas. Esto solo es posible si se dispone de una investigación aplicada a aquellas áreas de riesgo para las FAS y para la Defensa no es posible modernizar sin introducir la proyección de futuro.

Finalmente, como complemento de lo anterior, queda recordar que el ejercicio de la responsabilidad en el cumplimiento de la misión y funciones asignadas a la Sanidad Militar, en todos sus niveles y áreas de competencia, es imprescindible para obtener la máxima capacidad psicofísica en los ejércitos y el mayor índice de satisfacción por el bienestar individual entre el personal militar.

JOSÉ MARÍA GERVÁS CAMACHO

*Coronel Médico. Director del Instituto de Medicina Preventiva de la Defensa
"Capitán Médico Ramón y Cajal"*

Autores y bibliografía en Medicina Militar (1996-2000)

M. Canalda Campás¹, I. Vírveda Chamorro¹, J. Jaqueti Aroca²

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 7-9

RESUMEN

Antecedentes y Objetivos: Estudiar las características de los autores y el cumplimiento de las normas de publicación de los artículos editados en la revista Medicina Militar entre los años 1.996 y 2.000 (ambos inclusive). **Lugar de realización:** Hospital Militar Central de la Defensa. **Diseño:** Estudio descriptivo retrospectivo. **Material y Métodos:** Se revisaron 187 artículos, excluyendo aquellas secciones de estructura y contenido muy variable, como editoriales o artículos de opinión, entre otros. Se analizaron: número de autores, centros de trabajo, cumplimiento de las normas bibliográficas y periodo de tiempo transcurrido desde la fecha de recepción del artículo hasta su aceptación por el Comité de Redacción de la Revista. **Resultados:** La razón autores/artículo ha ido incrementándose con una mayor participación de autores militares en detrimento de los civiles. Un 76% de los artículos presentan una bibliografía ajustada a la normativa. La demora en la publicación de los trabajos ha aumentado extraordinariamente en los dos últimos años estudiados hasta llegar a 177 días en el año 2.000. **Conclusiones:** Se observa una importante mejora en los resultados obtenidos comparándolos con estudios anteriores.

PALABRAS CLAVE: autores, bibliometría, intervalos de aceptación y publicación.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, la mayoría de las publicaciones científicas presentan unas normas de colaboración adaptadas a lo establecido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, también conocidas como "Normas de Vancouver" (1,2), normas que intentan sistematizar aspectos tan importantes, entre otros, como los requisitos para figurar como autor de un trabajo científico o la estructura de las referencias bibliográficas, que parecen suscitar la preocupación de la comunidad científica (3).

En 1996 se establecieron en la revista Medicina Militar, nuevas normas de publicación adaptadas a las Normas de Vancouver. Con el fin de comprobar la repercusión de estas nuevas normas de publicación, nos hemos propuesto revisar el formato de los artículos publicados desde 1996 hasta 2000 en la revista Medicina Militar, atendiendo al número de autores, centro/s de procedencia de los mismos, tipo de artículo, y lapso de tiempo desde su recepción hasta su aceptación por el Comité de Redacción de la revista.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos los artículos publicados en Medicina Militar entre los años 1996 y 2000 (ambos inclusive), excluyendo del estudio a aquellas secciones de estructura más libre (Editoriales, Historia y

Humanidades, informes y reportajes de Sanidad Militar, artículos de opinión, imágenes, crítica de libros o ecos y comentarios de Sanidad Militar) que difícilmente pueden redactarse bajo unas normas estrictas. También excluimos aquellos números monográficos que hacen referencia a congresos o jornadas científicas (números 55-4/99 y 57-1/01).

En cuanto a los autores y los centros de trabajo se ha considerado tanto su número como su carácter militar o civil, excluyendo los trabajos corporativos, en los cuales es complejo cuantificar el número de autores. Con respecto a la bibliografía se ha revisado si cumplen lo establecido en las normas y, caso de que no fuera así, se ha reseñado el motivo de su incumplimiento. Como punto de comparación, y como ya se hizo en un estudio anterior (4), hemos considerado que la bibliografía no era adecuada cuando se encontraba más de un 20 % de referencias no ajustadas a las Normas. En aquellos artículos que las Normas de publicación no especifican los requisitos de la bibliografía (incluidos en el epígrafe "otras secciones"), se han considerado las normas generales de publicación en cuanto a su reseña en el texto en número arábigos, numeración por orden de citación y formato de la referencia.

Por otra parte hemos analizado la demora en la aceptación de un artículo desde la fecha de recepción del manuscrito en aquellos artículos en los que estos datos estuvieron disponibles.

Se han utilizado los test ANOVA y Chi-cuadrado mediante el programa estadístico SPSS versión 10.

RESULTADOS

Revisamos 187 artículos pertenecientes a las secciones "artículos originales" (38), "comunicaciones breves" (50), "revisiones" (10), "notas técnicas" (13) y "cartas al director" (18). Además, y dentro del apartado "otras secciones", se han analizado aquellos ar-

¹ Capitán Farmacéutico. Servicio de Microbiología.

² Cte. Médico. Hospital Central de la Defensa.

Dirección para correspondencia: Magdalena Canalda Campás. Servicio de Microbiología. Hospital Central de la Defensa. Glorieta del Ejército, s/n. 28047-Madrid.

Recibido: 21 de enero de 2003.

Aceptado: 11 de marzo de 2003.

títulos incluidos bajo los epígrafes siguientes: "actualización" (27), "artículo especial" (14), "información y documentación bibliográfica en Biomedicina" (6) "gestión Sanitaria" (1), "metodología y protocolos" (2), "técnicas diagnósticas" (7) y "terapéutica" (1).

La media del número de autores/artículo fue de 3,43. El número de autores ha ido aumentando de forma significativa ($p < 0,05$) y constante desde el año 1996 (media 2,87; límites 1 a 9) hasta el 2000 (4,74; límites 1 a 12), siendo cada vez mayor el porcentaje de autores militares en detrimento de los civiles (gráficas 1 y 2). El porcentaje de trabajos que supera el límite máximo recomendado de autores (6 en los originales y 4 en las cartas) fue del 13%, no existiendo diferencias significativas en función del año.

En cuanto al número y tipo de centros de trabajo de los autores, durante todos los años que abarca el estudio, el antiguo Hospital Militar Central Gómez Ulla es el centro al que pertenecen la mayoría de los autores (40 % de los artículos) ya sea como centro único o en colaboración con otros. Tras él, se sitúan el Hospital Militar de Sevilla, 9 %, y el Hospital del Aire, 6 %. Un 79 % de los trabajos se han realizado en centros exclusivamente de carácter militar, siendo los centros civiles más frecuentemente citados la Universidad Complutense de Madrid (8 veces, 21% de los centros civiles) y el Hospital 12 de Octubre (6, 16%).

Si analizamos la demora en la aceptación de un artículo desde la fecha de recepción del manuscrito observamos que ésta fue mínima en el año 1998, solo 35 días de media, aumentando a partir de esa fecha hasta los 177 días del año 2000 (tabla 1)

Tabla 1. Tiempo de demora en la revisión y aceptación de los artículos (1996-2000).

Fecha	N	Media demora	Mínimo	Máximo
1996	45	78,49	6	373
1997	39	70,77	10	238
1998	27	35,26	3	154
1999	21	117,71	32	305
2000	7	177,29	89	256
Total	139	78,83	3	373

Un 17,7% de los trabajos no presentan bibliografía, un 73,3 % la presentan ajustada a la normativa, y un 9,1 % no se ajustan a ella, especialmente por no reseñar las citas en el texto (75% de los casos de no cumplimiento).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio presentan una importante mejora con respecto a los obtenidos para el período 1983 - 92, especialmente en cuanto al cumplimiento de los requisitos para la bibliografía, pues en aquella ocasión solo una cuarta parte de los artículos revisados presentaba una bibliografía ajustada a las normas de colaboración de la revista, mientras que ahora el cumplimiento alcanza a casi el 90 % de los artículos con bibliografía. En cuanto al análisis de los autores de los diferentes trabajos, la media es algo inferior a la observada en el decenio 1983-92 (4), y también es inferior a las descritas en revistas de nuestro país (5,6,7), aunque la distribución de artículos y la limitación del número de autores no son siempre las mismas, lo que dificulta las comparaciones. En los

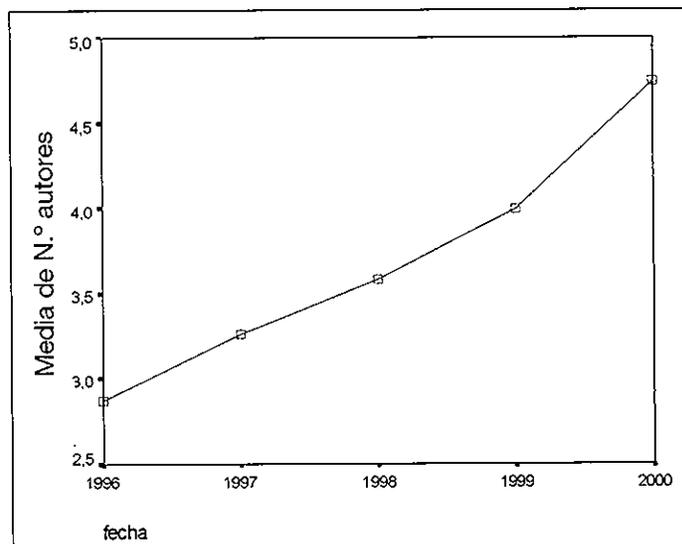


Figura 1. Evolución del número de autores durante el período estudiado (1996-2000).

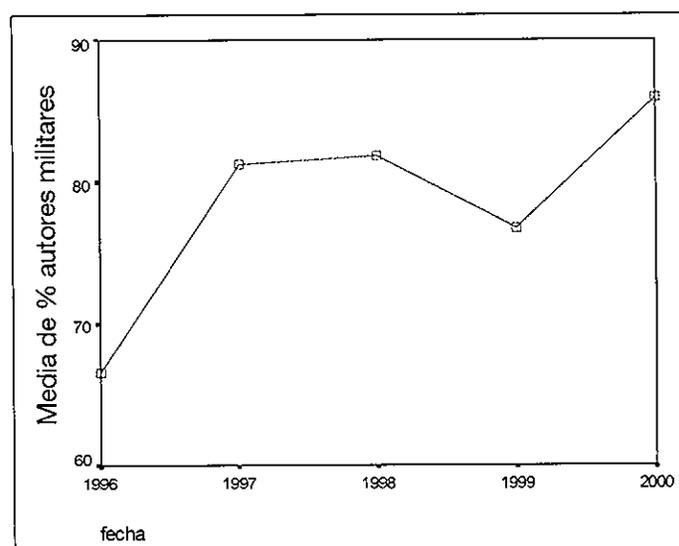


Figura 2. Porcentaje de autores militares durante el período estudiado (1996-2000).

cinco años estudiados se observa un incremento continuo del número de autores. Esta tendencia, también observada por otros autores (7,8), además de reflejar una mayor colaboración entre distintos servicios, probablemente también obedezca a razones académicas o de prestigio profesional de ser autor o coautor de un trabajo científico, y ha preocupado a diversos autores (9). En este sentido revistas científicas tan prestigiosas como *The Lancet*, *JAMA* o *British Medical Journal* (BMJ) exigen desde finales de la década de los 90, que cada uno de los autores especifique su contribución en la realización del manuscrito(9), según lo sugerido por Horton, editor de *The Lancet* y Smith, editor de BMJ en 1996 (10). Sigue siendo llamativo que el número de autores rebasa el máximo aconsejado en un 13% de los trabajos, aunque este porcentaje es inferior al observado en la década de los ochenta (4). De todas formas, la Redacción de Medicina Militar puede aceptar un número mayor de autores si lo considera justificado, al igual que lo hacen otras publicaciones (11).

La procedencia de los autores obedece a la naturaleza docente e investigadora de esos centros, Hospital Militar Central Gómez Ulla, Hospital Militar de Sevilla y Hospital del Aire, pues éstos eran los tres hospitales militares con acreditación docente existentes hasta la fecha. Como en el período 1983-1992, la participación de centros civiles, bien solos o en colaboración con centros de carácter militar, se situó entorno al 20 % de los artículos.

El plazo de revisión y aceptación de un artículo puede repercutir de forma importante en la demora final de su publicación. Este último periodo se considera un índice de calidad editorial (8,12). Lience, antiguo Secretario General de Medicina Clínica, recomendaba un plazo inferior a tres meses entre la recepción de un artículo y la decisión sobre su publicación (3). La media observada en el presente trabajo es inferior, aunque se ha ido alargando y duplica aquel plazo en el año 2000.

Analizando las secciones especificadas en las normas de publicación, llama la atención observar que bajo el epígrafe "otras secciones" se han incluido hasta 58 trabajos (el 31 % de los presentados en el período analizado), cuando, según se desprende de las normas de publicación, dichas secciones "se publicarán de forma irregular". Especialmente llamativo es el caso de la sección denominada "actualización", con 27 trabajos, cuyo contenido bien podría incluirse en secciones convencionales como las "revisiones". Eliminando secciones innecesarias y exigiendo un mayor cumplimiento de las normas de la propia revista probablemente se consiga incrementar el prestigio y la calidad de la revista Medicina Militar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Uniform requirements for manuscripts submitted to medical journals. International Committee of Medical Journals Editors. *Ann Intern Med* 1997; 126:36-47.
2. Davidoff F. News from the International Committee of Medical Journal Editors. *Ann Intern Med* 2000; 133(3): 229-231.
3. Lience E. Redacción de un trabajo para una revista biomédica. *Med Clin (Barc)* 1991; 96:768-777.
4. Jaqueti J, Berihuete JC, Sanches de la Nieta JL. Autores y bibliografía en Medicina Militar. Evolución a lo largo de diez años (1983-1992). *Medicina Militar* 1994; 50:543-545.
5. Canela Soler J, Ollé Goig JE. Muchos y bien avenidos: el número de autores en revistas clínicas. *Med Clin (Barc)* 1987;89:592-4.
6. Del Burgo JL, Gervas JJ. Los autores y las referencias bibliográficas de los artículos originales publicados en la revista Atención Primaria. *Aten Primaria* 1992; 9:429-434.
7. Pulido M, González JC, Sanz F. Artículos originales publicados en Medicina Clínica durante 30 años (1962-1992): número de autores, intervalo entre la aceptación y publicación y referencias bibliográficas. *Med Clin (Barc)* 1994; 103:770-775.
8. Acea Nebriil B, Figueira A, Gómez Frijoso C. Artículos originales en la Revista Española de Enfermedades Digestivas (1993 - 1998): autoría, demora en la publicación y referencias bibliográficas. *Rev Esp Enferm Dig* 2000;92 (9): 573-85.
9. Drummond Rennie MD, Annette Flanagan, RN, Veronica Yank BA. The contributions of authors. *JAMA* 2000; 284 (1):88-90.
10. Horton R, Smith R. Time to redefine authorship. *BMJ* 1996; 312:723
11. Jaqueti J. Autores y Cartas al Director. *Med Clí (Barc)* 1997; 109: 645-6.
12. López -Cózar E; Ruiz-Pérez R, Jiménez-Contreras E. Calidad editorial, difusión e indicadores bibliométricos de la Revista Española de Enfermedades Digestivas. *Rev Esp Enferm Dig* 1999; 91 (1):1-16.

Implantación de la desleucocitación universal: evaluación de los componentes sanguíneos filtrados

Alejandro Zamanillo Sainz¹*Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 10-13*

RESUMEN

Antecedentes y Objetivos. La eliminación de leucocitos tiene un efecto beneficioso en la disminución de diversas reacciones adversas en la transfusión, pero no ha sido hasta la aparición de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob, cuando se ha recomendado la desleucocitación por filtración de los componentes sanguíneos. Después de llevar un año realizando la desleucocitación de todos los componentes celulares, evaluamos la calidad de los mismos. **Lugar de realización.** Servicio Central de Hemoterapia del Hospital Central de la Defensa. **Material y métodos.** Se utiliza dos tipos de sistemas de bolsas de sangre con filtro. La preparación de concentrados de plaquetas filtrados se realiza mezclando varias capas leucoplaquetarias sin filtrar, centrifugando esa mezcla de capas y filtrando posteriormente el plasma rico en plaquetas. Se analizan 142 concentrados de hematíes y 138 concentrados de plaquetas de cinco unidades. Se determina los leucocitos residuales, hemoglobina total y plaquetas. Se calculan las medias e intervalo para un 95% de confianza del volumen, hemoglobina y plaquetas y la proporción y su intervalo para el mismo grado de confianza de las unidades con menos de un millón de leucocitos residuales. **Resultados.** La media de hemoglobina en los concentrados de hematíes es de 59 gramos. El 97,9% de estas unidades tienen menos de 1×10^6 leucocitos. Los concentrados de plaquetas tienen una media de $3,3 \times 10^{11}$ plaquetas /unidad y el 99,3% de los concentrados tienen menos de un millón de leucocitos. **Conclusión.** Se puede afirmar que los componentes sanguíneos filtrados cumplen las recomendaciones del Consejo de Europa.

PALABRAS CLAVE: Leucocito; filtración; Creutzfeldt-Jacob; concentrado de hematíes.

INTRODUCCIÓN

La presencia de leucocitos en componentes sanguíneos es la responsable de la mayor parte de las reacciones adversas en la transfusión: Reacciones febriles no hemolíticas (1) aloinmunización a antígenos HLA y posterior refractariedad plaquetaria (2,3), enfermedad injerto contra huésped (4), inmunomodulación (5-7) transmisión de agentes infecciosos: citomegalovirus (8-10) virus linfotrófico T (HTLV) (11), virus Epstein-Barr (12) y *Yersinia enterocolitica* (13,14).

La eliminación de los leucocitos tiene un efecto beneficioso en la disminución (15) de estas reacciones adversas además de mejorar la calidad de los componentes sanguíneos al disminuir la lesión de almacenamiento de los componentes sanguíneos (16,17) atribuible a los leucocitos.

Respecto al riesgo de la transmisión de la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (vECJ), no existe un criterio único sobre el efecto de la eliminación de los leucocitos y la disminución del riesgo en la transmisión de la vECJ.

Algunos autores reconocen que aunque no hay estudios epidemiológicos que demuestren que la transmisión de la ECJ se realiza a través de la sangre, al tener una experiencia clínica corta no se puede conocer el número de donantes potencialmente infectados, por lo que en base a que la "ausencia de evidencia de riesgo no es

lo mismo que la evidencia de ausencia de riesgo" (18), recomiendan la eliminación de los leucocitos en los componentes sanguíneos para reducir el riesgo de la transmisión de la vECJ (19-21).

Otros autores admiten que, aunque la política de la desleucocitación puede ser una medida prudente en la reducción del riesgo de la transmisión de la vECJ, en base a que la infectividad del plasma no se reduce por la eliminación de los leucocitos y a la falta de evidencia de que los leucocitos sean los mayores responsables en la transmisión de la vECJ (22), cuestionan la eficacia de la desleucocitación universal y recomiendan replantearse la utilización de esta medida.

En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo, coincide con la primera postura, considerando que la leucodeplección universal puede constituir una medida efectiva en la prevención de este riesgo teórico. Este Ministerio daba instrucciones en una circular para que a partir del 10 de Abril de 2002 todos los centros productores de componentes sanguíneos debían realizar la desleucocitación mediante filtración de todos los componentes celulares. Esta circular no concretaba sobre la obligatoriedad de la leucodeplección en el caso del plasma fresco congelado, ya que siempre se ha considerado este componente sanguíneo acelular. Sin embargo el plasma fresco contiene una cantidad de leucocitos superior a lo recomendado (23) demostrándose que puede haber linfocitos viables después de la descongelación de plasma (24) y que la filtración del plasma fresco congelado suprime la inmunogenicidad de este componente (25), por lo que desde la implantación de la desleucocitación este Servicio intenta derivar todo el plasma fresco filtrado para transfusión.

La filtración puede realizar en tres puntos de la cadena transfusional:

1. Filtración prealmacenamiento: Se realiza durante el fraccionamiento de las unidades de sangre en las 24 horas siguientes a la donación de sangre.

¹ Cte. Farmacéutico.

Dirección para correspondencia: A. Zamanillo Sainz. Servicio Central de Hemoterapia. Hospital Central de la Defensa. Gta. del Ejercito, s/n. 28047 Madrid. Tfn: 914.228.522.

Recibido: 11 de abril de 2003.

Aceptado: 3 de septiembre de 2003.

2. Filtración en laboratorio. Es la filtración que se realiza durante la fase de conservación de los componentes.
3. Filtración en cabecera del enfermo. Se realiza la filtración durante el acto transfusional.

De los tres métodos de filtración, el primero el que es más fácil estandarizar, además de prevenir la formación de microagregados por activación de los leucocitos y la liberación de citocinas (26).

La filtración es el procedimiento en el que consigue una disminución de 5 log (27,28) de los leucocitos iniciales. Según las recomendaciones del Consejo de Europa, al menos un 90% de las unidades filtradas deben tener menos de 1×10^6 leucocitos (29). Todos los procesos de leucodeplección deben realizarse dentro de las Normas de Buenas Prácticas de Fabricación (30,31).

Para la determinación del número de leucocitos residuales en los componentes sanguíneos se ha comprobado que con los métodos automáticos, como citometría de flujo o microfluorometría, se consigue una mayor exactitud y precisión que con los métodos manuales (cámara de Nageotte), observándose además, con los métodos manuales, una infraestimación de los resultados y un mayor coeficiente de variación que con los métodos automáticos (32).

MATERIAL Y METODOS

Desde finales del mes de Marzo de 2002 todos los componentes sanguíneos producidos por el Servicio Central de Hematología y Hemoterapia han sido leucodepleccionados.

En la fecha cuando se comenzó a realizar la filtración en nuestro Servicio todavía no se había desarrollado un tipo de filtro que desleucocitara la sangre y permitiera pasar las plaquetas sin que quedasen retenidas en el filtro. Por ese motivo, para poder obtener concentrados de plaquetas filtrados se utilizó dos sistemas en la extracción de sangre, para realizar la leucodeplección y poder obtener concentrados plaquetas:

1. Preparación de Concentrados de hematíes filtrados y plasma fresco filtrado

Se utiliza una bolsa para filtrar la sangre total (WB-RP BB*WGQ456S4 Imuflex Terumo) antes de realizar el fraccionamiento (Figura 1) con la producción de concentrado de hematíes filtrado y plasma fresco filtrado. Con este sistema de bolsas no se puede obtener concentrados de plaquetas, ya que estas quedan "atrapadas" en el filtro.

El almacenamiento previo a la filtración de las unidades de sangre se realiza a temperatura ambiente (18-22° C) durante 4-18 horas. No se debe filtrar antes de las dos horas después de la extracción, ya que la leucodeplección será menos efectiva (33) y se pierde los posibles beneficios bactericidas de la presencia inicial de los leucocitos en la sangre donada.

La utilización de este sistema de bolsas tiene como ventajas la facilidad del uso, el no tener que someter al filtro a una centrifugación y que el plasma fresco obtenido es filtrado.

2. Preparación de concentrado de hematíes filtrado, plasma fresco y concentrado de plaquetas de varias unidades.

- 2.1. Se utiliza un sistema de bolsas de extracción (Composelect Fresenius 4V RCC (BC) mb). Se realiza una centrifugación de la bolsa de sangre total con el filtro y posterior separación de los componentes obteniéndose concentrado de he-

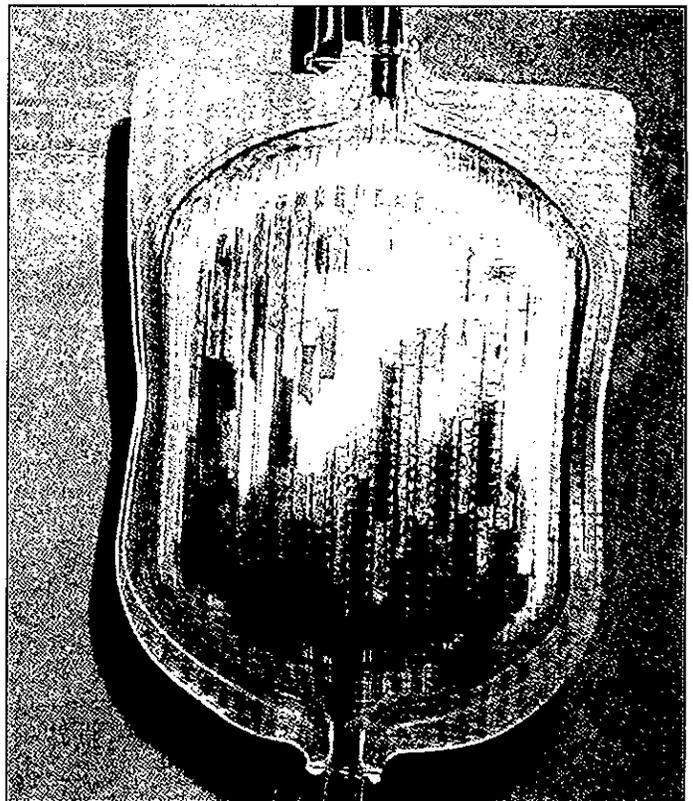


Figura 1. Filtro para sangre total.

matíes filtrado (Figura 2), plasma fresco sin filtrar y capa leucoplaquetaria sin filtrar.

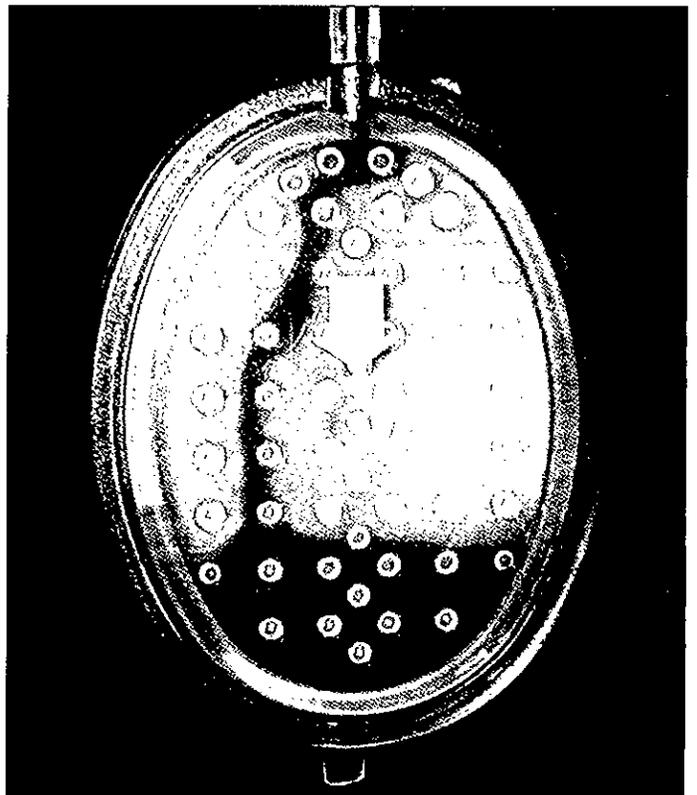


Figura 2. Filtro para concentrado de hematíes.

2.2. Las capas leucoplaquetarias se utilizan como fuente para obtener concentrados de plaquetas, realizando la mezcla de cinco capas en un sistema con filtro en línea (Teruflex BP-KIT con Imugard III-SPL. TF*FP0610M1 Terumo), centrifugación y filtrado del plasma rico en plaquetas.

Para la evaluación en este año de implantación de la leucodeplección, se analizaron un mínimo de 10 unidades al mes de concentrados de hematíes filtrados (n =142) y de concentrados de plaquetas filtrados de cinco unidades (n = 138). El recuento de leucocitos se realizó en el Servicio de Inmunología por Citometría de flujo (FACScan. Beckton-Dickinson) empleando tubos Leuco-COUNT (Beckton-Dickinson). Para la determinación de hemoglobina y plaquetas se utilizó el autoanalizador hematológico (Sysmex K-4500. Roche).

Se calcularon las medias del volumen, de hemoglobina total y de plaquetas y la proporción de las unidades de concentrados de hematíes y concentrados de plaquetas de cinco unidades con un número de leucocitos residuales inferior a un millón. Se estimaron los intervalos con un 95% de confianza de contener las medias del volumen, hemoglobina y plaquetas y la proporción de las unidades que tenían menos de 1×10^6 leucocitos/unidad.

RESULTADOS

Todos los concentrados de hematíes analizados tienen una cifra de hemoglobina superior a 40 gramos por unidad, siendo la media de 59 gramos (Tabla 1). El porcentaje de concentrados de hematíes con un recuento de leucocitos residuales menor de 1×10^6 leucocitos/unidad es de 97,9% (Tabla 1).

La media de los volúmenes de los concentrados de hematíes filtrados y el intervalo con el 95% de confianza están dentro del rango que recomienda el Consejo de Europa (29) y los estándares de calidad (34).

Los concentrados de plaquetas de cinco unidades de capas leucoplaquetarias tienen una media de plaquetas de $3,3 \cdot 10^{11}$ /unidad (Tabla 1). El 99,3% de los concentrados de plaquetas tienen una cifra de leucocitos residuales inferior al millón de leucocitos por unidad (Tabla 1).

DISCUSIÓN

Los dos principales problemas que han aparecido en este año con la implantación de la leucodeplección universal han sido:

- Una mayor complejidad en todo el procesamiento de las unidades de sangre (donación y fraccionamiento), al tener que utilizar dos tipos de sistemas de bolsas de sangre con filtro.

—La centrifugación del sistema de bolsa de sangre con filtro, por el riesgo a una rotura del filtro o del propio sistema al tener que utilizar una centrifugación fuerte.

Después de un año realizando la desleucocitación universal, podemos afirmar que con la técnica utilizada en la filtración de los componentes sanguíneos, estos cumplen las recomendaciones del Consejo de Europa (29).

BIBLIOGRAFIA

- Lieden G, Hilden JO: Febrile transfusion reactions reduced by use of buffy-coat-poor erythrocyte concentrates. *Vox Sang* 1982;43:263-265.
- Oksanen K, Kekomaki R, Ruutu T, Koskimies S, Myllyla G. Prevention of alloimmunization in patients with acute leukemia by use of white cell-reduced blood components-a randomized trial. *Transfusion* 1991;31:588-94.
- Fisher M, Chapman JR, Ting A, Morris PJ. Alloimmunisation to HLA antigens following transfusion with leucocyte-poor and purified platelet suspensions. *Vox Sang* 1985;49:331-5.
- Hayashi H, Nishiuchi T, Tamura H, Takeda K. Transfusion-associated graft-versus-host disease caused by leukocyte-filtered stored blood. *Anesthesiology* 1993; 79: 1419-1421.
- Vanvakas EC, Carven JH. Transfusion of white-cell containing allogeneic blood components and postoperative wound infection: effect of confounding factors. *Transfus Med* 1998; 8: 29-36.
- Blajchman MA. Immunomodulation and blood transfusion. *Am J Ther* 2002; 9: 389-95.
- van de Watering LM, Hermans J, Houbiers JG, van den Broek PJ, Bouter H, Boer F, Harvey MS, Huysmans HA, Brand A. Beneficial effects of leukocyte depletion of transfused blood on postoperative complications in patients undergoing cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Circulation* 1998; 97:562-8.
- Bowden RA, Slichter SJ, Sayers M, Weisdorf D, Cays M, Schoch G, Banaji M, Haake R, Welk K, Fisher L, et al. A comparison of filtered leukocyte-reduced and cytomegalovirus (CMV) seronegative blood products for the prevention of transfusion-associated CMV infection after marrow transplant. *Blood* 1995; 86: 3598-3603.
- Mazon MC. Leukocyte depletion and infection by cytomegalovirus. *Transfus Clin Biol* 2000;7 :31-35.
- Gilbert GL, Hayes K, Hudson IL, James J. Prevention of transfusion-acquired cytomegalovirus infection in infants by blood filtration to remove leukocytes. Neonatal Cytomegalovirus Infection Study Group. *Lancet* 1989; 1: 1228-31.
- Meryman HT. Transfusion-induced alloimmunization and immunosuppression and the effects of leukocyte depletion. *Transfus Med Rev* 1989; 3: 180-93.
- Pietersz RN, van der Meer PF, Seghatchian MJ. Update on leukocyte depletion of blood components by filtration. *Transfus Sci* 1998;19: 321-8.
- Siblini L, Lafeuillade B, Ros A, Le Petit JC, Pozzetto B. Reduction of Yersinia enterocolitica load in deliberately inoculated blood: the effects of blood prestorage temperature and WBC filtration. *Transfusion* 2002 ;42: 422-7.
- Dzik W. Use of leukodepletion filters for the removal of bacteria. *Immunol Invest* 1995; 24: 95-115.
- Pennington J, Taylor GP, Sutherland J, Davis RE, Seghatchian J, Allain JP, Williamson LM. Persistence of HTLV-I in blood components after leukocyte depletion. *Blood* 2002; 100: 677-81.
- Pietersz RN, de Korte D, Reesink HW, van den Ende A, Dekker WJ, Roos D. Preparation of leukocyte-poor platelet concentrates from buffy coats. III. Effect of leukocyte contamination on storage conditions. *Vox Sang* 1988; 55:14-20.

Tabla 1. Controles de calidad realizados a los componentes sanguíneos filtrados.

Componente filtrado	Parámetro	Especificación (29,34)	Media o proporción	Intervalo con 95% de confianza
Concentrado de hematíes (n=142)	Volumen (ml)	250 ± 50	284,3	280,8-288
	Hemoglobina (g/unidad)	≥ 40	59,02	58-60,1
	< 1×10^6 leucocitos /unidad (%)	90	97,9	94-99,6
Concentrado de plaquetas de 5 unidades (n=138)	Plaquetas (10×10^{11} /unidad)	> 3	3,3	3,2-3,4
	< 1×10^6 leucocitos /unidad (%)	90	99,3	96,02-99,98

17. Pietersz RN, Reesink HW, de Korte D, Dekker WJ, van den Ende A, Loos JA. Storage of leukocyte-poor red cell concentrates: filtration in a closed system using a sterile connection device *Vox Sang* 1989; 57:29-36.
18. Ricketts MN. Is Creutzfeldt-Jakob disease transmitted in blood? Is the absence of evidence of risk evidence of the absence of risk? *Canadian Medical Association Journal*, 1997; 157:1367-1379.
19. Turner M. The risk of transmission of nvCJD by blood transfusion and the potential benefits of leucodepletion. *Transfus Sci* 1998 ;19:331-2.
20. Turner M. Universal leucodepletion to reduce the risk of transmission of new-variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Br J Haematol*. 2000; 110: 745-7.
21. Kleinman S. New variant Creutzfeldt-Jakob disease and white cell reduction: risk assessment and decision making in the absence of data. *Transfusion* 1999; 39: 920-4.
22. Sivakumaran M. Universal leucodepletion and new-variant Creutzfeldt-Jakob disease. *Br J Haematol*. 2000; 110: 747-748.
23. Masse M. Universal leukoreduction of cellular and plasma components: process control and performance of the leukoreduction process. *Transfus Clin Biol* 2001; 8: 297-302.
24. Wieding JU, Vehmeyer K, Dittman J, Hiddemann W, Kohler M, Lanzer G. Contamination of fresh-frozen plasma with viable white cells and proliferable stem cells. *Transfusion*. 1994; 34: 185-6.
25. Hiruma K, Okuyama Y. Effect of leucocyte reduction on the potential alloimmunogenicity of leucocytes in fresh-frozen plasma products. *Vox Sang* 2001; 80: 51-6.
26. Hild M, Soderstrom T, Egberg N., Lundahl J. Kinetics of Bradykinin levels during and after leucocyte filtration of platelet concentrates. *Vox Sang* 1998; 75:18-25.
27. Bontadini A, Fruct F, Conte R. A new tool in white blood cell reduction for packed red cells: 5 log depletion. *Transfus Med* 1997; 7: 29-32.28.
28. AuBuchon JP, Elfath MD, Popovsky MA, Stromberg RR, Pickard C, Herschel L, Whitley P, McNeil D, Arnold N, O'Connor JL. Evaluation of a new prestorage leukoreduction filter for red blood cell units. *Vox Sang* 1997; 72: 101-6.
29. Guide to the preparation, use and quality assurance of blood components. 6th ed. Brussels: Council of Europe Publishing 2000.
30. Pietersz RN, van der Meer PF, Seghatchian MJ. Update on leucocyte depletion of blood components by filtration. *Transfus Sci* 1998 ;19:321-8.
31. Sweeney J. Quality assurance and standards for red cells and platelets. *Vox Sang* 1998;74:201-5.
32. Dzik S, Moroff G, Dumont L. A multicenter study evaluating three methods for counting residual WBCs in WBC-reduced blood components: Nageotte hemocytometry, flow cytometry, and microfluorometry. *Transfusion* 2000; 40: 513-20.
33. Smith JD, Leitman SF. Filtration of RBC units: effect of storage time and temperature on filter performance. *Transfusion* 2000; 40: 521-6.
34. Comité de Acreditación en Transfusión. Estándares de Acreditación. Edición 2ª. 2002.

Tratamiento del insomnio en Medicina Aeronáutica

M. Martínez Ruiz¹*Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 14-22*

RESUMEN

El insomnio y su tratamiento farmacológico pueden ser la causa de incidentes y accidentes aéreos. La normativa aeronáutica internacional sólo autoriza, de modo excepcional, el consumo de hipnóticos no benzodiazepínicos tipo zolpidem o zopiclona. Sin embargo, recientemente se ha comercializado un nuevo hipnótico no benzodiazepínico, zaleplon, cuyas propiedades farmacológicas superan, en interés medico-aeronáutico, a las de éstos últimos. Zaleplon pertenece a una nueva familia, las pirazolopirimidinas, con especial actividad sobre el subtipo 1 del receptor GABA_A. Su singular perfil farmacocinético lo hace convertirse en un hipnótico "a demanda", especialmente interesante en actividades de gran precisión, como son las que tienen lugar en el ambiente aeronáutico, eliminando la posibilidad de utilizarlo pautado. Produce un sueño fisiológico, breve y reparador, carece de efectos de resaca y de rebote, no dificulta las tareas de precisión, no altera el perfil de memoria, no produce dependencia y sus suaves efectos hipnóticos puros han desaparecido completamente a las 5 horas de su administración. En este artículo se revisan las propiedades farmacológicas de zaleplon, con especial énfasis en aquellas especialmente importantes en Medicina Aeronáutica. Se concluye que zaleplon puede convertirse en el hipnótico con mayores garantías de seguridad aeronáutica.

PALABRAS CLAVE: Insomnio. Hipnóticos. Zaleplon. Medicina Aeronáutica.

INTRODUCCIÓN

El insomnio, entendido como la dificultad para conciliar o mantener el sueño, es el trastorno de sueño más frecuente. Se estima que puede afectar hasta al 40 % de la población adulta y que, del total de sujetos insomnes, un 25 % de los mismos sufre insomnio crónico (1). En España los datos apuntan a que una tercera parte de la población, es decir unos 13 millones de personas, padece insomnio de forma intermitente o crónica. Sin embargo, no existen datos específicos de la prevalencia del insomnio en la población laboral aeronáutica, pero sin duda se pueden extrapolar a los de la población en general, incrementándose significativamente en virtud de las peculiaridades del ambiente aeronáutico (2).

En efecto, en Medicina Aeronáutica el tema del sueño y su relación con la fatiga de vuelo, y así con la seguridad de vuelo, es de enorme trascendencia. En el ambiente aeronáutico, el insomnio breve o transitorio relacionado con operaciones aéreas prolongadas o nocturnas, con el fenómeno de desincronización circadiana o con el síndrome *jet lag*, puede contribuir a la aparición de la fatiga de vuelo, con el riesgo final de incidentes o accidentes aéreos (3,4). La necesidad de garantizar un sueño reparador, sin efectos que comprometan la seguridad de vuelo, llega a ser imperiosa en el medio aeronáutico, tanto para el piloto como para el tripulante de cabina de pasajeros.

Sin duda es tan peligroso volar sin dormir como hacerlo bajo los efectos de un medicamento hipnótico. La aceptación de un hip-

nótico para el medio aeronáutico es la mayor garantía de seguridad para el resto de ambientes. El ambiente aeronáutico exige la máxima seguridad farmacológica, sin que se puedan o deban utilizar fármacos que presenten efectos adversos residuales, potenciales o reales, sobre el sistema nervioso central y periférico que puedan afectar al rendimiento psicomotor (*performance*) o al nivel de alerta (*arousal*)" (2).

El personal de vuelo debe encontrarse siempre en perfectas condiciones psicofísicas lo que obliga a que, ante un problema de salud, éste tenga prioridad absoluta sobre su tratamiento y que, en el caso de se precise tratamiento farmacológico, se deberán seleccionar sólo aquellos fármacos seguros, compatibles con el vuelo, autorizados por la autoridad aeronáutica y controlados por un médico de vuelo o médico examinador aéreo. Aún en estas condiciones, todo nuevo medicamento debería ser ensayado previamente en tierra para evitar fenómenos de idiosincrasia (5).

De lo anterior se deduce que el insomnio secundario es, por definición, incompatible con el vuelo, dado que siempre prevalece el principio de la enfermedad, física o psíquica, sobre el del tratamiento médico (5). Sin embargo, el insomnio primario, generalmente psicofisiológico y no asociado a otros trastornos relacionados, plantea una serie de problemas que afectan a la seguridad aérea, tanto si no se trata como si se trata con hipnóticos. Evidentemente se deben agotar las medidas no farmacológicas antes de recurrir a los hipnóticos. En el campo de la Medicina Aeronáutica las medidas preventivas no farmacológicas constituyen el primer escalón terapéutico. En el insomnio primario se deben llevar a cabo medidas preventivas del tipo consejo terapéutico, encaminado a la educación del paciente e higiene de sueño. Pero, si se precisan hipnóticos, obviamente éstos no deberán comprometer la seguridad de vuelo, tratando de que sus características farmacológicas se parezcan lo más posible al hipnótico "ideal" (rápida acción y eliminación, sueño fisiológico y reparador, ausencia de efectos adversos, residuales o de rebote) no estando autorizados hipnóticos del tipo

¹ Toel. Médico. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de la Defensa.

Dirección para correspondencia: Dr. Mario Martínez Ruiz. Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de la Defensa. Glorieta del Ejército, s/n. 28047 Madrid.

Recibido: 28 de enero de 2003.

Aceptado: 9 de abril de 2003.

de los antidepresivos, neurolépticos, antihistamínicos de primera generación o benzodiacepinas clásicas (2).

En un intento por utilizar medios fisiológicos, a priori puede resultar interesante el uso de melatonina en el medio aeronáutico (6-9). En efecto, la melatonina es una hormona que se sintetiza en la glándula pineal. Esta glándula regula el ciclo sueño-vigilia, de modo que la oscuridad estimula la síntesis y liberación de melatonina (10,11). Sin embargo, en el hombre, en clara oposición con lo que sucede en el resto del reino animal, la glándula pineal ha perdido su desarrollo, de modo que con la edad incluso se atrofia y calcifica, perdiendo notoriamente su papel en el ciclo diurno-nocturno, explicándose así el cambio del patrón normal de sueño que acontece con la edad en el humano. No obstante, este hecho no debe inducir a error. Las hormonas no siempre se relacionan bien con la cantidad, sino con su potencia biológica. Además, la melatonina, como el resto de hormonas, participa de otros circuitos neurohormonales que hacen peligrosa su utilización indiscriminada. En el momento actual no existen evidencias científicas que avalen su utilización como hipnótico en pacientes sin déficit de melatonina (12,13). No se ha encontrado la dosis terapéutica eficaz, tampoco se ha alcanzado un consenso sobre la hora ideal para la administración y la duración del tratamiento y, por último, no existe garantía completa sobre su seguridad. En España, la melatonina no se está comercializada.

Por todo ello, el tratamiento farmacológico del insomnio se ha basado fundamentalmente en el consumo de hipnóticos tipo benzodiacepínicos, también conocidos como tranquilizantes menores, sedantes o ansiolíticos (14). En general, son las benzodiacepinas de vida de eliminación corta las que se utilizan como hipnóticos de elección (triazolam, flunitrazepam, midazolam, etc.). Quizás es este sentido, las benzodiacepinas más estudiadas en el ambiente aeronáutico hayan sido el triazolam³, de vida media de eliminación de unas 3 horas, y el temazepam (3,15,16), profármaco de oxazepam, con una vida media de eliminación de unas 8 horas, éste último no comercializado en España.

Las benzodiacepinas, sin embargo, además de inducir el sueño, poseen otros efectos colaterales que las hacen ser extremadamente peligrosas en ciertos ambientes como el aeronáutico: son relajantes musculares, producen somnolencia diurna, disminuyen el nivel de atención, de concentración, de memoria y de precisión al día siguiente (fenómeno de resaca), tienen efecto rebote provocando un insomnio de mayor intensidad al suspender bruscamente el tratamiento, crean dependencia y tolerancia (fenómeno de retirada) y, por último, potencian los efectos depresores del alcohol (14,17,18).

En los últimos años se han introducido paulatinamente, en el tratamiento del insomnio, los denominados hipnóticos no benzodiacepínicos que, aunque funcionalmente actúan sobre el mismo receptor nervioso que las benzodiacepinas (el receptor benzodiacepínico-GABA_A), lo hacen sobre un lugar propio más específico del mismo receptor y con especial efecto sobre el sueño (subtipo 1) (19-22).

El objetivo prioritario de la Medicina Aeronáutica es garantizar la seguridad de vuelo. Para conseguirlo es preciso que el personal de vuelo se encuentre en las óptimas condiciones psicofísicas. Problemas como el insomnio o su tratamiento ponen en serio peligro la seguridad de vuelo. Indudablemente es importante realizar un tratamiento adecuado que intente minimizar al máximo las consecuencias del sueño no reparador utilizando las herramientas tera-

péuticas que resulten más eficaces en cada caso. El tratamiento del insomnio se hará siempre desde una perspectiva multifactorial que abarcará, desde medidas psicofarmacológicas, hasta intervenciones cognitivo-conductuales y educativas dependiendo de la etiología del cuadro (23-25).

Debido a los efectos residuales de las benzodiacepinas ya comentados, la normativa europea aeronáutica admite como hipnóticos, con reservas y siempre bajo prescripción médico-aeronáutica, a los análogos de las benzodiacepinas, hipnóticos no benzodiacepínicos, zolpidem y zopiclona (26). Sin embargo, zopiclona, un hipnótico perteneciente a la familia de las ciclopirrolonas, además de poseer una vida media de eliminación de unas 5 horas, y por tanto con efectos hasta 20 horas después de la toma, presenta potenciales efectos residuales a priori incompatibles con la seguridad aeronáutica, pese a los estudios comparativos realizados frente a la melatonina (27). Por el contrario, zolpidem, una imidazopiridina, resulta más selectivo sobre el sueño y se elimina más rápidamente que las benzodiacepinas, estimándose que doce horas después de su toma no existen cantidades activas en sangre como para esperar efectos indeseables (su vida media de eliminación es de 2,5 horas) (3). Por lo demás, aún cuando inicialmente se pensó que carecía de efectos residuales benzodiacepínicos, lo que lo hacía tan seguro como la propia melatonina en el ambiente aeronáutico (28), el tiempo ha demostrado que, aunque zolpidem sea un buen hipnótico no benzodiacepínico, ciertamente puede crear confusión, alteraciones de memoria, dependencia, tolerancia y disminución en las habilidades y tareas de precisión mientras se está bajo sus efectos, especialmente en las primeras dosis, presentando un perfil farmacológico similar a triazolam.

Zaleplon es un nuevo hipnótico que se comporta como un inductor del sueño no benzodiacepínico indicado en el tratamiento del insomnio de conciliación, especialmente en el insomnio breve o transitorio, como el asociado a cambios de turnos laborales, viajes o síndrome *jet lag* (29). Pertenece a la clase química de las pirazolopirimidinas, no relacionado estructuralmente con las benzodiacepinas. Se comporta como un agonista selectivo del subtipo 1 de receptores benzodiacepínicos (omega-1) en el complejo del receptor GABA_A cerebral (30). Sus propiedades farmacológicas se han evaluado en numerosos estudios en voluntarios sanos, ancianos y no ancianos. En todos ellos se ha demostrado que zaleplon induce un sueño rápido y de calidad óptima, sin efectos residuales más allá de las cuatro horas de su administración, ni sobre la actividad motora, ni sobre el rendimiento, ni sobre la memoria (29,31).

INSOMNIO: CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

El insomnio se manifiesta de distintas formas: como dificultad para conciliar el sueño o para mantenerse dormido, en forma de despertares frecuentes, como despertares tempranos o precoces, como mala calidad de sueño, etc (32-36).

De acuerdo a su duración, la *American Academy of Sleep Medicine* clasifica al insomnio en tres tipos (1):

1. Agudo o transitorio, si su duración es inferior a una semana. En realidad suele tratarse de un trastorno en el ajuste o control del sueño, ya que suele deberse a situaciones puntuales de estrés (nuevos trabajos, actividad desmesurada,

viajes, exámenes, etc.). A menudo ocurre con nuevas o similares situaciones de estrés (34).

2. Subagudo o de corta duración, si persiste entre una semana un máximo de tres meses. Se asocia a situaciones más persistentes de estrés (muerte o enfermedad de un ser querido) o de factores ambientales (ruido, turnos nocturnos de trabajo).
3. Crónico o grave, si se prolonga por un periodo superior a tres meses. Se asocia a una gran variedad de trastornos.

Según el momento en el que se produce, el insomnio también se puede dividir en:

- a) De conciliación, si se da al inicio de la noche y se caracteriza por la dificultad para conciliar el sueño. Suele deberse a situaciones de ansiedad o tensión.
- b) De mantenimiento, si la persona despierta a mitad de la noche y permanece así varias horas. Suele asociarse a fases depresivas.
- c) De fin de noche, si se trata del despertar precoz.

Por último, una tercera categoría, distingue entre:

- I. Insomnio primario, de carácter psicofisiológico, normalmente acompañado de manifestaciones psicósomáticas de ansiedad, una fuerte activación fisiológica y pensamientos distorsionantes sobre el dormir (33). Generalmente coincide con el transitorio o de corta duración.
- II. Insomnio secundario, asociado a trastornos médicos, psiquiátricos o al consumo de distintas sustancias. Generalmente se asocia al grave o crónico, en el que existe una condición médica subyacente o asociada, incluyendo otros trastornos del sueño (síndromes de piernas inquietas, síndromes de apnea de sueño, trastornos psiquiátricos, enfermedades físicas, alteración del ritmo vigilia-sueño, consumo de sustancias o fármacos).

EPIDEMIOLOGÍA

Según datos de la OMS el insomnio afecta a más del 30 % de la población (27-35%), para la que suele tratarse de un trastorno crónico (en un 40% de los casos se prolonga más de cinco años) de claro predominio del sexo femenino sobre el masculino (proporción 4:3). Aproximadamente el 7% de la población consume hipnóticos, y un 1% los consume 30 días o más al año (1).

Las consecuencias del insomnio son: somnolencia diurna, accidentes de conducción, siestas diurnas, agresividad, peor concentración, pérdida de memoria, problemas sociales. Las consecuencias sociales, sanitarias y económicas del insomnio crónico son difíciles de cuantificar. Debido a las dificultades para la detección (en más del 60% de los casos por desconocimiento de los propios médicos, y en un 70% por reconocimiento de los propios pacientes), el insomnio crónico es difícil de evaluar y de tratar; sin embargo, lo que sí parece evidente es que existe una clara relación proporcional entre el insomnio crónico y: el aumento de mortalidad o de accidentes, tanto laborales como de tráfico; el descenso de productividad laboral; y los problemas graves y prolongados de salud, especialmente con las enfermedades psiquiátricas (mayor comorbilidad psiquiátrica) (1).

Aún cuando no existan claramente unos grupos de riesgo, sí que existen unos colectivos con una mayor propensión o con mayores

consecuencias frente al insomnio crónico: mujeres entre 40 y 50 años, varones entre 30 y 40 años, niños, adolescentes y ancianos. Quizás sea el grupo de los ancianos el que merece un mayor análisis, al ser el grupo en el que la prevalencia del insomnio crónico alcanza cotas alarmantes (hasta en el 40% de la población de más de 65 años). En este colectivo, el tiempo de sueño nocturno disminuye, aumenta el número y la duración de despertares, y se reduce notablemente la eficacia del sueño; fenómenos relacionados con los propios cambios fisiológicos o psicológicos del anciano, pero también con la excesiva prescripción y el abuso de hipnóticos o de ansiolíticos.

TRATAMIENTO

El tratamiento del insomnio debe estar orientado a corregir las causas que lo provocan. En los casos leves o moderados quizá sea suficiente con una reeducación de los hábitos de sueño, pero en casos graves deberá recurrirse a la administración de fármacos (23).

Las medidas encaminadas a la reeducación del sueño consisten en mejorar la higiene del sueño, respetando unos hábitos y unos horarios, como por ejemplo: no ver la televisión, leer o comer en la cama, respetar un tiempo mínimo de una hora entre la última comida e la hora de acostarse, evitar las comidas copiosas, evitar el consumo de cualquier sustancia estimulante (alcohol, cafeína, tabaco), respetar unos horarios para acostarse y levantarse, no hacer la siesta (37) (Tabla 1).

Tabla 1.

TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO DEL INSOMNIO
<ul style="list-style-type: none">• Cambios en los hábitos de vida: evitar sedentarismo y siesta, practicar deporte lejos del horario de sueño, cenar temprano y con dieta ligera, evitar alcohol y estimulantes.• Técnicas de higiene del sueño: intervalos regulares de vigilia-sueño, supresión de excitantes, regular la temperatura, ventilación y humedad del dormitorio.• Técnicas de relajación: baño nocturno sin temperaturas extremas, bebidas calientes como leche antes de dormir.• Técnicas de control de estímulos: acostarse sólo cuando se está somnoliento, emplear la cama sólo para dormir, levantarse de la cama rápidamente al despertar.• Terapia de restricción de sueño: limitar la permanencia en cama para que coincida con la duración actual de sueño y ajustar éste a la fase de sueño nocturno.• Entrenamiento posicional para evitar ronquidos y apneas posturales.• Empleo de sustancias naturales relajantes (infusiones o valeriana, por ejemplo).

Los medicamentos se utilizan tanto para tratar los síntomas de insomnio, como para las enfermedades que los producen. En el primer caso se administran hipnóticos, y en el segundo ansiolíticos, antidepresivos o neurolepticos. La mayoría de los hipnóticos y ansiolíticos pertenecen a la familia química de las benzodiazepinas, para las que la distinción entre uno u otros vendrá dado por las características farmacocinéticas: las benzodiazepinas de vida corta, de alto poder adictivo, se utilizarán preferentemente como hipnóticos; mientras que las de vida media intermedia o larga, de menor poder adictivo, se utilizarán preferente-

mente como ansiolíticos (38-43). Otros hipnóticos no relacionados con las benzodiazepinas son los antihistamínicos y la propia melatonina (10-13).

Las características que debiera tener el hipnótico "ideal" se resumen en la Figura 1.



Figura 1.

BENZODIAZEPINAS

Las benzodiazepinas son compuestos sintéticos con una estructura química similar, que actúan sobre unos mismos receptores nerviosos, los receptores benzodiazepínicos, y con efectos miorrelajantes, ansiolíticos, hipnóticos, amnésicos y anticonvulsivantes. También se les denomina "tranquilizantes menores", en comparación con los barbitúricos o "tranquilizantes mayores", hoy de uso médico restringido (crisis epilépticas y sedación hospitalaria). De ahí que el término ansiolítico sea sinónimo de benzodiazepina (14,17,18). Es uno de los grupos farmacológicos más consumidos por la población española, en especial por la población geriátrica. Son fármacos que precisan receta médica y en su envase llevan el símbolo indicativo del su carácter psicotropo (círculo dividido o con un semicírculo en negro) y, por tanto de la posibilidad de crear dependencia y tolerancia. De hecho, en general no se debieran utilizar durante más de un mes y siempre bajo control médico.

Por tanto, las indicaciones principales de las benzodiazepinas serán:

- trastornos de ansiedad por su acción ansiolítica
- insomnio por su acción inductora del sueño o hipnótica
- contracturas musculares por su acción miorrelajante
- crisis convulsivas por su acción anticonvulsivante

Mecanismo de acción

Las benzodiazepinas actúan sobre los receptores benzodiazepínicos (BZ u omega -ω-) que se encuentran en ciertas áreas del cerebro y de la médula espinal. Estos receptores, de varios tipos (principalmente BZ₁ y BZ₂), forman parte de un gran complejo que contiene otros receptores: para el GABA (el neurotransmisor inhi-

torio por excelencia), para los barbitúricos y para el alcohol y otros anestésicos. El complejo GABA presenta un poro o canal central para el ion cloro (Cl⁻), que se abre al unirse el GABA a su receptor. De esta manera entra el Cl⁻ al interior de la neurona postsináptica disminuyendo su excitabilidad e inhibiendo la transmisión sináptica. Pues bien, las benzodiazepinas, de forma parecida a los barbitúricos y el alcohol, potencian la acción inhibitoria del GABA, facilitando la apertura del canal Cl⁻, si bien a grandes dosis podrían directamente abrirlo. Sin embargo, mientras que los barbitúricos prolongaban la apertura del canal de ion cloro inducida por el GABA, las benzodiazepinas incrementan el efecto del GABA sobre este canal (Figura 2). Como sucede con los receptores BZ, existen varios tipos y subtipos de receptores GABA, siendo el receptor GABA_A el mejor estudiado.

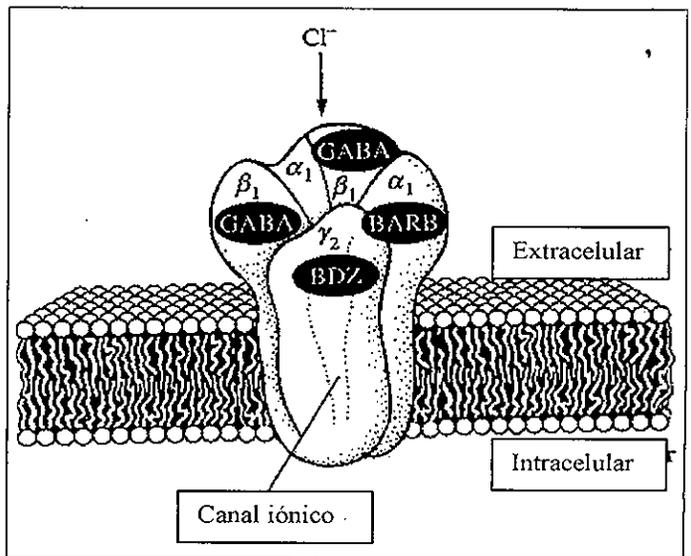


Figura 2. Modelo de receptor GABA.

Zolpidem (EFG, Stilnox®, Dalparan®) y zaleplon (Sonata®) son unos análogos de las benzodiazepinas o hipnóticos no benzodiazepínicos (con estructura imidazopiridina y pirazolopirimidina, respectivamente) que actúan selectivamente (como agonistas) sobre determinado subtipo de receptor cerebral (GABA_A) o receptor benzodiazepínicos tipo I subtipo omega-1 (ω1), lo que les conferiría un predominio de la acción hipnótica de vida media corta (2,5 h. en el caso de zolpidem, y 1 h. en el de zaleplon) y sin metabolitos activos (similar, por tanto, a triazolam -Halcion®-). Otro análogo de las benzodiazepinas (una ciclopirlolona) es zopiclona (Limovan®, Datolan®), también de acción predominantemente hipnótica, pero con vida media intermedia (Tabla 2).

Tabla 2. Farmacocinética de los principales hipnóticos.

	Pico plasmático	Semivida de eliminación	Metabolitos activos
Lorazepam	3 h	14 h	No
Triazolam	1? h	3h	No
Zopiclona	1? h	5 h	No
Zolpidem	2 h	2? h	No
Zaleplon	1 h	1 h	No

Flumazenil (Anexate®) es un antagonista benzodiazepínico que actúa bloqueando de modo competitivo el receptor BZ (GABA_A). La dosis habitual es de 0,3 mg i.v. cada 3 minutos hasta la recuperación clínica o hasta alcanzar una dosis total de 2 mg.

Metabolismo

Las benzodiazepinas son muy liposolubles. Se absorben bien por vía oral. Generalmente alcanzan el pico plasmático en una hora. Algunas (lorazepam, por ejemplo) son absorbidas más lentamente que otras de absorción rápida (triazolam, por ejemplo). El Clorazepato es metabolizado en el jugo gástrico a una metabolito activo (nordiazepam) que es completamente absorbido.

El metabolismo depende de la edad. La vida media de eliminación del diazepam, por ejemplo, puede aumentar tres o cuatro veces en personas de 20 con respecto a las de 80 años, debido a que la edad disminuye las capacidades oxidativas (cambios hepáticos relacionados con la edad), aumentando la biodisponibilidad de la droga.

El metabolismo es muy complejo. Lo más destacable del metabolismo de las benzodiazepinas es la producción de metabolitos activos, dotados de actividad farmacológica y de vida media de eliminación propia. Ello tiene interés si se tiene en cuenta la duración esperada de los efectos (importante para poder ejercer determinadas tareas de responsabilidad) y la posibilidad de la acumulación en tratamientos prolongados (detección en orina semanas después de interrumpirlo). De acuerdo con todo ello, las benzodiazepinas se dividen según su acción en: benzodiazepinas de acción larga, intermedia y corta (Tabla 3). Se acepta que las benzodiazepinas de acción corta, indicadas sobre todo como hipnóticos, provocan mayor dependencia que las de acción intermedia y corta, indicadas preferentemente como ansiolíticos (18).

Generalmente, las drogas son metabolizadas a productos farmacológicamente inactivos e hidrosolubles que son excretados en la orina. Esto también es verdad para ciertas benzodiazepinas, pero varias de ellas son primero biotransformadas a productos o metabolitos intermedios que son farmacológicamente activos, cuya vida media o semivida se suma a la benzodiazepina original (ej. nordiazepam, vida media 60 horas).

Efectos farmacológicos

En general, las benzodiazepinas alteran el patrón de sueño ligándose al receptor benzodiazepínico del complejo GABA. Las

benzodiazepinas clásicas generalmente acortan la latencia al sueño, reducen el número y la duración de despertares nocturnos y aumentan el tiempo total de sueño. La latencia al sueño REM está prolongada por las benzodiazepinas, pero este efecto puede estar causado por la supresión del primer episodio de sueño REM, más que al retraso en su aparición. El sueño no-REM es modificado considerablemente por las benzodiazepinas clásicas. La duración de la fase 1 es reducida, en tanto que la fase 2 es aumentada. Más aún, los EEG demuestran un enlentecimiento de la actividad electrofisiológica, en particular, la emergencia de las ondas delta, potenciales ondas- k, y actividades theta son menos abundantes. Quizás el efecto más significativo de las benzodiazepinas son sus efectos sobre la fase 4 (profunda) de sueño. Las benzodiazepinas pueden disminuir la liberación de GH que normalmente ocurre durante esta fase. Las alteraciones de la fase 4 pueden también disminuir la fase de sueño REM. Paradójicamente, algunos insomnes presentan un aumento en el sueño REM, mientras que otros tienen pesadillas cuando toman benzodiazepinas. Tras la abstinencia de benzodiazepinas, las fases 3 y 4 de sueño permanecen alteradas mucho más tiempo que las otras fases de sueño (17).

Indicaciones y efectos adversos

La mayor indicación de las benzodiazepinas es el tratamiento de los trastornos de ansiedad y el insomnio. También se utilizan como relajantes musculares, inductores de anestesia, desintoxicación de drogas, epilepsia, agitación psicomotora, trastorno por déficit de atención, depresiones leves y otros cuadros psiquiátricos.

Algunas benzodiazepinas tienen ciertas peculiaridades específicas. Clonazepam (Rivotril®), por ejemplo, es una benzodiazepina no clásica que puede modificar el sueño de manera menos marcada, dado que tiene escasos efectos agonistas. Se usa como hipnótico porque inhibe el sueño REM, si bien la fase 4 de sueño es aumentada durante la noche de la administración, pero disminuida a la noche siguiente. El clonazepam puede ser muy eficaz en pacientes con insomnio secundario, por ejemplo, trastornos neurodegenerativos como enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Parkinson o mioclonias nocturnas con movimiento periódico de piernas (síndrome de piernas inquietas).

En general, los efectos secundarios de las benzodiazepinas suelen ser dosis-dependientes e incluyen sedación, somnolencia, ataxia, letargo, confusión mental, deterioro cognitivo y motor, de-

Tabla 3. Tipos de benzodiazepinas según su duración de acción. (Preparados comercializados en España, alguno de ellos no disponibles ya en las Oficinas de Farmacia)

Acción larga	Acción intermedia	Acción corta
Camazepam (Albego®)	Alprazolam (EFG, Trankimazin®)	Benzepam (Tiadipona®)
Clobazam (Noiafren®, Clarmyl®)	Bromazepam (Lexatin®)	Brotizolam (Sintonal®)
Clonazepam* (Rivotril®)	Flunitrazepam (Rohipnol®)	Clotiazepam (Distensan®)
Clorazepato dipotásico (Tranxilium®, Dorken®)	Ketazolam (Sedotime®)	Loprazolam (Somnovit®)
Clordiazepóxido (Librium®, Huberplex®)	Lorazepam (EFG, Orfidal®, Idalprem®)	Midazolam (Dormicum®)
Diazepam (Valium®, Diazepam EFG)	Lormetazepam (EFG, Noctamid®, Loramet®)	Triazolam (Halcion®)
Flurazepam (Dormodor®)	Nitrazepam (Mogadon®)	Zolpidem***(EFG, Stilnox®, Dalparan®)
Halazepam (Alapryl®)	Oxazepam (Adumbran®)	Zaleplon***(Sonata®)
Quazepam (Quiedorm®)	Pinazepam (Duna®)	Zopiclona***(Limovan®, Datolan®)
Tetrazepam** (Myolastan®)		

(*) Indicado sólo como antiépiléptico; útil en el síndrome de piernas inquietas. (**) Indicado sólo como miorelajante de acción central. (***) Hipnótico no benzodiazepínico.

sorientación, lenguaje incomprensible, amnesia e inducción o aumento de los síntomas de demencia. A más altas dosis el deterioro continúa y llega a estar dominado por una disfunción mental y psicomotora creciente que progresará a la hipnosis. Las benzodiacepinas no provocan depresión respiratoria.

El consumo crónico de benzodiacepinas provoca, en la población anciana, además de la dependencia y tolerancia, efectos demenciales, especialmente los que afectan al conocimiento y la memoria (14,17). La amnesia de fijación, tan típica de esta población, puede agravarse por el consumo de estas sustancias.

Dependencia y tolerancia

Una de las benzodiacepinas más conocida en el mundo de las drogas de abuso es el flunitrazepam (Rohipnol®) conocido popularmente como "Roche". Rohipnol® es un excelente hipnótico, sólo comercializado en Europa, que, seguramente por el azar, se ha convertido en paradigma de las benzodiacepinas de abuso. De hecho figura como droga de club ("club drug") por la Administración Americana (junto a las drogas de síntesis). Rohipnol® se disuelve fácilmente en bebidas carbónicas. Los efectos sedantes y tóxicos son agravados por el consumo simultáneo de alcohol. Se consume preferentemente por vía oral y produce profunda amnesia anterógrada, de ahí su referencia americana como "píldora del olvidame" ("forget-me pill"). Otros efectos adversos incluyen: disminución de la presión arterial, somnolencia, alteraciones visuales, mareo, confusión, trastornos gastrointestinales y retención urinaria.

El consumo crónico de benzodiacepinas crea una gran dependencia y tolerancia. El síndrome de abstinencia por benzodiacepinas o síndrome de privación por benzodiacepinas (SPBZD) consiste, en las primeras etapas, en una intensificación del estado previo de la ansiedad para la que fueron prescritas, seguido de fenómenos de rebote con insomnio, inquietud, agitación, irritabilidad y pesadillas, todo ello de carácter transitorio (máximo 3 ó 4 semanas). En casos extremos pueden existir alucinaciones, psicosis y crisis comiciales (Tabla 4). La mayoría de los síntomas de abstinencia duran entre una y cuatro semanas. Por el contrario, los síntomas de recidiva y recurrencia no superan la línea de base, y no varían espontáneamente a lo largo del tiempo. En este sentido, entendemos como recidiva la reaparición de la sintomatología del episodio actual, y como recurrencia la aparición de un nuevo episodio similar al episodio pasado en un momento posterior (17).

Los factores que condicionan el fenómeno de dependencia son los siguientes:

1. Duración del tratamiento: por encima de los 3-4 primeros meses de tratamiento, la dependencia está establecida en la mayoría de los pacientes.
2. Dosis de mantenimiento total diaria y velocidad de retirada: mientras que la dosis de mantenimiento no parece ser relevante en el desarrollo de dependencia, la velocidad de retirada sí que es importante ya que, disminuciones demasiadas bruscas de la medicación resultan en SPBZD más aparatosos, estando recomendada la suspensión gradual de 6-8 semanas.
3. Potencia y vida media del fármaco: cuanto menor es la vida media y mayor es la potencia del fármaco, la duración necesaria del tratamiento para que aparezca un SPBZD tras su interrupción es menor. Así, el SPBZD es más intenso con

Tabla 4. Benzodiacepinas. Síndrome de abstinencia.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Crisis de ansiedad. • Irritabilidad. • Hiperreflexia. • Insomnio. • Temblor. • Taquicardia. • Hipotensión ortostática. • Estado confusional. • Crisis convulsivas. |
|--|

triazolam o con alprazolam, que con diazepam o con el clorazepato. Por eso han desaparecido del mercado presentaciones de triazolam con mayores dosis (hoy sólo se encuentra comercializado con 0,125 mg por comprimido), y se han desarrollado preparados de liberación mantenida en el caso del alprazolam (formas retard).

4. Presencia de comorbilidad: la presencia de comorbilidad puede ser determinante en el resultado de un tratamiento de un trastorno de ansiedad con benzodiacepinas (fracasos terapéuticos, duraciones excesivas de tratamiento, dosis elevadas). El empleo de tratamientos combinados puede tener importantes riesgos, como la inhibición del metabolismo hepático que puede incrementar los niveles plasmáticos de benzodiazepina (por ejemplo: fluoxetina o Prozac® + alprazolam o Trankimazin®). La presencia de alcoholismo en un cuadro de ansiedad desaconseja el empleo prolongado de benzodiacepinas (potenciación de efectos y potencial de abuso).

Uso racional de las benzodiacepinas

Si se indica el uso de benzodiacepinas, éstas siempre deben utilizarse (18):

- 1) bajo indicación y supervisión médica, evitando la automedicación
- 2) la dosis debe ser la mínimamente eficaz y siempre se deben de consumir durante el mínimo tiempo posible
- 3) se debe prohibir el consumo concomitante de alcohol, así como, al menos en los primeros días, la práctica de tareas que requieran atención (conducción, ciertos trabajos de responsabilidad)
- 4) si se prescriben como hipnóticos, se debe recomendar:
 - a) tomarlos justo al acostarse y durante no más de 2-3 semanas
 - b) elegir entre los libres de síntomas residuales a la mañana siguiente, tales como zaleplon, zolpidem o triazolam
 - c) para el insomnio de conciliación, elegir entre los de acción rápida, tales como zaleplon, zolpidem o triazolam
 - d) para el insomnio de mantenimiento, elegir entre los de vida media de eliminación intermedia, como flunitrazepam
 - e) si se requiere un hipnótico a demanda, para conciliar un sueño breve y libre de efectos residuales, elegir preferiblemente zaleplon
- 5) las benzodiacepinas administradas durante el primer trimestre de embarazo pueden causar anomalías fetales

- 6) el uso de benzodiazepinas e hipnóticos no benzodiazepínicos se encuentra contraindicado en caso de insuficiencia hepática o respiratoria grave, apnea, miastenia gravis, embarazo, lactancia y en menores de 18 años. Deben utilizarse con precaución en insuficiencia renal o respiratoria crónica, en caso de antecedentes de abuso de alcohol o drogas y si se administra simultáneamente con otros fármacos que puedan interactuar con ellos
- 7) la mayoría de las benzodiazepinas e hipnóticos no benzodiazepínicos presentan numerosas interacciones, tanto farmacodinámicas como farmacocinéticas. En el primer caso, aumentan su efecto sedante central si se administran junto a fármacos que actúen sobre el SNC (antipsicóticos, analgésicos narcóticos, antiepilépticos, etc.) y, en el segundo caso, se aumenta su concentración plasmática junto a ciertos inhibidores enzimáticos hepáticos (cimetidina, ketoconazol, eritromicina) y se disminuye junto con inductores de los mismos (rifampicina, carbamazepina, fenobarbital)
- 8) se deben emplear dosis inferiores a las habituales en el anciano

Nuevos hipnóticos no benzodiazepínicos: Zaleplon

Zaleplon, un nuevo inductor del sueño no benzodiazepínico perteneciente a la familia de las pirazolopirimidinas (30), ha demostrado unos niveles de eficacia y de seguridad hasta ahora no alcanzados por otros hipnóticos (31,44-49). Su característica de especificidad sobre el sueño, comportándose como agonista selectivo del subtipo de receptores benzodiazepínicos omega-1 en el complejo GABA_A cerebral, su rapidez de acción y su rápida eliminación del organismo (50-54), lo hacen ser considerado, en principio, como el hipnótico más adecuado en el medio aeronáutico, superando en eficacia y seguridad a triazolam (44,55-59), zopiclona (60-62) y zolpidem (45,59,63,64).

En efecto, zaleplon se absorbe rápida y casi completamente, alcanzándose la concentración plasmática máxima en aproximadamente 1 hora (50,53). Presenta una biodisponibilidad absoluta de un 30%, debida a un metabolismo de primer paso significativo (51). El fármaco se metaboliza principalmente por un metabolismo oxidativo a través de la enzima aldehído oxidasa dando lugar a metabolitos inactivos, siendo la vida media de eliminación de 1 hora, y después es eliminado predominantemente por vía renal (50,53). Ello significa que zaleplon se ha eliminado prácticamente a las cuatro horas, y completamente a las 5 horas. En cuanto a las posibles interacciones farmacológicas, zaleplon tiene también una vía metabólica menor a través del enzima CYP3A4, por lo que fármacos intensamente inductores o inhibidores de dicho enzima tienen potencial para modificar las concentraciones plasmáticas del fármaco. Zaleplon no afecta los perfiles farmacocinéticos ni farmacodinámicos de la digoxina ni de la warfarina, compuestos con un margen terapéutico estrecho, ni tampoco del ibuprofeno, como ejemplo de compuestos que pueden alterar la excreción renal (31).

La eficacia terapéutica de zaleplon se ha estudiado en ensayos clínicos realizados en pacientes ancianos (65,66) y no ancianos, generalmente con insomnio primario. Estos estudios se han realizado tanto en unidades de sueño, como en pacientes ambulatorios mediante cuestionarios que evalúan el sueño. En los estudios reali-

zados mediante polisomnografía, se ha observado que zaleplon, a la dosis habitual, no ha afectado la duración de cada una de las fases del sueño, en comparación con placebo (31).

Al contrario que zolpidem, incluso a dosis superiores a las habituales (de hasta 30 mg), zaleplon ha demostrado: carecer de efectos residuales, con nula sedación residual a las 4 horas de su administración y al día siguiente de la misma (50,67,68); no provocar deterioro psicomotor, ni siquiera inmediatamente después de su administración (64); no provocar deterioro significativo en la capacidad de memoria, ni a las 2 ni a las 24 horas de su administración (69,70); no inducir fenómenos de tolerancia ni de abstinencia significativos (insomnio de rebote) tras la retirada del tratamiento (45,71); y, por último, poder ser administrado en el momento de acostarse o más tarde, durante la noche, si el paciente presenta dificultad para conciliar el sueño ("a demanda") (48,50,63,64,67,71).

Todo ello hace que zaleplon esté especialmente indicado en el tratamiento del insomnio de conciliación. Sus especiales características permiten que pueda ser administrado "a demanda", siempre que el paciente pueda dormir un mínimo de 4 horas ininterrumpidas después de su administración (48,72-74). La dosis habitual recomendada en adultos es de 10 mg, recomendándose la posología de 5 mg en los ancianos y en los casos son insuficiencia hepática leve o moderada. En cambio, no es preciso ajustar la dosis en los pacientes con insuficiencia renal (31).

Zaleplon ha sido probado con éxito en tareas de precisión o responsabilidad (75), especialmente en la conducción de vehículos a motor (60,61,76) y, de forma testimonial, en misiones espaciales, concretamente en la misión número 100 del transbordador espacial Discovery. No hemos constatado trabajos de investigación que se refieran al consumo de zaleplon en actividades aeronáuticas.

En un estudio reciente, realizado en el CIMA, centro médico-aeronáutico de referencia del Ejército del Aire y centro autorizado por la Autoridad Aeronáutica de España (Dirección General de Aviación Civil), se ha probado la seguridad de zaleplon frente a placebo en condiciones simuladas de hipoxia, en un estudio aleatorizado y doble ciego, en una población de 36 pilotos militares en formación, todos ellos alumnos de la Academia General del Ejército del Aire. En este estudio, se eligió, por su sencillez y precisión, el test de atención "de doble tachado" de Toulouse-Pieron como método de valoración de la precisión en tareas que exigen atención. La capacidad de atención sostenida pone en relación la dificultad de la tarea con la eficacia en la elaboración de la misma. La dificultad en este caso es mínima ya que este test exige una escasa elaboración mental; el error en esta prueba se debería por tanto a un fallo en esa atención o a una alteración orgánica subyacente. Por otra parte, la eficacia en la elaboración de una tarea lógicamente es menor cuanto mayor sea la fatiga y evidentemente puede influirse por la toma de ciertos fármacos como pueden ser los hipnóticos. De hecho, este test se ha utilizado en otros estudios comparativos referidos al tratamiento farmacológico del insomnio (77).

La originalidad del estudio ha radicado en evaluar por vez primera los posibles efectos residuales de zaleplon en condiciones de hipoxia simulada en cámara de baja presión durante el entrenamiento fisiológico. La hipoxia hipobárica se describe como aquella situación que conduce a un déficit de oxígeno en los tejidos como consecuencia de una reducción de la presión atmosférica. En el medio aeronáutico podemos hablar de tres causas fundamentales de hipoxia: ascenso a una determinada altura sin O₂ suplementario;

fallo en el equipo personal que aporta O₂ suplementario a la adecuada presión y temperatura; y descompresión súbita por fallo en el sistema de presurización de la aeronave.

Los síntomas derivados de la exposición de un sujeto a una situación de hipoxia son muy variables. Entre ellos podemos citar: cefalea, mareo, vértigo, náusea, visión borrosa, visión túnel, adormecimiento, hormigueos, agitación, euforia, disminución de la memoria inmediata, alargamiento del tiempo de aprendizaje de nuevas tareas, disminución de la capacidad de vigilancia y atención e incluso pérdida de conocimiento.

En la tolerancia a la hipoxia y la aparición de síntomas van a influir entre otros, factores individuales, tales como, tolerancia individual (idiosincrasia), enfermedades intercurrentes, factores psicológicos, así como ingestión de ciertas drogas y fármacos.

El déficit oxigenativo de los tejidos en forma aguda, produce, como hemos visto, una serie de efectos a nivel del sistema nervioso central, demostrados mediante la realización de diversos tipos de tests. De hecho, se han demostrado los efectos de la hipoxia hipobárica sobre la capacidad de elaboración mental a partir de 12.000 pies (3.657 m), destacando un importante deterioro de la memoria inmediata a alturas tan bajas como 6.000-8.000 pies (1.828-2.438) (78). Los efectos de la hipoxia sobre la capacidad psicomotora y agilidad mental del tripulante son importantes, demostrándose una prolongación del tiempo empleado para aprender o realizar un procedimiento nuevo, aumentando el efecto cuando la complejidad de la tarea se incrementa.

Evidentemente la hipoxia hipobárica va a disminuir o dificultar la capacidad de atención siendo esta alteración mayor si además sumamos los efectos residuales de una medicación, como es el caso de los hipnóticos.

Indudablemente quedan más estudios por hacer (con población más extensa y de mayor edad, bajo tratamiento prolongado y discontinuo, en situaciones de vuelos nocturnos o prolongados, en interrupciones de sueño, ante simuladores de vuelo real o ante simuladores de desorientación o de aceleración, con tests que valoren más variables, etc.) hasta establecer la completa seguridad de un fármaco en relación con el ambiente aeronáutico; pero, debido a las dificultades inherentes a la propia investigación aeronáutica, a la vista de las propiedades farmacológicas de zaleplon y de las evidencias científicas revisadas, no parece previsible que pudieran existir datos contrarios a los obtenidos en este estudio, al menos en lo que refiere a la capacidad de atención en otras situaciones aeronáuticas.

Este estudio (79), permite concluir que zaleplon se comporta como un hipnótico seguro en el ambiente aeronáutico, tanto que debiera ser recomendado por la Autoridad Aeronáutica como hipnótico de primera elección en Medicina Aeronáutica, especialmente en condiciones, operaciones o misiones excepcionales en las que el riesgo de su consumo sea significativamente menor que el riesgo de no consumirlo (fatiga de vuelo), siempre que se realice bajo control medico-aeronáutico y que se garantice un periodo de descanso, previo al vuelo, de al menos cuatro horas (intervalo de seguridad).

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Sleep Medicine. Evaluación del insomnio crónico. Ed. Medical Trends, SL. Barcelona (España), 2002.
- Martínez Ruiz M. Tratamiento del insomnio en Medicina Aeronáutica. *Med Aeroesp Ambient* 2002; 3: 211-15.
- Ramsay CS, McGlohn SE. Zolpidem as a fatigue countermeasure. *Aviat Space Environ Med* 1997; 68: 926-31.
- Roach GD, Rodgers M, Dawson D. Circadian adaptation of aircrew to transmeridian flight. *Aviat Space Environ Med* 2002; 73: 1153-60.
- International Civil Aviation Organization (ICAO). *Manual of Civil Aviation Medicine (DOC 8984-AN/895). Medical assessment. Hazards of medication and drugs.* Second edition; 1985. Part III. Chapter 13: 1-5
- Arendt J, Aldhous M, Marks V. Alleviation of jet lag by melatonin: preliminary results of controlled double blind trial. *Br Med J* 1986; 1170.
- Petrie K, Conaglen JV, Thompson L, Chamberlain K. Effect of melatonin on jet lag after long haul flights. *Br Med J* 1989; 298: 705-7.
- Comperatore CA, Lieberman HB, Kirby AW, et al. Melatonin efficacy in aviation missions requiring rapid deployment and night operations. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67: 520-4.
- Caldwell JL. The use of melatonin: an information paper. *Aviat Space Environ Med* 2000; 71: 238-44.
- Stone BM, Claire T, Mills SL. Hypnotic activity of melatonin. *Sleep* 2000; 23: 663-9.
- Czeisler CA, Cajocho C, Turek FW. Melatonin in the regulation of sleep and circadian rhythms. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine.* New York: McGraw-Hill; 2000: 400-6.
- Dahlitz M, Alvarez B, Vingnaud J, et al. Delayed sleep phase syndrome response to melatonin. *Lancet* 1991; 337: 1121-24.
- Arendt J, Middleton B, Stone B, Skene D. Complex effects of melatonin: evidence for photoperiodic responses in humans? *Sleep* 1999; 22: 625-35.
- Shader RI, Greenblatt DJ. Use of benzodiazepines in anxiety disorders. *N Engl J Med* 1993; 328: 1398-1405
- Porcù S, Bellatreccia A, Ferrara M, Casagrande M. Acutely shifting the sleep-wake cycle: nighttime sleepiness after diurnal administration of temazepam or placebo. *Aviat Space Environ Med* 1997; 68: 688-94.
- Caldwell JL, Prazinko BF, Rowe T, et al. Improving daytime sleep with temazepam as a countermeasure for shift lag. *Aviat Space Environ Med* 2003; 74: 153-63.
- American Psychiatric Association. Informe del Grupo de Trabajo sobre Dependencia de la Benzodiazepinas. Benzodiazepinas: dependencia, toxicidad y abuso. EDIDE. Barcelona, 1994.
- Oliveros S, Hernández C, Baca E. Uso racional de benzodiazepinas. *Inf Ter Sist Nac Salud* 1997; 21: 113-126.
- Wagner J, Wagner ML, Hening WA. Beyond benzodiazepines: alternative pharmacologic agents for the treatment of insomnia. *Ann Pharmacother* 1998; 32: 680-91.
- Sanger DJ, Griebel G, Perrault G, et al. Discriminative stimulus effects of drugs acting at GABA(A) receptors: differential profiles and receptor selectivity. *Pharmacol Biochem Behav* 1999; 64: 269-73.
- Wagner J, Wagner ML. Non-benzodiazepines for the treatment of insomnia. *Sleep Med Rev* 2000; 4: 551-81.
- Stahl SM. Selective actions on sleep or anxiety by exploiting GABA-A/benzodiazepine receptor subtypes. *J Clin Psychiatry* 2002; 63: 179-80.
- Chesson AL Jr, Anderson WM, Littner M. Practice parameters for the nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. An American Academy of Sleep Medicine report. *Standards of Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine.* *Sleep* 1999 Dec 15; 22(8): 1128-33.
- Benca RM. Consequences of insomnia and its therapies. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 (Suppl 10): 33-8.
- Smith MT, Perlis ML, Park A, et al. Comparative meta-analysis of pharmacotherapy and behavior therapy for persistent insomnia. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 5-11.
- The European Joint Aviation Authorities (JAA). *Joint Aviation Requirements-Flight Crew Licensing (JAR-FCL). Medical Requirements. Part 3 (Medical). Manual of Civil Aviation Medicine. Medication and flying;* 1996; Section 2: 244-45.
- Paul MA, et al. Melatonina and zopiclone as a pharmacologic aids to facilitate crew rest. *Aviat Space Environ Med* 2001; 72: 974-84.
- Suhner A, et al. Effectiveness and tolerability of melatonin and zolpidem for the alleviation of jet lag. *Aviat Space Environ Med* 2001; 72: 638-46.
- Heydorn WE. Zaleplon: a review of a novel sedative hypnotic used in the treatment of insomnia. *Expert Opin Investig Drugs* 2000; 9: 841-58.
- George CF. Pyrazolopyrimidines. *Lancet* 2001; 358: 1623-6.

31. Dooley M, Plosker GL. Zaleplon: a review of its use in the treatment of insomnia. *Drugs* 2000; 60: 413-45.
32. American Academy of Sleep Medicine. *Diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño*. Medical Trends, SL. Barcelona, 2002.
33. Hauri P: Primary insomnia. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2000: 633-9.
34. Roehrs T, Zorick FJ, Roth T: Transient and short-term insomnias. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2000: 624-32.
35. Walsh JK, Hartman PG, Kowall JP: Insomnia. In: Chokroverty S, ed. *Sleep Disorders Medicine: Basic Science. Technical Considerations and Clinical Aspects*. Boston: Butterworth-Heinemann; 1995: 219-39.
36. Sateia MJ, Doghranji K, Hauri PJ: Evaluation of chronic insomnia. *An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep* 2000 Mar 15; 23(2): 243-308.
37. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA: Nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *An American Academy of Sleep Medicine review. Sleep* 1999 Dec 15; 22(8): 1134-56.
38. Erman MK: Insomnia. In: Poceta JS, Mitler MM, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Totowa NJ: Humana Press; 1998: 21-51.
39. Farnley RJ, Walker JM: Office management of common sleep-wake disorders. *Med Clin North Am* 1995 Mar; 79(2): 391-414.
40. Gillin JC, Byerley WF: Drug therapy: The diagnosis and management of insomnia. *N Engl J Med* 1990 Jan 25; 322(4): 239-48.
41. Morin CM: Relief from Insomnia. New York: Doubleday; 1996. Mendelson WB, Caruso C: Pharmacology in sleep medicine. In: Poceta JS, Mitler MM, eds. *Sleep Disorders: Diagnosis and Treatment*. Totowa NJ: Humana Press; 1998: 137-60.
42. Nicholson AN: Hypnotics: Clinical pharmacology and therapeutics. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1994: 355-63.
43. Zorick FJ, Walsh, JK: Evaluation and Management of Insomnia: An overview. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2000: 615-23.
44. Walsh JK, Fry J, Erwin CW, et al. Efficacy and tolerability of 14-day administration of zaleplon 5 mg and 10 mg for the treatment of primary insomnia. *Clin Drug Invest* 1998; 16: 347-354.
45. Elic R, Rütner E, Farr I et al. Sleep latency is shortened during 4 weeks of treatment with zaleplon, a novel nonbenzodiazepine hypnotic. *J Clin Psychiatry* 1999; 60: 536-544.
46. Walsh JK, Vogel GW, Scharf M, et al. A five weeks polysomnographic assessment of zaleplon 10 mg for the treatment of primary insomnia. *Sleep Med* 2000; 1: 41-49.
47. Mangano RM. Efficacy and safety of zaleplon at peak plasma levels. *Int J Clin Pract Suppl* 2001; (116): 9-13.
48. Israel AG, Kramer JA. Safety of zaleplon in the treatment for insomnia. *Ann Pharmacother* 2002; 36: 852-9.
49. Stone BM, Turner C, Mills SL, et al. Noise-induced sleep maintenance insomnia: hypnotic and residual effects of zaleplon. *Br J Clin Pharmacol* 2002; 53: 196-202.
50. Greenblatt DJ, Harmatz JS, von Moltke LL, et al. Comparative kinetics and dynamics of zaleplon, zolpidem, and placebo. *Clin Pharmacol Ther* 1998; 64: 553-61.
51. Rosen AS, Fournié P, Darwish M, et al. Zaleplon pharmacokinetics and absolute bioavailability. *Biopharm Drugs Dispos* 1999; 20: 171-5.
52. Patat A, Paty I, Hindmarch I. Pharmacodynamic profile of zaleplon, a new nonbenzodiazepine hypnotic agent. *Hum Psychopharmacol* 2001; 16: 369-392.
53. Drover D, Lemmens H, Naidu S et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and relative pharmacokinetics/pharmacodynamics profiles of zaleplon and zolpidem. *Clin Ther* 2002; 22: 1443-61.
54. Noguchi H, Kitazumi K, Mori M, Shiba T. Binding and neuropharmacological profile of zaleplon, a novel nonbenzodiazepine sedative/hypnotic. *Eur J Pharmacol* 2002; 434: 21-8.
55. Rush CR, Frey JM, Griffiths RR. Zaleplon and triazolam in humans: acute behavioral effects and abuse potential. *Psychopharmacology (Berl)* 1999, 145: 39-51.
56. Drake CL, Roehrs TA, Mangano RM, et al. Dose-response effects of zaleplon as compared with triazolam (0,25 mg) and placebo in chronic primary insomnia. *Hum Psychopharmacol* 2000; 15: 595-604.
57. Troy SM, Lucki I, Unruh MA, et al. Comparison of the effects of zaleplon, zolpidem and triazolam on memory, learning, and psychomotor performance. *J Clin Psychopharmacol* 2000; 20: 328-337.
58. Roehrs T, Rosenthal L, Koshorek G, et al. Effects of zaleplon or triazolam with or without ethanol on human performance. *Sleep Med* 2001; 2: 323-332.
59. Sanna E, Busonero F, Talani G et al. Comparison of the effects of zaleplon, zolpidem, and triazolam at various GABA(A) receptor subtypes. *Eur J Pharmacol* 2002; 451: 103-10.
60. Vermeeren A, Danjou PE, O'Hanlon JF. Residual effects of evening and middle-of-the-night administration of zaleplon 10 and 20 mg on memory and actual driving performance. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 1998; 13: S98-S107.
61. Vermeeren A, Riedel WJ, van Boxtel MP, et al. Differential residual effects of zaleplon and zopiclone on actual driving: a comparison with a low dose of alcohol. *Sleep* 2002; 25: 224-31.
62. Montplaisir J, Hawa R, Moller H, Hawa R, Moller H, et al. Zopiclone and zaleplon vs benzodiazepines in the treatment of insomnia. *Hum Psychopharmacol* 2003; 18: 29-38.
63. Sanger DJ, Morel E, Perrault G. Comparison of the pharmacological profiles of the hypnotic drugs, zaleplon and zolpidem. *Eur J Pharmacol* 1996; 313: 35-42.
64. Danjou P, Paty I, Fruncillo R, et al. A comparison of the residual effects of zaleplon and zolpidem following administration 5 to 2 h before awakening. *Br J Clin Pharmacol* 1999; 48: 367-374.
65. Hedner J, Yaeche R, Emilien G, et al. Zaleplon shortens subjective sleep latency and improves subjective sleep quality in elderly patients with insomnia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000; 15: 704-712.
66. Wortelboer U, Cohrs S, Rodenbeck A, Rütner E. Tolerability of hipnosedatives in older patients. *Drugs Aging* 2002; 19: 529-39.
67. Walsh JK, Pollack CP, Sohraf MB, et al. Lack of residual sedation following middle-of-the-night zaleplon administration in sleep maintenance insomnia. *Clin Neuropharmacol* 2000; 23: 17-21.
68. Hindmarch I, Patat A, Stanley N, et al. Residual effects of zaleplon and zolpidem following middle of the night administration five hour to one hour before awakening. *Hum Psychopharmacol* 2001; 16:159-67.
69. Noguchi H, Kitazumi K, Mori M, Shiba T. Effect of zaleplon on learning and memory in rats. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 2002; 366: 183-8.
70. Verster JC, Volkerts ER, Schreuder AH, et al. Residual effects of middle-of-the-night administration of zaleplon and zolpidem on driving ability, memory functions, and psychomotor performance. *J Clin Psychopharmacol* 2002; 22: 576-83.
71. Fry J, Scharf M, Mangano R, Fujimori M. Zaleplon improves sleep without producing rebound effects in outpatients with insomnia. *Int Clin Psychopharmacol* 2000; 15: 141-52.
72. Weitzel KW, Wickman JM, Augustin SG, Strom JG. Zaleplon: a pyrazolopyrimidine sedative-hypnotic agent for the treatment of insomnia. *Clin Ther* 2000; 22: 1254-67.
73. Doghranji PP. Treatment of insomnia with zaleplon, a novel sleep medication. *Int J Clin Pract* 2001; 55: 329-34.
74. Richardson GS, Roth T, Kramer JA. Management of insomnia: the role of zaleplon. *MedGenMed* 2002; 4: 9.
75. Garbarino S, Nobili L, Beelke M, et al. Sleep disorders and daytime sleepiness in state police shiftworkers. *Arch Environ Health* 2002; 57: 167-73.
76. Menzin J, Lang KM, Levy P, Levy E. A general model of effects of sleep medications on the risk and cost of motor vehicle accidents and its application to France. *Pharmacoeconomics* 2001; 19: 69-78.
77. Agnoli A, Manna V, Martucci N. Double-blind study on the hypnotic and anti-anxiety effects of zopiclone compared with nitrazepam in the treatment of insomnia. *Int J Clin Pharmacol Res* 1998; 9: 277-81.
78. McFarland RA. Human factors in relation to the development of pressurized cabins. *Aerosp Med* 1971; 42: 1303-18.
79. Martínez Ruiz M, Esteban B, Ríos F. Safety and efficacy of zaleplon in aviation operations. *Aviat Space Environ Med* 2003 (en prensa).

Arteriosclerosis y riesgo vascular en la obesidad

J. A. Carbayo Herencia¹, J. Fernández Pardo²

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 23-30

RESUMEN

La obesidad constituye un auténtico problema de salud pública, originando un enorme gasto sanitario, estrechamente relacionada con la arteriosclerosis y asociada a una mayor morbimortalidad. Los objetivos del presente estudio son valorar el nexo de la obesidad con la arteriosclerosis en los diferentes territorios vasculares, su relación con otros factores de riesgo vascular y si una vez corregido el defecto metabólico disminuye la morbimortalidad asociada. Para ello se analiza especialmente y a la luz de los datos actuales la relación de la obesidad con la hipertensión arterial, con el metabolismo hidrocarbonado, las dislipemias, el síndrome plurimetabólico y la mortalidad. Cuando el tratamiento de la obesidad es efectivo, la reducción de peso disminuye con la morbimortalidad, mejora la insulinoresistencia, disminuye la presión arterial, el estado protrombótico, el nivel de glucemia y favorece el perfil lipídico. Como conclusión final, la reducción de peso, aunque necesaria, no es fácil, por lo que para lograr este objetivo se insiste en que debe existir una gran motivación por parte del profesional sanitario y del paciente, ya que requiere unos cambios permanentes en los hábitos de vida, de difícil implantación. Por ello, el mejor tratamiento en la actualidad lo constituye la intervención de los sistemas de salud, padres y educadores en una adecuada divulgación de la nutrición correcta en las primeras etapas de la vida, con el fin de que quede consolidada en todas las etapas posteriores.

PALABRAS CLAVE: Obesidad, arteriosclerosis, aterosclerosis, factores de riesgo cardiovascular.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la obesidad es la enfermedad metabólica de mayor prevalencia en los países desarrollados, estimándose en Europa entre un 15 y un 20% (1,2) y en España en individuos entre 25 y 60 años un 13,4% (15,2% en mujeres y 11,5% en hombres) (3).

La obesidad se define como el valor que toma el índice de masa corporal (IMC) por encima o igual a 30. Dicho valor se obtiene dividiendo el peso del individuo en kilogramos (kg) por la estatura en metros al cuadrado (kg/m^2) (4). Punto de corte también aceptado recientemente por un comité de expertos en nuestro país (5).

La importancia de la obesidad es que constituye un verdadero problema de salud pública, ya que se asocia a una amplia variedad de procesos como la hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, accidentes cerebrovasculares, cardiopatía isquémica, litiasis biliar, esteatosis hepática, síndrome de apnea obstructiva del sueño, algunos tipos de cáncer (mama, ovario y endometrio en mujeres y colon y próstata en varones) y a una mayor mortalidad (4,6,7), además de ser un factor de riesgo (FR) para las enfermedades cardiovasculares (8,9), enfermedades osteoarticulares y fuente de conflictos de imagen corporal (4). Todo ello supone un enorme costo sanitario, estimándose el gasto atribuido a la obesidad en unos 70 billones de dólares anuales en Estados Unidos (2), apreciándose que el costo aumenta claramente con el incremento del IMC (10).

En España, este costo (tratamiento de enfermedades asociadas a la obesidad y de adaptación social) se calcula en un 6,9% del gasto sanitario (341.000 millones anuales)(11).

No sólo es importante la obesidad, sino la distribución de la grasa corporal, de modo que la obesidad central o visceral se ha mostrado como un FR fuerte e independiente para la mortalidad cardiovascular y todas las causas de mortalidad (12), así como FR independiente de enfermedad cardíaca coronaria (13,14). Un indicador de la obesidad central fundamentado y utilizado es el índice cintura/cadera (12), sin embargo es cuestionado como parámetro válido de valoración de adiposidad visceral abdominal, sobre todo en mujeres, considerando a la circunferencia de la cintura el parámetro que mejor se asocia a FR cardiovascular (15). Así se ha establecido un punto de corte claro asociado a la obesidad ($\text{IMC} > 6 = 30 \text{ kg}/\text{m}^2$) y a sus complicaciones metabólicas en $> 6 = 88 \text{ cm}$ en mujeres y $> 6 = 102 \text{ cm}$ en varones, aunque ya se puede apreciar el riesgo ($\text{IMC} > 6 = 25 \text{ kg}/\text{m}^2$) con medidas inferiores ($> 6 = 80 \text{ cm}$ en mujeres y $> 6 = 94 \text{ cm}$ en varones) (16). En población española los parámetros de riesgo se asocian a partir de 82 cm en mujeres y 95 cm en varones, considerando que el riesgo es muy elevado a partir de 90 cm en mujeres y 102 cm en varones (5).

¿Por qué se produce la obesidad?

La obesidad es una enfermedad multifactorial, de patogenia compleja y aún no bien conocida. El acúmulo de grasa, resultado de un balance energético positivo entre la energía ingerida y la consumida en los procesos metabólicos, depende de múltiples factores genéticos y ambientales. El fallo de uno de ellos puede originar la obesidad. En la sociedad actual, el organismo no puede controlar la excesiva oferta energética y aunque el estudio genético de la obesidad constituye uno de los pilares de investigación (genes de la leptina y su receptor, péptidos hipotalámicos y receptor de la melanocortina [Mc4R]), en el aumento de la prevalencia de la obesidad es decisivo el cambio en la alimentación y estilos de vida de los países desarrollados, fundamentalmente el sedentarismo,

¹ Cte. Médico. Base Aérea de Albacete.

² Médico civil. Unidad de Hipertensión y Lípidos. Servicio de Medicina Interna. Hospital General Universitario. Murcia.

Dirección para correspondencia: Julio A. Carbayo Herencia. Sección de Sanidad. Base Aérea de Albacete. Carretera de Murcia, s/n. 02006 Albacete. Teléfono: 967-223450. Extensión: 2276 ó 2256. Correo electrónico: jacarbayoh@telefonica.net.

Recibido: 31 de enero de 2003.

Aceptado: 5 de marzo de 2003.

sin olvidar descartar la etiología de patologías concretas como el Síndrome de Cushing, tumores, infecciones o traumatismos de origen hipotalámico o alteraciones genéticas de muy baja incidencia; se incluye también el abandono del hábito tabáquico y la ingesta de algunos medicamentos como glucocorticoides, insulina, contraceptivos orales o antidepresivos tricíclicos. Lo más frecuente en el paciente obeso es que la influencia genética obedezca más a alteraciones poligénicas que a los monogenes nombrados anteriormente. Como ejemplo, un balance calórico positivo diario de 30-40 kilocalorías mantenido de modo constante desde el comienzo del desarrollo de la obesidad (lo que equivale aproximadamente al consumo de 14 gramos de pan blanco o dejar de realizar ejercicio físico de baja intensidad, como pasear), incrementaría el peso corporal unos 20 kg cada 10 años (1,5).

Es decir, la obesidad es una enfermedad frecuente, de prevalencia progresiva, que ocasiona un gran gasto, está definida y se asocia a una importante morbimortalidad. Los objetivos del presente trabajo son valorar el nexo de la obesidad con la arteriosclerosis en los diferentes territorios vasculares, su relación con otros FR y si una vez corregido el defecto metabólico, disminuye la morbimortalidad asociada a la obesidad.

OBESIDAD Y ARTERIOSCLEROSIS

Tanto la obesidad como la arteriosclerosis son procesos multifactoriales interrelacionados que explican la mayor morbimortalidad cardiovascular en el obeso (17). Los acontecimientos fisiopatológicos que suceden en el obeso, son a su vez FR para la arteriosclerosis, por lo que la obesidad, sobre todo en su forma visceral, puede ser considerada un FR para la enfermedad cardiovascular (7,18).

La conexión entre obesidad y arteriosclerosis está basada sobre todo en fundamentos epidemiológicos (17), y ofrece pocas dudas el que la obesidad sea considerada como un FR independiente para la enfermedad cardiovascular (9,19). Situación que parece corroborarse con los estudios de necropsias (20,21,22) y la demostración de una asociación entre la severidad del grado de estrechamiento de las arterias coronarias y la acumulación de grasa abdominal en mujeres (23).

Ello apoya el que la obesidad, especialmente la de distribución abdominal, sea considerada un proceso que acelera la progresión de la aterosclerosis, reforzándola como un importante FR vascular (24,25). De este modo interviene como FR del accidente cerebral vascular (ACV) (26,27): en obesos hipertensos el riesgo de ACV se incrementa 3 veces más que en los hipertensos no obesos (28). Un reciente documento de expertos considera a la obesidad abdominal en varones y a la obesidad y al peso ganado en mujeres FR independientes para sufrir un ACV de tipo isquémico (29).

También la obesidad se ha relacionado con la claudicación intermitente, apreciándose un RR de 4,6 en varones y 26,1 en mujeres mayores de 50 años, si bien el criterio de participación fue un IMC $> 6 = 34$ kg/m² en hombres y $> 6 = 38$ kg/m² en mujeres (30), así como que el peso perjudica la claudicación intermitente (31).

Parece que la obesidad interviene en los tres territorios vasculares principales, aunque son menos consistentes y escasos los estudios que la relacionan con la patología vascular periférica de origen aterosclerótico. Dado que la obesidad se asocia con la hi-

perensión, la diabetes tipo 2 y dislipemias, no sorprende que de modo independiente se pueda asociar a las alteraciones descritas (29). Asociación que pasamos a comentar seguidamente.

OBESIDAD ASOCIADA A OTROS FACTORES DE RIESGO VASCULAR

Las principales enfermedades asociadas a la obesidad se exponen en la siguiente tabla, tabla 1 (5). Consideraremos aquellos procesos íntimamente relacionados con la arteriosclerosis y que no hayan sido comentados anteriormente: Hipertensión arterial, Diabetes mellitus tipo 2 y dislipemias. A su vez, esta relación es tan estrecha que el aumento de peso empeora estas enfermedades (8).

Tabla 1. Enfermedades más frecuentemente asociadas a la obesidad.

- Hipertensión Arterial.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Dislipemias.
- Hiperuricemia y gota.
- Cardiopatía isquémica.
- Insuficiencia venosa en extremidades inferiores.
- Accidentes cerebrovasculares.
- Alteraciones osteoarticulares: coxofemoral, femorotibial, tobillo y columna.
- Enfermedades digestivas: esteatosis hepática, hernia de hiato y litiasis biliar.
- Apneas del sueño.
- Insuficiencia respiratoria.
- Trastornos psicológicos.
- Afecciones cutáneas.
- Tumores malignos: colon, recto, próstata, ovarios, endometrio, mama y vesícula biliar.

OBESIDAD E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Es una relación ya conocida desde hace tiempo (32-34), confirmada con estudios de muestras representativas de Estados Unidos (NHANES II) (35), estimándose que 1/3 de los casos de hipertensión arterial (HTA) son debidos a la obesidad (en hombres menores de 45 años esta cifra puede alcanzar el 60%) (36), asociación que en el estudio de *Framingham* alcanzó el 50% (32) y en un estudio realizado en población aleatoria de la provincia de Albacete, el 57,3% (44,7% en hombres y 65,1% en mujeres) (37). No sólo la obesidad, medida a través del IMC, sino también su distribución visceral se ha relacionado con el incremento de la PA (IMC ≥ 27 kg/m²; perímetro de cintura ≥ 85 cm en mujeres y ≥ 98 cm en hombres) (38).

¿Qué mecanismos intervienen en esta asociación?

Parece que la HTA inducida por la obesidad está relacionada con una disminución de la superficie de filtración renal con posterior aumento en la retención de sodio (39), y éste a su vez a resistencia insulínica y a una hiperreactividad simpática (40), sin olvidar el aspecto genético de esta asociación. Aunque se ha relacionado una elevación de la actividad de la enzima de conversión de la angiotensina I en angiotensina II (ECA) con el alelo D

del gen de la ECA por primera vez en el área mediterránea (41), mutaciones próximas al gen del angiotensinógeno también se han asociado al aumento de la PA, implicando en la patogenia a que el tejido graso es un importante productor de angiotensinógeno, el segundo después del hígado (42), apoyando el que la obesidad puede modificar los niveles de la ECA y del angiotensinógeno, vía potencial en la elevación de la PA (43). A su vez, el incremento de la PA así logrado, aumenta el riesgo de padecer ACV(9).

Por tanto, aspectos genéticos y patogénicos de la propia obesidad están implicados en el aumento de la PA observada en obesos, en donde el angiotensinógeno producido por el tejido adiposo parece ejercer una acción importante.

OBESIDAD Y METABOLISMO HIDROCARBONADO

La asociación entre obesidad y Diabetes Mellitus (DM), especialmente la DM tipo 2, se ha observado de modo invariable en estudios poblacionales (44-48). El peso ganado en el tiempo también es un factor a considerar en el desarrollo de la DM tipo 2; así en el estudio ya clásico de las enfermeras, un peso ganado de 8 a 10,9 kg presentó un RR de 2,7 para la DM, considerando al IMC el predictor dominante (49), de modo que el peso corporal puede predecir la intolerancia a la glucosa y la DM tipo 2 (50), con la aparición de unos mecanismos compensadores en la obesidad (hiperinsulinemia e hiperglucemia posprandial) cuyo final es la aparición de la DM tipo 2. En este camino, los factores más importantes son la oxidación lipídica (51) y la duración de la obesidad (52).

OBESIDAD Y DISLIPEMIA

La obesidad, especialmente la visceral, frecuentemente se halla asociada a alteraciones de los lípidos y lipoproteínas plasmáticas. Ambas alteraciones son factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular, primera causa de morbimortalidad en los países industrializados, estimando que continuará así hasta el año 2020 (53,54). La importancia de esta asociación ha motivado el que un grupo de expertos pertenecientes a tres Sociedades Españolas (Sociedad Española de Arteriosclerosis, Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad y Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición) hayan elaborado un documento de consenso (17). En la siguiente tabla, tabla 2 (modificada de [17]), se exponen las principales alteraciones del metabolismo lipídico relacionadas con la obesidad.

La dislipemia más frecuente observada en la obesidad es la hipertrigliceridemia, seguida de la disminución del colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (cHDL) (17,55). Curiosamente, las alteraciones del metabolismo lipídico en obesos con obesidad visceral, son debidas a alteraciones de la homeostasis glucosa-insulina. Inicialmente la obesidad visceral presenta una resistencia insulínica (56,57), por tanto no se inhibe la secreción de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), ricas en triglicéridos (TG), por el hígado. A este aumento de TG contribuye la liberación de ácidos grasos libres (AGL) originarios de los adipocitos viscerales resistentes a la acción de la insulina. Estos AGL aumentan la síntesis hepática de TG y por tanto, la síntesis y secreción de VLDL y apo B, proceso continuo, ya que el hígado puede manejar pero no almacenar colesterol y TG (58).

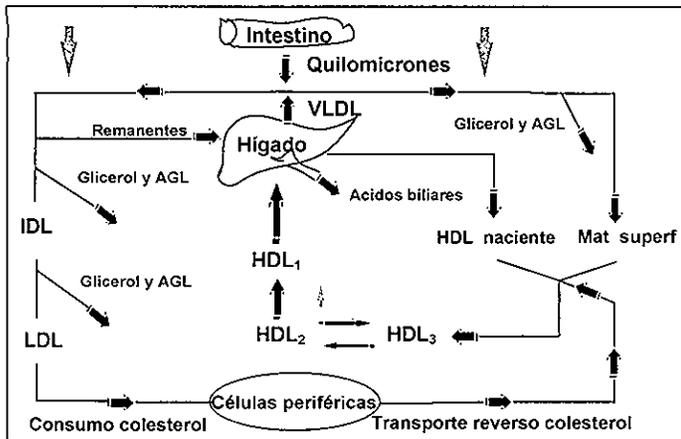
Tabla 2. Alteraciones relacionadas con el metabolismo lipídico en pacientes obesos.

- Hiperinsulinemia e insulinoresistencia.
- Disminución de la captación hepática de insulina.
- Elevación de la tasa de ácidos grasos libres portales y sistémicos.
- Escasa respuesta antilipolítica a la insulina en el tejido adiposo visceral.
- Aumento en la síntesis de VLDL.
- Aumento de las concentraciones plasmáticas de apo B.
- Disminución de la actividad lipoproteínlipasa plasmática y muscular.
- Hipertrigliceridemia.
- Descenso del cHDL.
- Aumento de la actividad de la triglicéridolipasa hepática.
- Disminución del cHDL₂ y aumento del cHDL₃.
- Aumento moderado del colesterol total.
- Aumento discreto del cLDL.
- Presencia de LDL pequeñas y densas.
- Elevación del cociente colesterol total/cHDL
- Aumento en la oxidación de las lipoproteínas.

VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad. cHDL: Colesterol transportado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL). cHDL₂ y cHDL₃: Colesterol transportado por las subfracciones 2 y 3 ó subfracciones mayores de las HDL, respectivamente. cLDL: Colesterol transportado por las lipoproteínas de baja densidad.

También contribuye a la hipertrigliceridemia el efecto de la insulinoresistencia sobre una de las enzimas claves del metabolismo lipídico: la lipoproteínlipasa (LPL), disminuyendo su actividad. La LPL hidroliza los TG de las lipoproteínas ricas en ellos (Quilomicrones y VLDL), liberando AGL y produciendo un exceso del material de superficie de estas lipoproteínas (fosfolípidos y colesterol libre) que será transferido a las lipoproteínas de alta densidad (HDL) aumentando el colesterol en las mismas, cHDL. El resultado de la disminución de esta actividad sería el aumento de TG y la disminución en la concentración del cHDL. La obesidad también influye en otra importante enzima del metabolismo lipoproteico, la lipasa hepática (LH), aumentando su actividad. Por un lado esta enzima interviene en el metabolismo de las HDL, reconvirtiendo la subfracción 2 (HDL₂) en la subfracción 3 (HDL₃), por lo que aumenta el cHDL₃ y disminuye el cHDL₂; por otro, actúa sobre las lipoproteínas LDL y HDL, enriquecidas en TG (por aumento de los TG en obesos), dando lugar a disminución del cHDL y al aumento de unas partículas LDL de tamaño más pequeño y de mayor densidad. Estas partículas pequeñas y densas se originan cuando el hígado recibe de modo continuo muchos AG (dieta rica en ellos, tejido adiposo, resistencia a la insulina, diabetes mellitus tipo 2 ó una combinación de ellos), sintetiza TG y ensambla VLDL con alto contenido en TG y de mayor tamaño. Estas VLDL pasan más tiempo en contacto con la LPL y otras lipasas, resultando así unas subclases de LDL más pequeñas, más densas y proporcionalmente más ricas en colesterol esterificado (59,60). En la actualidad estas partículas reciben una gran atención por su relación con manifestaciones tempranas de la aterosclerosis (61-65). A su vez, el aumento de síntesis y secreción de VLDL contribuiría al aumento de las LDL y del cLDL observado también en la obesidad (66).

La siguiente figura (figura muy resumida) ayuda a comprender el complejo metabolismo lipídico, con especial significado de la actividad de las enzimas LPL, LH y lecitín colesterol acil transferasa (LCAT).



AGL: Ácidos grasos libres. IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia. Mat superf: Material de superficie.

SÍNDROME PLURIMETABÓLICO.

En la patogenia de los procesos anteriormente expuestos aparece como denominador común la insulinoresistencia, presente en el paciente obeso, sobre todo en la distribución visceral, constituyendo el primer factor de riesgo asociado a la aterosclerosis y a la trombosis (67).

La siguiente tabla, tabla 3, muestra el conjunto de cambios asociados a la insulinoresistencia denominado síndrome X, de Reaven o plurimetabólico (55,68,69), el cual incrementa el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria (68).

Tabla 3. Síndrome plurimetabólico o síndrome X.

<ul style="list-style-type: none"> • Insulinoresistencia e hiperinsulinemia. • Dislipemia (> VLDL, < HDL, LDL pequeñas y densas, > oxidación lipoproteica). • Hipertensión arterial. • Estado procoagulante (> PAI-1). • Intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2. • Hiperuricemia.

Tomada de (71). VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad. HDL: Lipoproteínas de alta densidad. LDL: Lipoproteínas de baja densidad. PAI-1: Inhibidor del activador del plasminógeno 1.

La obesidad visceral o abdominal es frecuente y contribuye a empeorar el cuadro.

No obstante, el síndrome plurimetabólico puede suceder en individuos delgados, por ello se especula que la adquisición de insulinoresistencia e hiperinsulinemia sería una adaptación fisiológica que limitaría el depósito de grasa (70). La presencia de obesidad visceral agravaría estas manifestaciones con aumento del riesgo vascular (8,71).

Las variaciones de la sensibilidad a la insulina en diferentes etnias y su transmisión familiar indican que la acción de la insulina se halla determinada genéticamente. El envejecimiento y diversos aspectos de "estilos de vida" como inactividad física, tabaquismo, ingestión de grasa saturada o alcohol también la modifican, por lo que el estado de insulinoresistencia puede ser debido a una combinación de aspectos genéticos y factores medioambientales(70).

¿Cómo aumenta en la obesidad la resistencia a la insulina?

Varios mecanismos parece que intervienen en este proceso:

- Los propios AGL liberados por el tejido adiposo contribuyen a la resistencia a la insulina en el hígado y como se ha explicado anteriormente, a la hiperproducción de VLDL y glucosa.
- El tejido adiposo genera mensajeros metabólicos como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa) que interfiere con la acción de la insulina, tanto en los adipocitos como en las células musculares, reduciendo la actividad tirosinacinas del receptor de insulina, produciendo insulinoresistencia.
- Disminución del número de receptores para la insulina.
- Defectos posreceptor de la insulina.
- Depósitos de hierro en el hígado, estrechamente relacionados con la ingesta calórica, de modo que la resistencia a la insulina se ha encontrado relacionada directamente con la ferritina sérica, postulando que la ferritinemia podría ser un marcador indirecto de insulinoresistencia.
- Alteraciones moleculares en el gen del sustrato receptor de insulina-1 (IRS-1), importante proteína en la acción celular de la insulina. Jóvenes obesos, portadores del polimorfismo 972 del gen del IRS-1, presentaron disminución de la sensibilidad a la insulina asociada a otros FR cardiovascular (hiperglucemia, hipertrigliceridemia y aumento de las concentraciones del factor inhibidor del plasminógeno, PAI-1) (19,70,71,72).

ASOCIACIÓN ENTRE DIFERENTES FR CARDIOVASCULAR Y RELACIÓN DE LA OBESIDAD CON LA MORTALIDAD

Está comprobado que la asociación de FR cardiovascular potencia el riesgo de enfermedad cardíaca coronaria (73). Así, en el estudio NHANES I, después de 21 años de seguimiento, la adición de 1 FR aumentaba considerablemente el riesgo de desarrollar enfermedad cardíaca coronaria, ACV y todas las causas de mortalidad. En conjunto, el 25% de los participantes no tenían ningún FR (28,5% las mujeres frente a 19,9% los varones); 32,8% 1 FR; 27,8% 2 FR; 12,3% 3 FR y 2,1% presentaron 4 ó 5 FR (74). En España, cuando se han analizado la asociación de los 3 FR mayores (tabaquismo, hipertensión e hipercolesterolemia), el 11,8% de mujeres y el 20,8% de hombres presentaron 2 FR combinados, resultando ser la combinación hipertensión-tabaquismo más frecuente en varones (12,6%) y la combinación hipertensión-hipercolesterolemia la más frecuente en mujeres (9,7%) (75). Al observar otros FR asociados al paciente obeso, Sánchez et al encontraron solo un 4% de obesos que no presentaban FR asociados, correspondiendo el porcentaje mayor (28%) a aquellos que tenían 3 FR combinados (76), mientras que División et al hallaron que un 19,9% de obesos no tenían asociado ningún FR (37), más en consonancia con el estudio americano (74).

Es decir, la asociación de la obesidad con otros FR es muy frecuente, con el aumento de morbimortalidad cardiovascular que ello conlleva (74). En cuanto a la mortalidad, no ofrece duda esta relación con la obesidad mórbida, correspondiendo a las enfermedades cardiovasculares la causa más frecuente de la misma (77) y aunque no ha faltado controversia, Manson et al, tomando un IMC de 19 como referencia encontraron un RR creciente entre el IMC y todas las causas de mortalidad en mujeres (78). Lindsted et al también obtuvieron asociación significativa entre el aumento del IMC y la mortalidad, esta vez en varones (79).

DISMINUCIÓN DE PESO ¿REVIERTEN LOS VALORES ADVERSOS DE LOS FR ASOCIADOS A LA OBESIDAD Y LA MORTALIDAD ASOCIADA?

Una primera aproximación a este punto es que la disminución de peso no dura mucho tiempo y es uno de los principales problemas a considerar, no solo en el tratamiento de la obesidad sino en la duración de los estudios realizados.

Sin embargo, una pérdida de peso de 7,1 kg en 1 año después de un tratamiento con dieta pobre en grasas y rica en fruta, verduras y nueces mostró un descenso significativo de eventos cardíacos y de la mortalidad de causa cardíaca y por todas las causas en pacientes que habían padecido un infarto de miocardio reciente (80).

Otros ensayos han demostrado el efecto beneficioso de la pérdida de peso en la PA(81). Así una pérdida de peso de 4,5 kg durante 1 año disminuyó la PAS 10,6 mmHg y la PAD 8,1 mmHg (82). De hecho, entre las modificaciones de estilo de vida para la prevención y tratamiento de la HTA se encuentra la reducción de peso (IMC<27 kg/m²) (83).

En el caso del metabolismo hidrocarbonado, no solo un programa intenso de pérdida de peso ha logrado mejorar el desfavorable perfil metabólico (84), sino que la pérdida moderada de peso (10%) también ha logrado disminuir la glucemia en ayunas y la insulinemia, así como prolongar la supervivencia en estos pacientes (85). Una disminución de al menos 5 kg de peso redujo el riesgo de padecer diabetes mellitus en un 50% en mujeres (49). De ahí, que la pérdida de peso sea aconsejable como medida higiénico dietética en pacientes diabéticos (86).

El efecto de la pérdida de peso sobre el metabolismo lipídico también ha demostrado efectos favorables. En un metaanálisis de 70 estudios, *Dattilo et al* demostraron que por cada kg de peso perdido el cLDL disminuye 0,02 mmol/l, 0,015 mmol/l los TG y aumenta 0,009 mmol/l el cHDL (87), aconsejando en los diferentes documentos de consenso la pérdida de peso como una importante medida en el tratamiento de la dislipemia (88,89).

La pérdida de peso, pues, parece aconsejable para disminuir los FR cardiovascular (14) y prevenir la extensión de la enfermedad cardiovascular, estimándose que el peso óptimo para evitar dicha enfermedad es aquel que corresponde a un IMC de 22,6 en hombres y 21,1 en mujeres (8) y que una pérdida de peso de aproximadamente un 10% contribuye considerablemente a mejorar el perfil de riesgo asociado a la obesidad (85,90) destacando la importancia de la disminución de peso, además de cambios en otros FR (tabaquismo y consumo de alcohol) en cambios beneficiosos del perfil aterogénico (91). Asimismo, se ha hallado que una dieta reductora de peso disminuye la expresión del TNF-alfa y la leptina sérica, con mejoría de la sensibilidad a la insulina, además de modificar favorablemente el metabolismo lipídico (92). Reducciones modestas de peso (5-10%), además de favorecer el perfil de riesgo, han demostrado disminuir los procesos de oxidación, así como intervenir en la hemostasia, disminuyendo el factor VII y el PAI-1, aumentando el activador del plasminógeno, permitiendo la regresión de las lesiones arteriales coronarias y reduciendo la morbimortalidad coronaria y la mortalidad total (93).

No obstante, los estudios realizados no han examinado de modo específico el efecto de la reducción de peso en la enfermedad cardíaca coronaria ni en el tipo de pérdida de peso. De ahí que en la

27 Conferencia de *Bethesda* la obesidad sea clasificada como FR de clase II, es decir, clasificada por la probabilidad de que la reducción de peso modifique otros FR asociados, ya analizados, a veces de manera intensa (94) y como FR predisponente (no causal) en la clasificación de FR cardiovascular de *Grundy* (95). Otra clasificación de los FR es considerarlos de modo longitudinal, en donde ya desde la concepción (genética), siguiendo con el embarazo (96), desarrollo de aterosclerosis en la infancia (97), adolescencia y vida adulta se observarían no solo los FR cardiovascular, sino la adquisición de hábitos no saludables (sedentarismo, obesidad, tabaquismo, alcoholismo), a su vez FR, que llevarían a la enfermedad cardiovascular. En estas clasificaciones se aprecian agrupaciones (*cluster*) de FR como la que conforman el Síndrome Plurimetabólico, ya comentado, o el *cluster* observado en la infancia (obesidad, HTA, perfil lipídico desfavorable e hiperinsulinemia) que aceleran las lesiones ateroscleróticas coronarias (73,97). De modo que los FR interaccionan y la intervención en concreto sobre uno de ellos, afecta además de al propio factor, a su interacción. De priorizar uno de ellos, se elegirá al más sensible a la modificación y el de mayor RR(98). En este sentido, la reducción del peso contribuiría a mejorar la insulinoresistencia, los valores de la PA, el estado protrombótico, el nivel de glucemia y favorecería el perfil lipídico (disminución del CT y del cLDL, disminución de los TG y aumento del cHDL).

Por tanto, se puede considerar que la reducción de peso disminuye la morbimortalidad, es decir, reduce el riesgo de enfermar, por lo que es preciso intervenir para lograr este objetivo (99).

CRITERIOS DE VALORACIÓN E INTERVENCIÓN EN LA OBESIDAD

En este apartado basta remitir al lector a las normas emitidas por expertos en los consensos, y así lo expresamos. En este caso el de la SEEDO'2000(5) y el que relaciona dislipemia y obesidad (17). No obstante, realizaremos unos comentarios mínimos. Como recordatorio, exponemos a continuación la clasificación del sobrepeso y obesidad de la SEEDO (5).

Como medida práctica en consulta diaria, se medirá la talla, el peso (cálculo del IMC) y el perímetro de cintura para valorar la obesidad, ya que la circunferencia de cintura (CC) está estrechamente relacionada con el IMC, además de ser índice de obesidad central y por tanto, el que mejor se relaciona con los FR cardiovascular. La CC se mide con el paciente de pie, en el punto medio

Tabla 4. Clasificación del sobrepeso y la obesidad según el IMC (SEEDO 2000).

	Valores medios del IMC (kg/m ²)
Peño insuficiente	< 18,5
Normopeso	18,5-24,9
Sobrepeso grado I	25-26,9
Sobrepeso grado II (preobesidad)	27-29,9
Obesidad de tipo I	30-34,9
Obesidad de tipo II	35-39,9
Obesidad de tipo III (mórbida)	40-49,9
Obesidad de tipo IV (extrema)	> 50

IMC: Índice de masa corporal.

entre el margen costal inferior y la espina ilíaca anterosuperior. La medida de la CC será utilizada como seguimiento del paciente obeso(100). Una CC >95 cm en varones y >82 cm en mujeres es indicación de perder peso y >102 en varones y >90 en mujeres, indicación de intervención profesional. Sin olvidar valorar los posibles FR acompañantes y profundizar en el comienzo y evolución de la obesidad(5).

CONSIDERACIONES FINALES

La reducción de peso en el control de la obesidad no es fácil. De hecho, hasta el año 1995 (desde 1966), se habían publicado 34.894 artículos relacionados con la obesidad, de los que 4.785 se referían al tratamiento (2), lo cual indica la dificultad del mismo y la dificultad para que la obesidad sea corregida (101).

Para facilitar la lucha contra la obesidad se requiere una gran motivación, tanto por el personal sanitario como por el paciente, con metas reales en la reducción de peso como sería una reducción semanal de 0,5-1 kg de peso hasta conseguir un descenso del 5-10%, sobre todo en obesos de grado I y II(5,100). El médico ve en consulta a la mayoría de sus pacientes al menos una vez al año, lo que le sitúa en una posición de privilegio para realizar una actividad preventiva, no solo de la obesidad sino de otros FR. Sin embargo, la escasez de tiempo del médico, factores de carácter organizativo en la atención, falta de adherencia del paciente al tratamiento, entre otros, hace que el desánimo se implante tanto en uno como en otro. Esta barrera, al menos por parte del profesional de la salud debe ser superada y tomar conciencia de los dos pilares del tratamiento: reducir la energía consumida y aumentar la energía gastada(100). No obstante, el tratamiento está lleno de dificultades ya que la cronicidad del mismo requiere cambios permanentes en los hábitos de vida de difícil implantación, con una tendencia a la recuperación de peso. A este respecto, tal vez desconozcamos algunas variables a considerar. Actualmente están en fase de reclutamiento 2 ensayos clínicos ("Promoting Healthy Lifestyles" y "Prevention of weight gain"), que pueden aportar evidencias en estos importantes problemas.

Con los conocimientos actuales, la prevención primaria de la obesidad es el mejor tratamiento, comenzando en etapas prenatales facilitando una nutrición adecuada y continuando en la infancia y adolescencia con la implantación de hábitos y estilos de vida saludables (correcta alimentación y actividad física regular) de modo que queden consolidados en la etapa adulta. En esta estrategia es muy importante que participe no solo el personal sanitario sino también los padres y los educadores(5).

BIBLIOGRAFÍA

1. Björntorp P. Obesity. *Lancet* 1997; 350: 423-426.
2. Foreyt J, Goodrick K. The ultimate triumph of obesity [comentarios]. *Lancet* 1995; 346: 134-135.
3. Aranceta J, Pérez C, Serra LI, Ribas L, Quiles J, Vioque J et al. Prevalencia de la obesidad en España: estudio SEEDO'97. *Med Clin (Barc)* 1998; 111: 441-445.
4. Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404: 635-643.
5. Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad y el establecimiento de criterios de intervención terapéutica. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 587-597.

6. Lissner L. Causes, diagnosis and risks of obesity. *Pharmacoeconomics* 1994; 5 (Suppl 1): 8-17.
7. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med* 1993; 119: 655-660.
8. Kannel WB, D'Agostino RB, Cobb JL. Effect of weight on cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 1996; 63 (Suppl 3): 419S-422S.
9. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 1983; 67: 968-977.
10. Thompson D, Edelsberg J, Colditz GA, Bird AP, Oster G. Lifetime health and economic consequences of obesity. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2.177-2.183.
11. Estudio prospectivo delphi. Costes sociales y económicos de la obesidad y sus patologías asociadas. Madrid: 1999.
12. Duncan BB, Chambless LE, Schmidt MI, Szklo M, Folsom AR, Carpenter MA et al. Correlates of body fat distribution. Variation across categories of race, sex, and body mass in the atherosclerosis risk in communities study. The Atherosclerosis Risk in communities (ARIC) Study Investigators. *Ann Epidemiol* 1995; 5: 192-200.
13. Kannel WB, Cupples LA, Ramaswami R, Stokes J 3rd, Kreger BE, Higgins M. Regional obesity and risk of cardiovascular disease: The Framingham Study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 183-190.
14. Nielsen S, Jensen MD. Obesity and cardiovascular disease: is body structure a factor? *Curr Opin Lipidol* 1997; 8: 200-204.
15. González-Huix F, Fernández-Real JM. Obesidad abdominal: ¿es útil la relación cintura/cadera? *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 417-418.
16. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995; 311: 158-161.
17. Documento de Consenso. Dislipemia y obesidad. *Clin Invest Arteriosclerosis* 1998; 10 (Suppl 1): 3-35.
18. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J* 1984; 288: 1.401-1.404.
19. Moreno B, Ranera FJ, Jiménez AI, Malvetti V, Alvarez de Frutos V, García Albarrán O. La obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2001; 13 (Suppl 1): 57-61.
20. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Effects of nonlipid risk factors on atherosclerosis in youth with a favorable lipoprotein profile. *Circulation* 2001; 103: 1.546-1.550.
21. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, Walcott JV, Troxclair DA et al. Associations of coronary heart disease risk factors with the intermediate lesion of atherosclerosis in youth. The Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1.998-2.004.
22. Kortelainen ML, Sarkioja T. Coronary atherosclerosis associated with body structure and obesity in 599 women aged between 15 and 50 years. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 23: 838-844.
23. Kortelainen ML, Sarkioja T. Coronary atherosclerosis and myocardial hypertrophy in relation to body fat distribution in healthy women: an autopsy study on 33 violent deaths. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 43-49.
24. Lakka TA, Lakka HM, Salonen R, Kaplan GA, Salonen JT. Abdominal obesity is associated with accelerated progression of carotid atherosclerosis in men. *Atherosclerosis* 2001; 154: 497-504.
25. Ciccone M, Maiorano A, De Pergola G, Minenna A, Giorgino R, Rizzon P. Microcirculatory damage of common carotid artery wall in obese and non obese subjects. *Clin Hemorheol Microcirc* 1999; 21: 365-374.
26. Bangou-Bredet J, Lannuzel A, Foucan L, Dartigues JF, Caparros-Lefebvre D. Risk factors associated with ischaemic stroke in Guadeloupe. *West Indian Med J* 2000; 49: 302-306.
27. Boden-Albala B, Sacco RL. Lifestyle factors and stroke risk: exercise, alcohol, diet, obesity, smoking, drug use, and stress. *Curr Atheroscler Rep* 2000; 2: 160-166.
28. Du X, McNamee R, Cruickshank K. Stroke risk from multiple risk factors combined with hypertension: a primary care based case-control study in a defined population of northwest England. *Ann Epidemiol* 2000; 10: 380-388.
29. AHA Scientific Statement. Primary Prevention of Ischemic Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the Stroke Council of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 103: 163-182.
30. Sjöström L, Larsson B, Backman L, Bengtsson C, Bouchard C, Dahlgren S et al. Swedish obese subjects (SOS). Recruitment for an intervention study and a selected description of the obese state. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 465-479.

31. Wyatt MG, Scott PM, Scott DJ, Poskitt K, Baird RN, Horrocks M. Effect of weight on claudication distance. *Br J Surg* 1991; 78: 1.386-1.388.
32. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawber TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1967; 67: 48-59.
33. Stamler R, Stamler J, Riedlinger WF, Algera G, Roberts RH. Weight and blood pressure. Findings in hypertension screening of 1 million Americans. *JAMA* 1978; 240: 1.607-1.610.
34. Burton BT, Foster WR, Hirsch J, Van Itallie TB. Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference. *Int J Obes* 1985; 9: 155-170.
35. Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 1985; 103: 983-988.
36. MacMahon SW, Blacket RB, Macdonald GJ, Hall W. Obesity, alcohol consumption and blood pressure in Australian men and women. The National Heart Foundation of Australia Risk Factor Prevalence Study. *J Hypertens* 1984; 2: 85-91.
37. División JA, Sanchís C, Artigao LM, García-Gosálvez F, López-Abril J, Naharro F et al. Prevalencia de obesidad y su relación con el riesgo cardiovascular en la población general de Albacete. *Aten Primaria* 1998; 21: 205-212.
38. Poulton MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73: 460-468.
39. Brenner BM, García DL, Anderson S. Glomeruli and blood pressure. Less of one, more the other? *Am J Hypertens* 1988; 1: 335-347.
40. García-Robles R. Tratamiento del hipertenso obeso. En: Coca A, De la Sierra A, eds. Decisiones clínicas y terapéuticas en el paciente hipertenso. Barcelona: JIMS, 1998; 463-472.
41. Martínez E, Puras A, Escribano J, Sanchís C, Carrión L, Artigao M et al. Angiotensin-converting enzyme (ACE) gene polymorphisms, serum ACE activity and blood pressure in a Spanish-Mediterranean population. *J Hum Hypertens* 2000; 14: 131-135.
42. Ishigami T, Tamura K, Fujita T, Kobayashi I, Hibi K, Kihara M et al. Angiotensinogen Gene Polymorphism Near Transcription Start Site and Blood Pressure. Role of a T-to-C Transition at Intron I. *Hypertension* 1999; 34: 430-434.
43. Cooper R, McFarlane Anderson N, Bennett FI, Wilks R, Puras A, Tewksbury D et al. ACE, antihypertensive and obesity: a potential pathway leading to hypertension. *J Hum Hypertens* 1997; 11: 107-111.
44. Knowler WC, Pettitt DJ, Savage PJ, Bennett PH. Diabetes incidence in Pima Indians: contributions of obesity and parental diabetes. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 144-156.
45. Franch Nadal J, Álvarez Torices JC, Álvarez Guisasaola F, Diego Domínguez F, Hernández Mejía R, Cueto Espinar A. Epidemiología de la diabetes mellitus en la provincia de León. *Med Clin (Barc)* 1992; 98: 607-611.
46. Tamayo-Marco B, Faure-Nogueras E, Roche-Asensio MJ, Rubio-Calvo E, Sánchez-Oriz E, Salvador-Oliván JA. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in Aragón, Spain. *Diabetes Care* 1997; 20: 534-536.
47. Rodríguez B, Sanchís C, García-Gosálvez F, División JA, Artigao LM, López-Abril J et al. Prevalencia de diabetes mellitus y su asociación a otros factores de riesgo cardiovascular en la provincia de Albacete. *Aten Primaria* 2000; 25: 166-171.
48. Bayo J, Sola C, García F, Latorre PM, Vázquez JA. Prevalencia de la diabetes mellitus no dependiente de la insulina en Lejona (Vizcaya). *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 609-612.
49. Colditz GA, Willett WC, Rotnitzky A, Manson JE. Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women. *Ann Intern Med* 1995; 122: 481-486.
50. Seidell JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, di Biase G. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. *Int J Epidemiol* 1990; 19: 303-308.
51. Van Gaal LF, Zhang A, Steijaert MM, De Leeuw IH. Human obesity: from lipid abnormalities to lipid oxidation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19 Suppl 3: S21-S26.
52. Golay A, Felber JP. Evolution from obesity to diabetes. *Diabete Metab* 1994; 20: 3-14.
53. Murray CJ, López AD. Evidence-based health policy. Lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996; 274: 740-743.
54. Murray CJ, López AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1.498-1.504.
55. Ascaso JF, Real JT, Carmena R. Hiperlipoproteinemias secundarias. En: Carmena R, Ordovás JM, eds. Hiperlipemias. Clínica y tratamiento. Barcelona: Doyma, 1999; 127-138.
56. Despres JP. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* 1993; 9: 452-459.
57. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 497-511.
58. Olofsson SO, Bjursell G, Boström K, Carlsson P, Elovson J, Protter AA et al. Apolipoprotein B: structure, biosynthesis and role in the lipoprotein assembly process. *Atherosclerosis* 1987; 68: 1-17.
59. Coresh J, Kwiterovich PO. Small, Dense Low-Density Lipoprotein Particles and Coronary Heart Disease Risk. A clear association with uncertain implications (editorial). *JAMA* 1996; 276: 914-915.
60. Packard CJ, Sheperd J. Lipoprotein heterogeneity and apolipoprotein B metabolism. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 3.542-3.556.
61. Gardner CD, Fortmann SP, Krauss RM. Association of small low-density lipoprotein particles with the incidence of coronary artery disease in men and women. *JAMA* 1996; 276: 875-881.
62. Campos H, Genest JJ Jr, Blijlevens E, McNamara JR, Jenner JL, Ordovás JM et al. Low density lipoprotein particle size and coronary artery disease. *Arterioscler Thromb* 1992; 12: 187-195.
63. Austin MA, Mykkanen L, Kuusisto J, Edwards KL, Nelson C, Haffner SM et al. Prospective study of small LDLs as a risk factor for non-insulin dependent diabetes mellitus in elderly men and women. *Circulation* 1995; 92: 1.770-1.778.
64. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, Blanche PJ, Holl LG, Sacks FM et al. A prospective study of triglyceride level, low-density lipoprotein particle diameter, and risk of myocardial infarction. *JAMA* 1996; 276: 882-888.
65. Haffner SM, Mykkanen L, Robbins D, Valdez R, Miettinen H, Howard BV et al. A preponderance of small dense LDL is associated with specific insulin, proinsulin and the component of the insulin resistance syndrome in non-diabetic subjects. *Diabetologia* 1995; 38: 1.328-1.336.
66. Cía P, Sancho MA, Marín A, Martínez-Berganza A. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular (FRCV). Implicaciones terapéuticas. En: Merino J, ed. Factores de Riesgo Vascular [Merino J. Clínicas Españolas en Medicina Interna, vol I]. Madrid: ELA, 1993; 107-118.
67. Peters AL. The clinical implications of insulin resistance. *Am J Manag Care* 2000; 6(Suppl 13): S668-S674.
68. Reaven GM. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol Rev* 1995; 75: 473-486.
69. Minchoff LE, Grandin JA. Syndrome X. Recognition and management of this metabolic disorder in primary care. *Nurse Pract* 1996; 74-75.
70. Fernández-Real JM, Ricart W. Insulinorresistencia: nuevas perspectivas. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 219-221.
71. Carmena R. Dislipemia diabética. En: Carmena R, Ordovás JM, eds. Hiperlipemias. Clínica y tratamiento. Barcelona: Doyma, 1999; 139-153.
72. Clausen JO, Hansen T, Bjorbaek C, Echwald SM, Urhammer SA, Rasmussen S et al. Insulin resistance: interactions between obesity and a common variant of insulin receptor substrate-1. *Lancet* 1995; 346: 397-402.
73. Gutiérrez Fuentes JA. Síndrome polimetabólico. Experiencias del estudio DRECE. *Rev Esp Cardiol* 1995; 48 (Supl 4): 18-27.
74. Yusuf HR, Giles WH, Croft JB, Anda RF, Casper ML. Impact of Multiple Risk Factor Profiles on Determining Cardiovascular Disease Risk. *Prev Med* 1998; 27: 1-9.
75. Segura A, Rius G. Factores de riesgo cardiovascular en una población rural de Castilla-La Mancha. *Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 577-588.
76. Sánchez JJ, Carratalá M, Molina M, Server L, Valencia P, Fernández-Cañadas JM. La magnitud de la gordura: prevalencia y tipo de obesidad en la población adscrita a un centro de salud. *Aten Primaria* 1998; 21: 159-164.
77. Drenick EJ, Bale GS, Seltzer F, Johnson DG. Excessive mortality and causes of death in morbidly men. *JAMA* 1980; 243: 443-445.
78. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE et al. Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-685.
79. Lindsted K, Tonstad S, Kuzma JW. Body mass index and patterns of mortality among Seventh-day Adventist men. *Int J Obes* 1991; 15: 397-406.
80. Singh RB, Rastogi SS, Verma R, Laxmi B, Singh R, Ghosh S et al. Randomised controlled trial of cardioprotective diet in patients with recent acute myocardial infarction: results of one year follow-up. *BMJ* 1992; 304: 1.015-1.019.

81. Stamler R, Stamler J, Grimm R, Gosch FC, Elmer P, Dyer A et al. Nutritional therapy for high blood pressure. Final report of a four year randomized controlled trial. The Hypertension Control Program. *JAMA* 1987; 257: 1.484-1.491.
82. The Treatment of Mild Hypertension Research Group. The treatment of mild hypertension study. A randomized, placebo-controlled trial of a nutritional-hygienic regimen along with various drug monotherapies. *Arch Intern Med* 1991; 151: 1.413-1.423.
83. The Sixth Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2.413-2.446.
84. Paisey RB, Harvey P, Rice S, Belka I, Bower L, Dunn M et al. An intensive weight loss programme in established type 2 diabetes and controls: effects on weight and atherosclerosis risk factors at 1 year. *Diabet Med* 1998; 15: 73-79.
85. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1992; 16: 397-415.
86. González Santos P, Gonzalez Alegre T. La diabetes mellitus, una situación de riesgo cardiovascular muy especial. Mecanismos aterogénicos e implicaciones terapéuticas. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2001; 13 (Supl 1): 62-67.
87. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 320-328.
88. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001; 285: 2.486-2.497.
89. Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Cardiología y Sociedad Española de Arteriosclerosis. Control de la colesterolemia en España, 2000. Un instrumento para la prevención cardiovascular. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2000; 12: 125-152.
90. Despres JP, Pascot A, Lemieux I. Risk factors associated with obesity: a metabolic perspective. *Ann Endocrinol (Paris)* 2000; 61 (Suppl 6): 31-38.
91. Nakanishi N, Nakamura K, Suzuki K, Matsuo Y, Tataru K. Relation of body weight change to changes in atherogenic traits; a study of middle-aged Japanese obese male office workers. *Ind Health* 2000; 38: 233-238.
92. Halle M, Berg A, Northoff H, Keul J. Importance of TNF-alpha and leptin in obesity and insulin resistance: a hypothesis on the impact of physical exercise. *Exerc Immunol Rev* 1998; 4: 77-94.
93. Van Gaal LF, Wauters MA, De Leeuw IH. The beneficial effects of modest weight loss on cardiovascular risk factors. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21 (Suppl 1): S5-S9.
94. Pearson TA, McBride PE, Miller NH, Smith SC. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 8. Organization of preventive cardiology service. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.039-1.047.
95. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S Jr, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100: 1.481-1.492.
96. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995; 311: 171-174.
97. Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas TA. Atherosclerosis: a nutritional disease of childhood. *Am J Cardiol* 1998; 82(10B): 22T-29T.
98. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, Guallar P, Del Rey Calero J. Factores de riesgo cardiovascular clásicos y "emergentes": implicaciones para la investigación y la prevención. *Clin Invest Arteriosclerosis* 2001; 13 (Supl 1): 23-30.
99. Rodríguez Artalejo F, Banegas JR, De Andrés B, Del Rey Calero J. Principios de la prevención cardiovascular. *Med Clin (Barc)* 1999; 112: 459-464.
100. Wood D, De Backer G, Faergeman O, Graham I, Mancia G, Pyörälä K. Prevention of coronary heart disease in clinical practice: Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other Societies on Coronary Prevention. *Atherosclerosis* 1998; 140: 199-270.
101. Bray GA, Tartaglia LA. Medicinal strategies in the treatment of obesity. *Nature* 2000; 404: 672-677.

Enfermería y oxigenoterapia hiperbárica

J. M. Mateo Lozano¹

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 31-37

RESUMEN

Introducción: La Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) consiste en el tratamiento de enfermedades en cámaras hiperbáricas (CH), utilizando Oxígeno al 100% y a presión superior a la atmosférica. Las técnicas de enfermería no difieren de las realizadas a presión ambiente, aunque debe tenerse en cuenta las diferencias provocadas por los cambios de presión. **Objetivos:** Conocer las características específicas de las técnicas de Enfermería en el medio hiperbárico. **Conclusiones:** Se producen efectos fisiológicos. Dependen del aumento de la presión ambiental, y del aumento de la presión parcial del oxígeno. Es necesario conocer las indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios de la OHB. Sondas y catéteres se utilizan igual que en ambiente normobárico, aunque el llenado de anclajes se realiza con líquidos. Se utilizan respiradores adaptados o los habituales con posibilidad de variación de la ventilación. Al realizar gasometrías y otras pruebas en una CH, la muestra puede experimentar un accidente disbárico. Los aparatos utilizados para vigilar constantes no están preparados para funcionar en una CH, se resuelve instalando conectores eléctricos transmural. La presión ejerce efectos mecánicos sobre los envases, los equipos de perfusión no deben tener burbujas. Los recipientes de medicamentos deben abrirse antes de introducirlos en la CH, o precargarse en el exterior. La administración de medicamentos por vía intramuscular o subcutánea está contraindicada. El personal sanitario debe conocer los factores de riesgo en la OHB y las medidas higiénicas para el control de infecciones nosocomiales.

PALABRAS CLAVE: Oxigenoterapia Hiperbárica, Técnicas de Enfermería, Cámara hiperbárica.

INTRODUCCIÓN

La Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) consiste en el tratamiento de ciertas entidades patológicas en el interior de cámaras hiperbáricas (CH), utilizando Oxígeno al 100% y a una presión superior a la atmosférica (1-6). La OHB es un elemento más dentro del arsenal sanitario utilizable para el tratamiento de algunas patologías y como tal, requiere un protocolo médico y unas técnicas de enfermería determinadas. Algunos protocolos son específicos de la OHB, y otros son compartidos con las demás especialidades médicas (intensivos, cirugía, anestesia, etc), formando parte del tratamiento multidisciplinario de cualquier patología. Los accidentes disbáricos requieren tratamiento exclusivo en CH, única forma de tratarlos. Las técnicas de enfermería no difieren demasiado de las que se realizan a presión ambiente, sin embargo se debe tener en cuenta los factores físicos relativos a la diferencia de ésta presión ambiental, que obliga a realizar algunas modificaciones de la técnica habitual. Se trata pues de una terapéutica médica, cuyo margen de aplicación está determinado por la presión máxima al-

canzada, la duración del periodo de respiración de O₂ y la frecuencia y número total de sesiones de OHB.

Efectos de la OHB

La estancia en una cámara hiperbárica a una presión superior a la atmosférica produce determinados efectos fisiológicos. Unos dependen del **aumento de la presión ambiental**, y otros del **aumento de la presión parcial del oxígeno**.

EFFECTOS DEL AUMENTO DE LA PRESIÓN AMBIENTAL. Según la ley de Boyle-Mariotte, el aumento de la presión ambiental provoca la disminución del volumen de los gases y viceversa, así las cavidades del organismo o los recipientes que contengan aire y no esten conectados con el exterior, verán disminuidos o aumentados sus volúmenes, dependiendo del incremento o disminución de esta presión ambiente (1,3,5,7).

EFFECTOS DEL AUMENTO DE LA PRESIÓN PARCIAL DE O₂. Según la ley de Henry, la presión parcial de un gas es directamente proporcional a la presión ejercida sobre él. La respiración de oxígeno puro a una presión mayor que la atmosférica produce un aumento de la presión arterial de oxígeno (1,3,5). El volumen de oxígeno plasmático, puede aumentar 22 veces, lo que a su vez provoca un aumento de la presión venosa de oxígeno y tisular (5).

EFFECTOS TERAPÉUTICOS DE LA OHB

Efectos directos

La OHB proporciona un incremento de oxígeno transportado por el plasma, sin el concurso de la hemoglobina. Es un oxígeno

¹ Cap Enfermero. Unidad de Buco de las Fuerzas del Estrecho; Servicio de Medicina Subacuática e Hiperbárica. Hospital General de la Defensa en San Fernando (Cádiz).

Dirección para correspondencia: JM. Mateo Lozano. Unidad de Buco de las Fuerzas del Estrecho. Estación Naval de Puntales. Ronda de Vigilancia, s/n. 1011 Cádiz.

Recibido: 14 de mayo de 2003.

Aceptado: 11 de junio de 2003.

que llega a los tejidos por capilaridad, y que es perfundido a favor de gradiente por difusión simple (3,5,7). La presión *per se* puede producir acciones terapéuticas disminuyendo el tamaño de las burbujas de aire en el caso de embolismo gaseoso y de N₂ en los casos de enfermedad descompresiva (1,5,6, 8).

Efectos indirectos

El tratamiento con OHB produce efectos terapéuticos específicos en algunas enfermedades tales como el estímulo de la neovascularización (angiogénesis), reactivación de la capacidad fagocítica de los granulocitos polimorfonucleares, acción bacteriostática sobre algunos gérmenes anaerobios no esporulados, acción bactericida sobre algunos gérmenes anaerobios esporulados, bloqueo de la formación de toxinas clostridiales o eliminación rápida de la carboxihemoglobina (HbCO) (2,5-7).

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA OHB

Uno de los cometidos del enfermero que atiende pacientes en el interior de una CH es la observación de los efectos secundarios durante el tratamiento. Estos están relacionados fundamentalmente con el aumento de la presión ambiente y con la hiperoxia debida al aumento de la presión parcial del oxígeno apuntadas con anterioridad (3,5,6,9). (Tabla 1).

TIPOS DE CÁMARAS HIPERBÁRICAS

Existen dos tipos principales de Cámaras hiperbáricas (CH) para tratamientos, que difieren sustancialmente unas de otras:

- CÁMARAS MONOPLAZAS.- Son de pequeño volumen, aptas para un solo enfermo, que se encuentra aislado, por lo que la posibilidad de aplicación de técnicas de medicina intensiva o de asistencia urgente en caso de problemas es limitada. Se presurizan con Oxígeno al 100%, motivo por el que deben manejarse con cuidado por el riesgo de incendio (Figura 1).
- CÁMARAS MULTIPLAZA.- Las mas usadas van desde 2 a 30 plazas o más, se presurizan con aire y el paciente respira oxígeno a 100% por medio de una mascarilla oronasal o un casco que exhausta al exterior, de esta forma la concentración de oxígeno ambiental se mantiene muy cerca de los valores

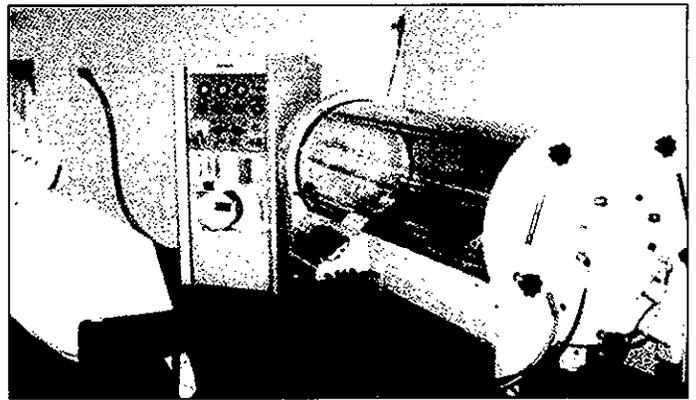


Figura 1. Cámara monoplaza tipo Vickers. Ciudad Sanitaria El Rocío. Sevilla.

atmosféricos, a pesar de que el paciente recibe una concentración del 100%. La gran ventaja de un sistema multiplaza es que el personal sanitario puede acompañar y asistir al enfermo (Figura 2).

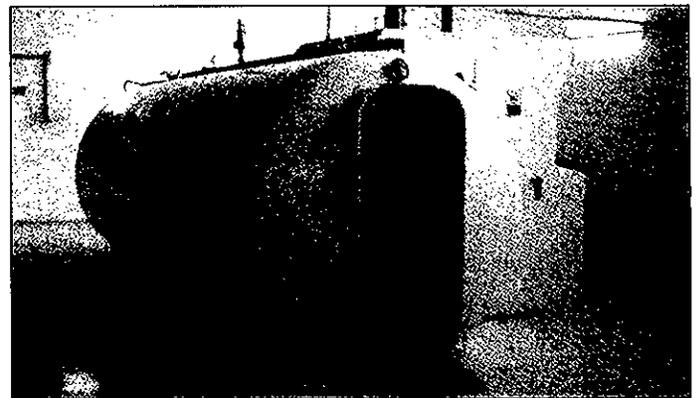


Figura 2. Cámara multiplaza de 12 plazas. Hospital Militar de la Defensa en San Fernando. Cádiz.

INDICACIONES DE LA OHB

Se aceptan internacionalmente las establecidas por el Comité Científico de la Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS), el European Comitee for Hyperbaric Medicine, la European Underwater Baromedical Society (EUBS), el Comité Coordi-

Tabla 1.

Efectos secundarios en adultos	Efectos secundarios en niños
— Toxicidad pulmonar y sobre el SNC del O ₂	— Barotrauma de oído medio (6%) (2)
— Embolismo gaseoso	— Neumotórax y embolismo aéreo arterial debidos a malformaciones congénitas pulmonares.
— Neumotórax	— Fibroplasia retrolental
— Narcosis por gases inertes	— Displasia broncopulmonar en barotraumas asociados con el uso de ventilación mecánica.
— Barotraumas de oído (1,7%), senos y dentales	— Cierre del conducto arterioso (3)
— Enfermedad descompresiva (1)	— Hipotermia y deshidratación.
— Descompresiones omitidas (1)	
— Claustrofobia y ansiedad	

(1) En acompañantes

(2) Es más común en niños entre 11 y 17 años que en más pequeños.

(3) No representa un problema para la OHB, excepto si padece desórdenes congénitos relacionados con el ductus. Estudios llevados a cabo en ovejas han demostrado que la reducción del conducto es un efecto transitorio. El aumento de la tensión arterial de O₂ con OHB puede resultar en una disminución del volumen cardiaco, debido a la constricción del ductus.

nador de Centros de Medicina Hiperbárica (CCCMH) y la Sociedad Española de Medicina Subacuática e Hiperbárica (SEM-SUBHIP). Estas entidades propugnan la indicación de la OHB en una serie de patologías ampliamente aceptada. (Tabla 2).

Por otro lado, se están valorando sus resultados en otras indicaciones (retinopatías oclusivas agudas, sordera súbita, encefalopatía hipoxico-isquémica y enfermedad de Crohn) (1,6,10-12). Así mismo algunos autores piensan que este tipo de tratamientos podría extenderse a otras patologías, tales como la intoxicación por cianuro o tetracloruro de carbono, el síndrome del gran quemado o las anemias refractarias a transfusiones (10).

CONTRAINDICACIONES DE LA OHB

Los pacientes con patologías que contraindiquen en principio el tratamiento hiperbárico, pueden ser admitidos si se toman las medidas adecuadas a cada enfermedad y valorando a cada uno de ellos individualmente. (Tabla 3).

TÉCNICAS DE ENFERMERÍA EN EL MEDIO HIPERBÁRICO

Las características del medio hiperbárico descritas con anterioridad requieren que las técnicas de enfermería se modifiquen en lo referente a los espacios con aire (ampollas, goteros, anclajes de sondas, etc.) (1, 10, 12,13). Aún así y teniendo en cuenta lo anteriormente citado, los procedimientos habituales de enfermería se pueden realizar sin problemas dentro de la cámara hiperbárica.

Cuidados del paciente

Generalmente se siguen las indicaciones de la Baromedical Nurse Asociation (BNA), incluida en el seno de la UHMS. Se debe tener en cuenta que la OHB se realiza en el interior de una CH, que representa para el paciente una situación desconocida y un medio hostil debido principalmente a la presencia de ruidos, al aumento de la presión *per se*, a los cambios bruscos de temperatura y al aislamiento. Todo ello genera un grado variable de ansiedad que se puede reducir, en la medida de lo posible, explicando al paciente previamente a su entrada en la CH los efectos que va a producir la

Tabla 2.

Indicaciones reconocidas	Terapéutica complementaria a otros tratamientos	Experimentales
<ul style="list-style-type: none"> — Enfermedad por descompresión — Síndrome de sobrepresión pulmonar. — Gangrena gaseosa — Intoxicación aguda por CO. — Embolismo arterial gaseoso. 	<ul style="list-style-type: none"> — Lesiones radioinducidas de hueso, partes blandas y mucosas — Síndromes isquémicos (arteriopatía diabética, síndrome posttrombótico, tromboangiítis obliterante, vasculitis por esclerodermia, isquemias postraumáticas) — Infecciones necrosantes no clostridiales de partes blandas — Síndrome de aplastamiento y síndromes compartimentales — Retardos de cicatrización (pie diabético, injertos, colgajos y reimplantes) — Osteomielitis crónica refractaria. 	<ul style="list-style-type: none"> — Retinopatías oclusivas agudas — Sordera súbita (EUBS) — Parálisis cerebral. — Encefalopatía hipóxico-isquémica — Enfermedad de Crohn.

Tabla 3.

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"> — Neumotórax sin tratamiento, a menos que pueda ser aliviado antes de la descompresión. — Administración de Doxorubicina o Cisplatino — Embarazo (peligro de cierre del ductus arterioso y de fibroplasia retro-lental en el feto) (*) 	<ul style="list-style-type: none"> — Infecciones respiratorias agudas de vías altas — Sinusitis crónica — Epilepsia — Enfisema con retención de CO₂ — Fiebre alta no controlada — Historia de neumotórax espontáneo — Historia de cirugía torácica — Historia de cirugía reconstructiva de oído — Lesiones pulmonares evidenciadas por técnicas de imagen — Infecciones virales — Esferocitosis — Anemia celular — Historia de neurfíticas óptica — Uso de medicación como Disulfiram, Anticonvulsivos, estimulantes del SNC etc.

(*) En intoxicaciones por CO es necesario valorar la indicación de OHB.

presión en él mismo y en el interior del habitáculo (1,3). Se debe hacer mención especial a la enseñanza de las técnicas de equilibrio de presiones entre el exterior y el oído medio (en ocasiones puede requerir miringotomía o el uso de Otovent®), y a la utilización de mascarillas y cascos respiratorios. Es necesario conocer si los pacientes usan prótesis que funcionen con baterías (audiómetros), también si utilizan lentes de contacto duras, que potencialmente pueden formar burbujas entre ésta y la córnea (1,3). El personal sanitario necesita conocer las contraindicaciones temporales para el tratamiento en CH y mantener una observación constante de los pacientes, especialmente los primeros síntomas de la intoxicación aguda por O₂, que cursa con un cuadro similar al de una crisis comicial y que se soluciona cuando se le retira la mascarilla al paciente y comienza a respirar aire. Muchos pacientes tratados en la CH son diabéticos, el oxígeno hiperbárico puede producir en los pacientes insulín-dependientes crisis de hipoglucemia, disminuyendo la glucemia hasta 50 mg/dl. Se requiere que estos pacientes tengan unos niveles de glucosa de al menos 120 mg/dl antes del tratamiento, deben comer antes y posponer la administración de la insulina hasta su finalización (1). Frecuentemente es necesario el ajuste de las dosis de insulina mientras se sigue un tratamiento de OHB y el control de la glucemia antes y después del tratamiento.

SONDAS Y TUBOS. Las sondas y catéteres no requieren especial atención y se utilizan de la misma forma que en ambiente normobárico, exceptuando el medio de llenado de sus anclajes. Cuando un paciente llega a nuestras manos es necesario sustituir el aire de los anclajes por suero fisiológico antes de comenzar el tratamiento para evitar variaciones de volumen y la maniobra inversa al finalizar, para que no se formen erosiones alrededor del área de dicho anclaje (1,11,13-15).

Debido a los cambios en la densidad del gas respirable, es importante el tamaño del tubo endotraqueal, debiendo utilizar el tubo de mayor tamaño posible, preferentemente a partir de 8 mm (1,13).

Los tubos nasogástricos deben clamparse antes del tratamiento de OHB para evitar la entrada de aire a presión que puede producir retenciones de gas al ascender y la alimentación por ésta vía debe evitarse durante el tratamiento para no provocar distensión gástrica (1). Todos los tubos y bolsas de succión y drenaje deben estar abiertos a la presión ambiente para prevenir los problemas causados por los cambios de volumen durante el tratamiento (1).

ASPIRACIÓN. Los pacientes que necesiten aspiración bajo presión no requieren la utilización de aspiradores convencionales, ya que la diferencia de presión entre el interior y el exterior de la cámara es suficiente para realizarla, generalmente por medio de un mecanismo de aspiración tipo Venturi con un manorreductor para regular la salida del aire al exterior (1,8,15). Son útiles los aspiradores mecánicos tipo pedal.

Aquellos enfermos que requieran un drenaje torácico deben ser manejados con precaución, ya que durante la fase de compresión el aire penetra a través de los orificios, pero durante la descompresión éste puede quedar atrapado (1,8,13,15). En el síndrome de hiperpresión intratorácica puede producirse un neumotórax a tensión que requiera drenaje aéreo. Aunque el neumotórax a tensión no tratado debe ser considerado como una contraindicación para efectuar la recompresión, si está convenientemente drenado y cuenta con una válvula de Heimlich que impida la entrada de aire, puede ser recomprimido (1,8,15).

RESPIRACIÓN ASISTIDA. Si se tratan pacientes que necesiten respiración asistida pueden usarse aparatos diseñados específicamente para cámaras hiperbáricas que no necesitan de ninguna manipulación, ya que los parámetros ventilatorios se ajustan automáticamente a la profundidad (presión) a la que se traten (1,8,15). Los respiradores automáticos convencionales no están preparados para trabajar bajo presión. Las variaciones en estos respiradores son diferentes según se trate de un aparato volumétrico o presométrico. Los primeros, experimentan en la fase de compresión una reducción del volumen corriente (Vc) y un aumento de la frecuencia respiratoria (Fr), disminuyendo el volumen minuto (Vm) y al contrario en la fase de descompresión (1,8,14). Por el contrario, los presométricos (menos usados en la actualidad) mantienen constante el Vm aunque aumente la presión a expensas del aumento de la Fr y de forma directamente proporcional a la presión absoluta a la que se encuentre el enfermo (1,8,14).

Algunos respiradores pueden trabajar bajo presión si se tienen en cuenta algunas modificaciones elementales, los más utilizados son los modelos volumétricos como el Oxylog, los cuales, manipulando los parámetros respiratorios permiten una ventilación aceptable, con la desventaja de que estos parámetros deben ser modificados cada vez que se varíe la profundidad de tratamiento (8,13,14) y que los datos de Fr y Vc suministrados por los aparatos no son fiables, a no ser que se cuente con un espirómetro digital que no se vea afectado por los cambios de presión. Cuando un paciente requiere ventilación asistida es necesario descomprimir a una velocidad de 0,7 m/min y ajustar el ventilador para permitir que el tiempo de exhalación sea el doble que el de inhalación (1), de esta modo se evita el atrapamiento del gas en expansión y por tanto el peligro de la hiperpresión pulmonar.

Técnicas de diagnóstico

TOMA DE MUESTRAS. Para las determinaciones gasométricas y otras pruebas de laboratorio es necesario realizar venopunturas y arteriopunturas en el interior de la CH. Las muestras de sangre para análisis deben ser extraídas con precaución, eliminando las burbujas y los espacios de aire en la jeringuilla antes de sacarla de la cámara y debe mantenerse con el cono hacia arriba mientras se despresuriza para facilitar la salida de aire (1, 8, 13, 14). Si la extracción de sangre se realiza a presiones superiores a 3 ATA y se saca de la CH a una velocidad de ascenso elevada, dicha sangre puede experimentar un disbarismo *in vitro* en el interior de la jeringa, causada por un aumento del volumen de las burbujas de N₂ disueltas en dicha muestra y variarán los resultados analíticos. Debido a estos inconvenientes, en Medicina Hiperbárica se utiliza más la TcPO₂ que la gasometría (1,6,8,13).

MONITORIZACIÓN Y DEFIBRILACIÓN. Los aparatos que se utilizan habitualmente para la vigilancia de las constantes de enfermos (ECG, Doppler, TcPO₂, etc.), no están preparados para su funcionamiento en el interior de cámaras hiperbáricas en las que, por otra parte, está prohibida la introducción de material eléctrico con voltaje superior a 12 voltios. El problema se soluciona con la instalación de conectores eléctricos estancos que atraviesen la cámara hiperbárica y que permitan aplicar al enfermo los electrodos quedando los monitores en el exterior (1,7,8,13). Las tomas de tensión se pueden efectuar sin dificultad con un esfigmomanómetro aneroide, pero deben desecharse los electrónicos que pueden

darnos falsas lecturas. Las temperaturas de los pacientes deben ser tomadas con termómetros electrónicos, ya que el uso de los de mercurio y alcohol pueden producir intoxicaciones por inhalación de sus vapores en caso de rotura.

Los desfibriladores convencionales no pueden ser utilizados en el interior de las cámaras, aunque existen aparatos específicamente diseñados para trabajar en su interior (1,8,13,15) excesivamente caros. Si no se dispone de uno específico, en caso de parada cardíaca es necesario descomprimir al paciente y comenzar la desfibrilación cuando se encuentre en el exterior de la CH. Es importante recordar que, como resultado de la hiperoxia que experimenta, el paciente estará bien oxigenado durante unos 5-8 minutos (1,15).

Administración de medicación

PERFUSIÓN ENDOVENOSA. Debemos tener en cuenta las características de los frascos a la hora de realizar un tratamiento hiperbárico (1,8,14). Si se trata de recipientes flexibles, tipo flebobag se deformarán al aumentar la presión, sin consecuencias para la venoclisis. Si los frascos son de plástico rígido, deben ser puncionados en la zona que está en contacto con el espacio aéreo del mismo, con el objeto de permitir el equilibrio de las presiones (1,8,14). Los frascos rígidos de cristal deben ser puncionados con una aguja lo suficientemente larga (es aconsejable el uso de agujas con filtro en su cono, tipo Abocath) como para poner en contacto su espacio aéreo con el exterior, esto evita que se invierta el flujo de fluidos al aumentar la presión en el exterior del frasco (1,8,14).

Los equipos de perfusión no deben tener burbujas por mínimas que sean, ya que entran en el torrente circulatorio y en el caso de que no sean eliminadas por el sistema respiratorio, cuando disminuye la presión aumentan de volumen, produciendo un embolismo aéreo (1,8,14). La cámara de goteo de estos equipos sufrirá variaciones de volumen, y necesitan una comunicación entre el espacio aéreo del recipiente principal y el aire ambiental de la cámara (14). Durante la fase de compresión, el aire penetra por el equipo de goteo y la perfusión se realiza sin problemas, pero durante la descompresión el recipiente mantiene en su interior aire a la máxima presión alcanzada y existe la posibilidad de que el frasco inyecte su contenido a presión o bien vaciarse por la toma de aire si no existe un mecanismo que impida su retroceso (8,14). En el caso opuesto, una presurización súbita manteniendo cerrado el sistema aéreo provocaría una depresión en el interior del recipiente, que succionaría hacia éste la sangre del paciente (8,14). El ritmo de goteo debe ser comprobado cada vez que se produzca una variación en la profundidad de tratamiento. En algunos casos es aconsejable disponer de una vía de acceso central ya que las venoclisis periféricas pueden fallar.

Algunas bombas de infusión se utilizan desde el exterior conectándose al paciente por medio de un pasamamparos otras en cambio, pueden usarse en el interior de la CH, generalmente son volumétricas, ya que las de tipo peristáltico son muy inexactas o dejan de funcionar en cuanto aumenta la presión ambiental (17-19). Las que cuentan con cámara de goteo no funcionan bien cuando la cámara se llena de líquido, lo que ocurre en cuanto comienza la compresión (18). El medio hiperbárico puede provocar en estos aparatos atrapamiento de gas en el interior de los conductos y de imprecisión en la administración de fluidos (1,17-19). Estos

mismos problemas ocurren en la mayoría de las bombas de infusión implantables, incluidas las ambulatorias, que no pueden ser usadas a más de 2,3 ATA (1).

ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS BAJO PRESIÓN. La presión ejerce efectos mecánicos sobre los envases, que pueden experimentar efectos implosivos y explosivos (8). Todos los recipientes de medicamentos deben ser abiertos antes de ser introducidos en la cámara, o mejor precargados en el exterior, con la precaución de que las jeringuillas estén libres de burbujas y de espacios de aire. La vasoconstricción periférica debida al ambiente hiperbárico, provoca un enlentecimiento en la absorción de medicamentos administrados por vía intramuscular y subcutánea, con lo que se producirá una liberación mantenida de la medicación cuando el paciente abandone la cámara y cese dicha vasoconstricción, provocando una sobredosis (1,8). Uno de los factores que deben tenerse en cuenta antes del tratamiento con OHB es la interacción entre el ambiente hiperbárico y la medicación de los pacientes (1,3,20) (Tabla 4).

Tabla 4.

Medicamento	Efectos en la OHB
Doxorrubicina	Cardiotóxico con O ₂ .
Cis-Platino	Exacerba los efectos citotóxicos tisulares e impide la cicatrización
Bleomicina	Aumenta la concentración de O ₂ un 32%. Su uso prolongado puede producir neumonitis (1).
Disulfiram	Bloquea la producción de superóxido dismutasa (2)
Estimulantes del SNC y hormonas tiroideas	Predisponen a la intoxicación aguda por O ₂ al aumentar el metabolismo.
Corticoides	Aumentan la Toxicidad del O ₂ , alargan el tiempo de curación de heridas
Antiarrítmicos	La OHB produce bradicardia (2)
Digitálicos	Pueden verse aumentados los efectos de intoxicación digitálica(2)
Insulina	La OHB produce hipoglucemia(3)
Anticonvulsivos	Comprobar las dosis. No protegen contra la intoxicación aguda por O ₂ (3)
Acetazolamida	Predispone a la intoxicación por O ₂ . Su uso contraindica la OHB a presiones superiores a 2 ATA(4).
Analgésicos narcóticos	Deprimen la respiración y aumentan la posibilidad de sufrir una intoxicación por O ₂ .
Nicotina y sustitutos	Producen vasoconstricción, predisponen al síndrome de Reynaud al finalizar el tratamiento(5).

(1) Factor limitante para la OHB.

(2) Requieren monitorización, ya que la OHB produce bradicardia y enlentecimiento de la conducción. En tratamientos de 1 sola sesión no hay problemas.

(3) Requieren observación minuciosa.

(4) El glaucoma contraindica la OHB.

(5) No administrar menos de 2 horas antes de la OHB.

SEGURIDAD E HIGIENE EN EL INTERIOR DE CÁMARAS HIPERBÁRICA

El uso de cámaras hiperbáricas expone al personal y a los pacientes a un cierto tipo de riesgos, de los que el incendio es el más serio. Para evitar estos riesgos deben tomarse algunas precauciones de seguridad, que el personal sanitario debe conocer, tanto con el material de la propia CH, como con todo aquel que pueda ser introducido por pacientes y profesionales (1,3,21).

Materiales constituyentes de la propia CH: No deben ser inflamables, entre ellos cabe destacar las pinturas que cubren los mam-

paros del interior y exterior de la CH, que además no pueden ser tóxicas, los suelos del interior no serán de madera ni de materiales sintéticos y los revestimientos y el mobiliario de oficinas cercanas a la CH, deben ser preferentemente metálicos.

Materiales introducidos por enfermos y profesionales: Está prohibido introducir en una CH aquellos elementos que se consideren combustibles (encendedores, cerillas, alcohol), materiales grasos de toda clase (brillantina, grasa, calzado engrasado, petróleo y sus derivados y en particular los engrases de rodamientos a bolas de sillas de ruedas y camillas) ya que únicamente se pueden utilizar lubricantes autorizados; materiales eléctricos, incluidas las prótesis, juegos electrónicos, móviles, radios, etc.; alimentos grasos, bocadillos, azúcar en grandes cantidades, papel en grandes cantidades (atención a los periódicos) y lencería hospitalaria, vestidos y ropa interior sintética susceptible de cargarse de electricidad estática.

Los apósitos deben ser reemplazados por gasas que no estén impregnadas de sustancias inflamables (alcohol, sustancias grasas, etc.). La antisepsia de la piel se puede realizar con suero fisiológico, Betadine® o amonio cuaternario (21).

Composición de la atmósfera

La atmósfera de una cámara no debe contener mas del 23,5% de volumen de oxígeno. Para ello los pacientes inhalan oxígeno por medio de un mecanismo de respiración estanco (mascarilla o casco), que evita el enriquecimiento de la atmósfera de la cámara con oxígeno. Así mismo el gas espirado debe ser enviado al exterior de la cámara por un dispositivo exhaustador. La estanqueidad de los circuitos de oxígeno debe ser perfecta, no obstante es necesario el uso de un analizador de O₂ para conocer permanentemente la concentración de oxígeno existente en el interior de la CH. El dispositivo de ventilación forzada debe ser capaz de eliminar rápidamente la atmósfera interior que exceda accidentalmente de las tasas de oxígeno permitidas. Es necesario que la calidad del aire suministrado por los compresores sea "apto para la respiración humana" y no sobrepase las cifras permitidas para su uso a alta presión, generalmente se determinan las concentraciones de humedad (> 50 mg/m³), CO₂ (>500 ppm), CO (>10 ppm) y aceite (>5 mg/m³).

Formación del personal

El personal encargado de la utilización de la cámara y de su mantenimiento debe recibir formación adecuada en materias de prevención de accidentes, medidas de seguridad y normas a seguir en caso de producirse alguna eventualidad (1,3).

Son los encargados de la aplicación de las medidas que impidan la introducción por parte de los pacientes de sustancias o materiales potencialmente peligrosos (hacer vaciar los bolsillos, controlar la naturaleza de los vestidos y verificar los apósitos), así como de la vigilancia del funcionamiento de los sistemas de inhalación-exhaustación, de la adaptación del sistema de respiración a las vías respiratorias del paciente y de los niveles de oxígeno en el interior de la cámara.

Higiene en cámaras hiperbáricas

Debido al tipo de patologías susceptibles de tratamiento en el interior de una CH (sobre todo los procesos sépticos), así como la

entrada de personal sin los protocolos de asepsia posibles en una zona quirúrgica y al consumo de alimentos y liberación de excretas durante tratamientos prolongados, es necesario tener en cuenta unas normas higiénicas generales para evitar contaminaciones que provoquen infecciones nosocomiales, tales como la utilización de patucos y guantes, etc (14,22,23).

Es necesario la toma de muestras para detectar organismos potencialmente patógenos en el interior de la CH. Si queremos analizar el aire debemos colocar una placa de Petri con Agar de Mc-Conkey, Savoriaud o Manitol Chapman, en el interior del SAS o esclusa y tras presurizarla durante dos horas, realizar un estudio microbiológico para detectar la presencia de bacterias y hongos (23). En el caso de analizar las distintas superficies de la CH, es necesario el uso de placas de contacto de Roda con agar (23). En cultivos realizados en cámaras de la Armada se constató la presencia de microorganismos saprofitos del tipo de las *pseudomonas* y *estafilococos* en circuitos respiratorios, especialmente en sinuosidades, grietas y rugosidades de traqueales y tubos de respiración (22).

Periódicamente los suelos, paredes y SAS de una CH deben ser desinfectados con productos adecuados, teniendo en cuenta la contraindicación del uso de aquellos que contengan paraformaldehídos debido a su toxicidad, los mas utilizados son los glutaraldehídos, la clorhexidina y las aminas terciarias halogenadas. No hay que olvidar la desinfección por pulverización de ruedas y superficies de camillas y sillas utilizados por los pacientes para su estancia en el interior de la CH. Deben utilizarse todos los elementos desechables posibles, especialmente los sistemas de administración de oxígeno. Aquellos elementos que no lo sean deben ser esterilizados, bien mediante autoclaves u óxido de etileno si son susceptibles de ello, bien con soluciones de clorhexidina o similar en el caso de que no soporten los procesos anteriores.

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mi agradecimiento a toda la dotación de la Unidad de Buceo de las Fuerzas del Estrecho, que me han permitido conocer de cerca el mundo del buceo durante mis años destinado en ella, al Capitán Médico (ESO) especialista en Medicina Subacuática D. Antonio Martínez Izquierdo por su crítica constructiva en la realización de éste trabajo y especialmente al Comandante Médico (ESO), especialista en Medicina Subacuática Emilio Salas Pardo por sus acertadas opiniones y por 16 años de trabajo en común, durante los cuales he aprendido a conocer la Medicina Hiperbárica y del Buceo.

BIBLIOGRAFIA

1. Larson-Lohr, V.; Norvell, H.C.. Hyperbaric nursing. Flagstaff, AZ. Best Publishing Company 2002: 121-258.
2. Margent, P. Oxigenoterapia hiperbárica. Técnicas e indicaciones. Tiempos médicos, Octubre 1982; 219:57-69.
3. Leifer, G. Hyperbaric Oxygen Therapy. Pre and posttreatment nursing responsibilities every staff nurse needs to know about. American Journal of Nursing. AJN, August 2001; 8 (101):26-34.
4. Rios-Tejada, J.L.; Alvarez-Sala, W; Gomez de Terreros-Sanchez, F.J. Oxigenoterapia Hiperbárica. Medicine 1977; 7(49):2167-2173.
5. Desola, J. Bases y fundamento terapéutico de la oxigenoterapia hiperbárica. <http://www.cccmh.com/BasesOHB.htm>.

Enfermería y oxigenoterapia hiperbárica

6. Mayers, R. et al, Manual de oxigenoterapia hiperbárica. Bethesda, Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc. 1988:5-94.
7. Hamnarium, C. The physiologic effect of hyperbaric oxygen. En Hyperbaric medicine practice, E. P. Kindwall (Ed.). Flagstaff, AZ; 1995:18-32.
8. Desola, J., Tratamiento de urgencia de los trastornos disbáricos embolígenos. En Medicina Subacuática e hiperbárica, Gallar, F (Ed.), 3ª Ed, Madrid 1995:403-437.
9. Kindwall, E. P. Contraindications and side effects to hyperbaric oxygen treatment. En Hyperbaric medicine practice, E. P. Kindwall (Ed.). Flagstaff, AZ, 1995:46-56.
10. Desola, J., Crespo, A., García, A., Salinas, A. Sala, J., Sánchez, U. Indicaciones y contraindicaciones de la oxigenoterapia hiperbárica. <http://www.cccmh.com/Indicaciones.htm>.
11. Rodríguez-Díaz, A.; Salas-Pardo, E. Tratamiento de sordera y vértigos de aparición súbita con oxígeno hiperbárico. Acta Otorrinolarin. Esp. 1988; 39(3):185-187.
12. Davis, J. C., Hyperbaric Medicine: Critical aspects, en Critical Care, state of the art, 1984, 5:2-32.
13. Desola, J., Management of seriously ill patient in the hyperbaric chamber. <http://www.cccmh/serious.htm>.
14. Font, A. y Cano, R., Oxigenoterapia hiperbárica: una nueva perspectiva. Conocimientos básicos de enfermería ante la terapéutica hiperbárica. Enfermería Científica, Novbre 1988; 80:32-38.
15. Weaver, L.K. Management of critically ill patients in the monoplace hyperbaric chamber. En Hyperbaric medicine practice, E. P. Kindwall (Ed.). Flagstaff, AZ 1995:174-246.
16. Sheffield, P.J.: Clinical Application of transcutaneous PO₂ in Hyperbaric Oxygen treatment. Blood Gas News, 1998; 7(2):10-13.
17. Lavon, H., et al. Performance of Infusión Pumps during Hyperbaric Conditions. Anesthesiology 2002; 96:849-854.
18. Buck, J.& Alexander, J. Safety and accuracy of volumetric infusion pumps in a hyperbaric chamber. Journal of Hyperbaric Medicine, 1987; 2(2):93-95.
19. Ray, D. et al, Performance of Baxter Flo-Gard 620I volumetric infusión pump for monoplace chamber applications. Undersea and hyperbaric Medicine 2000; 27(2):107-112.
20. Kindwall, E.P. The use of drugs under pressure. En Hyperbaric medicine practice, E. P. Kindwall (Ed.). Flagstaff, AZ; 1995:248-260.
21. Le Pechon, J.C., Mesures de prévention de l'incendie. Médecine hyperbare. Bull. Medsubhyp, 1998; 8(1):7-15.
22. Centro de Buceo de la Armada. Desinfección de equipos de buceo. Informe de la Unidad de Investigación subacuática. Cartagena, 2001.
23. Desola J, Coll JJ, Canela J. Environmental Contamination in the Chamber. Results of 24 Months of Systematic Bacteriological Control. En Proceedings of the IX Congress of the E.U.B.S., J. Desola (Ed.) Ediciones C.R.I.S. Barcelona; 1984: 307-318.

Características clínicas de los aspirantes españoles y extranjeros a MPTM y causas de "no aptitud" en el reconocimiento médico de selección

Francisco A. Valero Capilla¹*Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 38-42*

RESUMEN

En el Centro de Selección de Barcelona se reconocieron 1052 aspirantes españoles y 62 extranjeros a MPTM, durante el año 2002. De los españoles reconocidos, 151 (14,3%) fueron mujeres, siendo la edad media de 20,3 años (rango 17-27). Hubo 316 aspirantes españoles "no aptos" (30%), presentando 373 causas de "no aptitud" médica. La causa más frecuente de "no apto" fue el consumo de sustancias psicotrópicas, que supuso el 51,4% de todas las causas detectadas. Asimismo, los Trastornos Psíquicos (13,6%), Obesidad (8,5%), Alteraciones de la Visión (3,7%) y en las mujeres la Talla baja (17%), mostraron también una mayor frecuencia como causas de "no aptitud". De los extranjeros reconocidos, 8 (12,9%) fueron mujeres. La edad media fue de 22,2 años, significativamente mayor que la de los aspirantes españoles, además presentaron un IMC mayor y una Talla menor que los españoles. Seis aspirantes extranjeros resultaron "no aptos" (9,6%), porcentaje claramente inferior al de los españoles. Esta diferencia se debió en gran parte a la casi nula tasa de consumidores de sustancias psicotrópicas detectada entre los aspirantes extranjeros. Dado que se trata de un estudio descriptivo con un sesgo muestral, sus resultados no pueden inferirse a la población general. Asimismo, sería preciso analizar los resultados de otros Centros para confirmar los hallazgos de este estudio.

PALABRAS CLAVE: Selección de personal; características clínicas de los aspirantes; causas de "no aptitud".

INTRODUCCIÓN

En el año 2002, se ha puesto en funcionamiento un nuevo proceso de selección para el acceso a Militar Profesional de Tropa y Marinería (MPTM) (1). Asimismo, se ha regulado por primera vez el acceso de extranjeros a la condición de MPTM, aunque su acceso se ha limitado sólo a ciertos países de habla hispana (2).

El nuevo proceso de selección se realiza en Centros de Selección (CSEL) de nueva creación, dependientes de las Delegaciones de Defensa territoriales. El método de funcionamiento es el de selección continuada por cita previa. Los aspirantes españoles se inscriben en uno de los ciclos de selección que se les oferta a lo largo de todo el año, mientras que los extranjeros se inscriben en un último ciclo, al final de la convocatoria para españoles (1,2). El día de la cita, el aspirante pasa por las siguientes pruebas: reconocimiento médico, pruebas físicas y un test aptitudinal informatizado. Los resultados obtenidos se registran en un programa informático, y se centralizan, a tiempo real, a nivel nacional a través de INTRANET. Los aspirantes son clasificados el mismo día que realizan las pruebas, y las plazas solicitadas son asignadas al final de cada ciclo.

Dada la novedad del sistema de selección, es conveniente analizar de forma general la metodología de trabajo y los resultados obtenidos: procedencia de aspirantes, nivel de estudios, resultados

numéricos, etc. Asimismo, desde el punto de vista médico, es interesante analizar las características de los jóvenes que aspiran a MPTM, así como el tipo de causas que motivan su "no aptitud" médica. Es por ello que en este artículo se muestra la sistemática de trabajo que se sigue en los reconocimientos médicos, se comparan las características clínicas de los aspirantes españoles y extranjeros, y se analizan las principales causas que motivaron la "no aptitud" médica de los aspirantes reconocidos en el Centro de Selección de Barcelona.

MATERIAL Y MÉTODOS

Población

Durante el año 2002, en el Centro de Selección de Barcelona, se reconocieron 1.052 aspirantes españoles a MPTM, con una edad media de 20,3 años (rango: 17-27). De ellos, 151 (14,3%) eran mujeres. Estos jóvenes residían en Cataluña. Asimismo se reconocieron 62 aspirantes extranjeros con edad media de 22,2 años (rango 17-27). De ellos, 8 (12,9%) fueron mujeres. Los países de origen fueron los siguientes: Ecuador 23 (37%), Colombia 19 (30,6%), Perú 9 (14,5%), República Dominicana 5 (8%), Bolivia 3 (4,8%), Guinea Ecuatorial 2 (3,2%) y Chile 1 (1,6%).

Los reconocimientos se realizaron consecutivamente a lo largo de 11 ciclos para españoles, y de un doceavo para extranjeros. La media de reconocimientos por ciclo fue de 92,8 (rango 37-165).

Métodos

Se realiza un estudio descriptivo de las causas de "no aptitud" de los aspirantes a Tropa Profesional presentados en el CSEL de Barcelona durante el año 2002. El dictamen de "no apto" se hizo

¹ Cte. Méd.
Acuartelamiento "El Bruch". Barcelona.

Dirección para correspondencia: Francisco A. Valero Capilla. Acuartelamiento "El Bruch". Barcelona. Avda. del Ejército, s/n. 08034 Barcelona. Teléfono 93/204 42 00. Fax: 93/280 09 14.

Recibido: 17 de febrero de 2003.
Aceptado: 31 de julio de 2003.

Características clínicas de los aspirantes españoles y extranjeros a MPTM y causas de "no aptitud" en el reconocimiento médico de selección

en base al cuadro médico de exclusiones publicado en la misma convocatoria (1). Los reconocimientos médicos se realizaron siguiendo el procedimiento establecido por la IGESAN. Cada reconocimiento incluía: Cuestionario médico, medida de parámetros biológicos (peso, talla, pulso y presión arterial), exploración física general por aparatos, determinación de agudeza visual y cromatismo, y detección de drogas en muestra de orina reciente: tetrahidrocanabinol (THC), cocaína (COC), opiáceos (OPI) y metanfetamina (MET), según KITS suministrados por la misma IGESAN (MicroScreen Multi-Drug Screen Cup; Forefront Diagnostic, Inc, USA), Los dinteles de sensibilidad de las drogas eran: 50, 300, 300 y 500 ng/ml, respectivamente. A las mujeres se les realizó un test de embarazo en muestra de orina (Clip Test; A. MENARINI). Además todos los aspirantes realizaron un test de personalidad informatizado (P-211). Los aspirantes que en el test de personalidad obtuvieron puntuaciones "significativas" en las áreas de Psicopatía, Depresión o Neuroticismo, fueron entrevistados personalmente por el psicólogo y/o el médico del Centro para dictaminar su "aptitud" o no en el reconocimiento.

Los aspirantes clasificados como "no aptos" (NA), interrumpieron el proceso de selección y se les informó del dictamen de forma verbal y escrita, proporcionándoles un impreso normalizado de solicitud de Recurso Médico. Los aspirantes que cursaron dicho Recurso se les concertó día y hora de consulta en el Servicio de la Especialidad correspondiente del Hospital Militar de Zaragoza (HMZ), proporcionándoles asimismo pasaporte para su traslado a la mencionada localidad. Los aspirantes reclasificados a "aptos" en el HMZ, se les citó de nuevo en el Centro de Selección para concluir el resto de pruebas de selección.

Estadística

Los resultados se analizaron utilizando el programa estadístico SPSS/PC + 10.0, para la comparación de medias y sus desviaciones estándar, aplicándose el T-test para muestras independientes. Para comparaciones de proporciones se utilizó el programa estadístico CIA para datos independientes, aplicando un nivel de confianza del 95%. Se consideró significativas las $p < 0,05$

RESULTADOS

Aspirantes españoles

Características

Las características de los aspirantes españoles reconocidos y la proporción de NA se presenta en la Tabla 1. Su comparación por sexos se muestra en la Tabla 2. La edad, IMC y porcentaje de fumadores fue similar en ambos sexos, mientras que los hombres fueron significativamente más altos. Hubo una mayor proporción de hombres que practicaban deporte regularmente (Tabla 2). El porcentaje de hombres NA fue mayor que el de mujeres NA, aunque la diferencia no alcanzó significación estadística. La media de edad de los hombres NA *versus* mujeres NA fue similar ($20,4 \pm 2,6$ vs $20,4 \pm 2,8$ años, respectivamente; $p = ns$).

Causas de "no aptitud"

Se contabilizaron 373 causas de "no aptitud", las cuales, agrupadas por especialidad, se muestran en la Tabla 3. Los principales

Tabla 1. Características de los aspirantes españoles y extranjeros.

	Aspirantes españoles (N = 1052)	Aspirantes extranjeros (N = 62)	P
Edad, años	20,3 ± 2,7	22,2 ± 2,7	<0,001
Talla, cm	171 ± 7,2	166 ± 6,5	<0,001
IMC, Kg/m ²	23,0 ± 3,8	24,8 ± 3,7	<0,001
Fumadores de tabaco *	61%	11,2%	<0,01
Practican deporte #	55,6%	46,7%	NS
Aspirantes "no aptos", n (%)	316 (30%)	6 (9,6%)	<0,01

* Fuman al menos 1 cigarrillo /día.

Practicaban deporte al menos 2 horas / semana, en el último mes.

IMC = Índice de Masa Corporal.

Los datos salvo otra indicación se expresan como Media + DE.

Tabla 2. Aspirantes españoles: comparación entre sexos.

	Aspirantes españoles (N = 901)	Aspirantes extranjeros (N = 151)	P
Edad, años	20,3 ± 2,7	20,5 ± 2,9	NS
Talla, cm	173 ± 6,5	162 ± 5,4	<0,001
IMC, Kg/m ²	23,0 ± 3,7	23,0 ± 3,9	NS
Fumadores de tabaco	61,3%	59,1%	NS
Practican deporte	75%	43,4%	<0,01
Aspirantes "no aptos", n (%)	279 (30,9%)	37 (24,5%)	NS

tipos de causas de "no apto" y la comparación de su frecuencia por sexos se muestran en la Tabla 4. El consumo de sustancias psicoactivas fue la causa más frecuente, representando el 51,4% del total de causas encontradas. Las drogas detectadas en orina fueron: 192 THC, 30 COC, 2 OPI y 1 MET. Algunos aspirantes presentaron positividad a más de una sustancia. El grupo de hombres en comparación con el de mujeres, presentó significativamente mayor porcentaje de consumidores de drogas (Tabla 4). Otras causas de "no aptitud" que aparecieron en mayor frecuencia fueron las siguientes: Trastornos Psíquicos (30 Trast. Personalidad, 8 Trast. Emocional, 5 Trast. Neurótico), Obesidad, Alteraciones de la Visión, Anomalías Ortopédicas en hombres, y Talla Baja en mujeres (Tabla 4). El resto de causas representó el 17,4% del total de causas encontradas.

Recursos Médicos

Noventa y cuatro aspirantes españoles NA (30% del total de aspirantes NA) presentaron Recurso Médico. De ellos, 38 (40,4%) fueron clasificados de nuevo como "no aptos" en el Hospital, 29 (30,8%) se les cambió la clasificación a "aptos", y el resto, 25 (26,5%) no se presentaron. El Servicio de Psiquiatría valoró 29 Recursos (20 por patología y 9 por consumo de drogas), el Servicio de Oftalmología 14, el de MI/Endocrino 7, y el de Traumatología 6.

Aspirantes extranjeros

Las características de los aspirantes extranjeros se muestra en la Tabla 1. La comparación de características entre los aspirantes extranjeros y españoles mostró los siguientes resultados: Los aspirantes extranjeros presentaron mayor edad e IMC, y menor Talla;

Tabla 3. Causas de "no apto" clasificadas por especialidades.

Psiquiatría	
193	Consumo de sustancias psicotrópicas (1 aspirante extranjero)
44	Trastorno psíquico (1 aspirante extranjero)
4	Déficit intelectual
3	Psicopatía
4	Otras alteraciones psíquicas
Medicina Interna / Endocrinología	
35	Obesidad [IMC > 30] (3 aspirantes extranjeros)
10	Talla baja [< 155 cm] (1 aspirante extranjero)
4	Delgadez [IMC < 17]
3	HTA [TA > 140/90 mmHg]
3	Hipotiroidismo
3	Bocio o Nódulo tiroideo
Oftalmología	
14	Alteración de la AV
5	Daltonismo
5	Heterotropía
2	Retinopatía
2	Alteración del cristalino o catarata
1	Cicatriz corneal
1	Coloboma coroideo
Traumatología	
4	Cifoesciosis
3	Luxación o subluxación recidivante
2	Pérdidas de varias falanges de dedos mano (Secuela traumat.)
2	Acortamiento del un miembro inferior
1	Alteración estática de pies
1	Fractura reciente
Hematología	
2	Anemia
2	Esplenectomía
Neurología	
2	Epilepsia
1	Parálisis facial
1	Válvula ventrículo-peritoneal
Cardiología	
1	Cardiopatía congénita corregida
1	Trastorno del ritmo cardiaco
1	Lipotimia de repetición
1	Valvulopatía
Respiratorio	
3	Asma
1	Neumotórax recidivante
Digestivo	
3	Alteraciones hepáticas
2	Ausencia múltiple de piezas dentarias
Dermatología	
1	Alergia cutánea
1	Ictiosis
Urología	
2	Ausencia de un riñón
1	Criptorquidia
Cirugía	
1	Quiste sacro
Ginecología	
2	Parto o aborto reciente

la proporción de fumadores extranjeros fue significativamente menor, mientras que la proporción de aspirantes que practicaban deporte fue similar en ambos grupos. El escaso número de mujeres extranjeras reconocidas (8), no permite hacer comparaciones de resultados entre sexos.

Hubo 6 extranjeros "no aptos" (9,6%). De ellos, 3 fueron hombres: 1 por Consumo de sustancias Psicotrópicas y 2 por Obesidad; 3 fueron mujeres: 1 por Trastorno del Ánimo, 1 Obesidad y 1 por Talla baja. La proporción de aspirantes extranjeros NA fue significativamente inferior a la de españoles (Tabla 1). Asimismo la frecuencia de consumo de sustancias psicotrópicas como causa de NA, fue claramente inferior en los aspirantes extranjeros que en los españoles (16,6 vs. 51,4%, respectivamente, $p < 0,01$).

De los 6 aspirantes extranjeros NA, 1 (16,6%) presentó Recurso Médico, aunque posteriormente no se presentó en el Hospital.

DISCUSIÓN

Aspirantes españoles

Características

Entre las características de los aspirantes españoles reconocidos, en primer lugar, llama la atención el que presentaran una edad media relativamente baja (20 años), a pesar de que la edad de acceso fijada en la convocatoria es de 18 a 27 años (1), de hecho casi la mitad de los aspirantes tenía 18 ó 19 años, con una edad media similar en ambos sexos. Por otra parte la Talla fue considerablemente mayor en los hombres que en la mujeres (173 vs 165 cm, respectivamente), diferencia que coincide con los estudios poblacionales para la misma edad y región (3,4). El IMC fue similar en ambos sexos (23 Kg/m²), y en general los aspirantes presentaron normopeso (entre 20-25 Kg/m²), de forma similar a la población general de la misma edad (5). Asimismo, más de la mitad de los aspirantes refirieron practicar regularmente algún deporte. Sorprende sin embargo, la gran proporción de fumadores de tabaco (60%) encontrada en este estudio, ya que es una proporción muy superior a las medias publicadas recientemente para la misma edad, y que la sitúan en torno al 40% (6). Quizá el hecho de contabilizar incluso el consumo habitual de 1 cigarrillo al día, elevó el porcentaje de fumadores. Por último, la frecuencia de fumadores fue similar en ambos sexos, dato que coincide con la tendencia actual de consumo de tabaco en la población joven (6).

Causas de "no aptitud"

Un tercio de los aspirantes españoles reconocidos fueron clasificados como NA. La proporción de aspirantes NA fue algo mayor en los hombres que en las mujeres, aunque la diferencia no fue significativa. El porcentaje global de aspirantes NA parece elevado dada la juventud de la población reconocida, y que el cuadro médico aplicado es, en general, menos exigente que el que se aplica al personal militar profesional en activo (7). Esta alta proporción de aspirantes españoles NA se debió en gran parte a la alta frecuencia de "no aptos" por consumo de sustancias psicotrópicas, especialmente de derivados del cannabis, aunque no es despreciable tampoco el de cocaína. Esta frecuencia de consumo de drogas pa-

Características clínicas de los aspirantes españoles y extranjeros a MPTM y causas de "no aptitud" en el reconocimiento médico de selección

Tabla 4. Aspirantes españoles: causas principales de "no apto".

	Total Causas (N = 373)	Causas en Hombres (N = 322)	Causas en Mujeres (N = 51)	P *
Consumo sust. psicotrópicas, n (%)	192 (51,4)	179 (55,5)	13 (25,4)	<0,05
Trastornos Psíquicos, n (%) #	51 (13,6)	40 (12,4)	11 (21,5)	NS
Obesidad, n (%)	32 (8,5)	26 (8)	6 (11,7)	NS
Alteraciones Agudeza Visual, n (%) \$	14 (3,7)	12 (3,7)	2 (3,9)	NS
Talla Baja, n (%)	9 (3,2)	0	9 (17,6)	<0,01
Anomalías ortopédicas, n (%) &	10 (2,6)	10 (3,1)	0	<0,01
Resto de causas, n (%)	65 (17,4)	55 (17,0)	10 (17,6)	NS

* P: referida a hombres vs mujeres.

En los Trastornos Psíquicos se incluyen: Trast. de Ansiedad, de Personalidad y del Ánimo (se excluyen las Psicosis).

\$ En las Alteraciones de la Agudeza Visual se incluyen: Miopía, Hipermetropía y Astigmatismo simples.

& En las Anomalías ortopédicas se incluyen las alteraciones de aparato locomotor no relacionadas con traumatismos (se excluyen las fracturas y sus secuelas).

rece reflejar la tendencia actual de consumo de tóxicos entre la población general (8). Finalmente hay que reseñar que, a diferencia del porcentaje hallado de fumadores, que fue similar en ambos sexos, en este estudio, las mujeres mostraron menor frecuencia de consumo de sustancias psicotrópicas.

Los Trastornos Psíquicos también fueron causa relativamente frecuente de "no apto". Su frecuencia fue similar para ambos sexos. La inclusión de un test de personalidad, como parte del reconocimiento médico, ayudó a detectar estos Trastornos y en consecuencia aumentó su frecuencia como causa de "no aptitud". Detectar los trastornos psíquicos previamente al ingreso parece importante dado que estos trastornos, son actualmente motivo frecuente de Baja Médica entre el personal militar en activo.

La Obesidad (IMC ≥ 30 Kg/m²) constituyó globalmente el 8% de las causas de "no aptitud". Esta proporción de aspirantes NA fue similar en ambos sexos. Se ha de señalar, no obstante, que nosotros, de acuerdo con la IGESAN, no aplicamos estrictamente el criterio reseñado, y así, en caso de aspirantes con un IMC de hasta 32 y una constitución musculada, dictaminamos "apto", dejando que fueran las pruebas físicas las que discriminaran en último término la "aptitud" o no del aspirante. La aplicación estricta de aquel criterio hubiera supuesto el dictamen automático de 20 aspirantes NA más.

La Talla baja (< 155 cm) constituyó una causa importante de "no aptitud" en las mujeres (17% del total de causas), mientras que no hubo ningún hombre NA por esa causa. Esta diferencia parece reflejar la menor Talla media que presentan las mujeres en la población general (3,4), lo que podría indicar cierta desventaja en la Selección. Quizá se debería considerar el reducir el dintel de Talla mínima exigida para el ingreso de mujeres, que actualmente es igual para ambos sexos.

La frecuencia de Alteraciones de la Visión supuso el 3% de causas de "no aptitud". Este porcentaje parece menor al que debería esperarse dada la frecuencia de estas alteraciones entre la población general. Sin embargo la práctica extendida de la cirugía refractiva y el dintel de "no aptitud" aplicado en el cuadro médico de la convocatoria, que es de 6 dioptrías para la miopía e hipermetropía y 4 para el Astigmatismo, seguramente disminuyeron su frecuencia como causa de "no aptitud" en este estudio.

El resto de causas médicas registradas presentaron una escasa frecuencia, y no permiten mayor análisis. No obstante, de forma general, hay que tener en cuenta que la frecuencia de patología de-

tectada en reconocimientos de selección de este tipo, depende en parte de los pruebas diagnósticas que se apliquen sistemáticamente. Así, en este Proceso de Selección, la aplicación sistemática de un Test de Personalidad y de Detección de Drogas, pudo determinar la frecuencia de las causas médicas de "no aptitud" encontradas.

Recursos Médicos

En total 29 aspirantes clasificados NA inicialmente en el Centro de Selección fueron reclasificados a "aptos" por los diferentes especialistas del Hospital. Esta cifra que globalmente indica que tan solo 1 de cada 10 aspirantes NA fue reclasificado a "apto", sin embargo como cifra absoluta ha de ser tenida en cuenta, y parece que justifica la actual voluntad de facilitar al máximo la tramitación de Recursos Médicos. Además, hay que tener en cuenta que en caso de dificultad o duda diagnóstica en el reconocimiento inicial del Centro, el aspirante es clasificado como NA, y se le insta a presentar Recurso Médico para que sea valorado en el Servicio Hospitalario correspondiente.

Aspirantes extranjeros

De las características de los aspirantes extranjeros en relación al de españoles, destaca que los aspirantes extranjeros mostraron, de forma significativa, mayor edad media (22,2 años) e IMC (24,8 Kg/m²), así como menor Talla media (166 cm). Todo ello probablemente reflejo de las diferencias poblacionales de procedencia. Destaca por otra parte la proporción considerablemente menor de fumadores extranjeros frente a fumadores españoles (11 vs 60%, respectivamente). Diferencias culturales o sociales quizá puedan explicar este hallazgo.

Por último, un hallazgo destacable de este estudio es que la proporción de aspirantes extranjeros NA fue claramente inferior a la de españoles NA (9,6 vs 30%, respectivamente). La positividad casi nula de consumo de cannabis (1,6%) en el grupo de extranjeros fue el motivo fundamental de esa diferencia. Quizá, circunstancias sociales pudieron determinar esta menor proporción de consumidores de drogas ilegales entre los extranjeros.

En resumen:

La edad media de los aspirantes españoles a MPTM fue de 20 años. Los hombres presentaron una Talla media claramente supe-

rior a la de las mujeres, mientras que la edad y el IMC medios fueron similares en ambos sexos. Asimismo el consumo de tabaco fue semejante en ambos sexos, aunque considerablemente superior al de la población general de la misma edad (6).

Un tercio de los aspirantes españoles fueron clasificados como "no aptos". El consumo de sustancias psicotrópicas, principalmente derivados de cannabis, fue la causa más frecuente de "no aptitud", mientras que la patología más frecuente fue la psiquiátrica.

Los aspirantes extranjeros presentaron mayor edad e IMC que los españoles, mientras que su Talla media fue claramente inferior. Por otra parte, una menor proporción de aspirantes extranjeros resultaron NA, en gran parte debido a la casi nula aparición de positividad al consumo de cannabis, hecho que coincidió con el también escaso número de fumadores de tabaco encontrada entre los aspirantes extranjeros.

Finalmente se ha de reseñar que este es un estudio descriptivo con un sesgo previsible, por lo que los datos obtenidos en él no se pueden inferir a las poblaciones generales de procedencia. Asimismo la diferencia en el tamaño muestral entre el grupo de aspirantes españoles y extranjeros provoca una limitación en la interpretación comparativa de los resultados encontrados; sería necesario analizar nuestros resultados conjuntamente con los de otros Centros de Selección para confirmar los hallazgos obtenidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resolución 452/38009/2002, de 20 de febrero, de la Subsecretaria, por la que se convoca el proceso selectivo para cubrir las plazas para acceso a Militar Profesional de Tropa y Marinería. BOD núm. 42 de 28 de febrero de 2002.
2. Resolución 452/38231/2002, de 16 de diciembre, de la Subsecretaria, por la que se convoca el proceso selectivo para cubrir las plazas para acceso de extranjeros a la condición de Militar Profesional de Tropa y Marinería. BOD núm. 250 de 24 de diciembre de 2002.
3. Centro Nacional de medios de protección. Instituto Nacional de Higiene y Seguridad en el Trabajo. Datos antropométricos de la población española (PN 543). Prevención y Trabajo 2001; 14:22-25.
4. Aquiles Hernández, Sonia Tarragona, Víctor Guedez, Carmen Bernad y Javier Remolacha. Estudio antropométrico comparativo entre distintas poblaciones laborales españolas. Disponible en http://cep.upc.es/Publicaciones/ORP2002/orp2002_tarragona-01.htm
5. L Serra, L Ribas, R García, JM Ramon, G Salvador, A Farran y col. Avaluació de l'estat nutricional de la població catalana (1992-93). Avaluació dels hàbits alimentaris, el consum d'aliments, energia i nutrients, i de l'estat nutricional mitjançant indicadors bioquímics i antropomètrics. Barcelona: Generalitat de Catalunya. Departament de Sanitat i Seguretat Social, 1996
6. Mircea Jané, Esteve Saltó, Helios Pardell, Ricard Tresserras, Rafael Guayta, Josep Lluís Taberner y Luis Salleras. Prevalencia del tabaquismo en Cataluña, 1982-1998: una perspectiva de género. Med Clin (Barc) 2002; 118: 81-85
7. REAL DECRETO 944/2001, de 3 de agosto, por el que se aprueba el Reglamento para la determinación de la aptitud psicofísica del personal de las Fuerzas Armadas. BOD núm 155 de 8 de agosto de 2001
8. Observatorio español sobre drogas. Informe nº 4. Plan nacional sobre drogas (1999). Ministerio del Interior. Disponible en <http://www.mir.es/pdf/oed-4.pdf>

Fibrosis retroperitoneal idiopática: intraperitonización ureteral y plicatura del peritoneo parietal superior

M. R. Diz Rodríguez¹, J. A. Cabrera Cabrera¹, C. Alpuente Román², M. Martínez Benito³,
D. Sáez de Benito³, P. Paños Lozano⁴

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 43-45

RESUMEN

La fibrosis retroperitoneal idiopática (FRI), retroperitonitis esclerosante o enfermedad de Ormond constituye una rara entidad clínica, con una incidencia aproximada de 1/200.000 habitantes, caracterizada por la presencia de una placa fibrosa localizada sobre la columna lumbar baja, que puede llegar a englobar a uno o ambos uréteres y producir un fracaso renal progresivo por compresión externa sobre la vía urinaria.

Presentamos un paciente que fue diagnosticado de una fibrosis retroperitoneal idiopática. El interés del caso clínico radica en el tratamiento quirúrgico que realizamos en este paciente, intraperitonización del uréter derecho así como la plicatura peritoneal anterior que aíslan al uréter del proceso fibrótico e impide que pueda ser nuevamente atrapado.

PALABRAS CLAVE: Fibrosis retroperitoneal. Ureterolisis. Intraperitonización ureteral.

INTRODUCCIÓN

La fibrosis retroperitoneal idiopática (FRI), retroperitonitis esclerosante o enfermedad de Ormond constituye una rara entidad clínica, con una incidencia aproximada de 1/200.000 habitantes (1,2), caracterizada por una marcada fibrosis en el retroperitoneo con un infiltrado inflamatorio constituido por células plasmáticas de inmunofenotipo policlonal, linfocitos y eosinófilos (3), indicando ambos componentes una naturaleza no neoplásica del proceso (4).

La FRI fue descrita por primera vez por Albarrán (5,6) en 1905, siendo Ormond (7) en 1948 quien la describió como una entidad clínica propia y patológicamente uniforme. Esta patología presenta un pico de incidencia entre la quinta y la séptima década de la vida (8,9), con una mínima preferencia por el sexo masculino con un ratio 3-2:1 (1,2,9).

Siendo en actualidad su etiología desconocida se postula siguiendo la teoría de Mitchinson sobre su posible origen autoinmune, frente a un antígeno denominado Ceroide, polímero insoluble que se encuentra en las placas ateromatosas de la aorta abdominal, y que se desprende de la misma provocando la mencionada reacción autoinmune.

Esta patología idiopática se asocia en ocasiones a fibrosis mediastínica, colangitis esclerosante, tiroiditis de Riedel, pseudotumor orbitario o vasculitis generalizada.

Comúnmente la FRI se presenta como una placa fibrótica aislada y localizada sobre la columna lumbar baja y que engloba a uno o ambos uréteres pudiendo producir un fracaso renal progresivo por compresión ureteral como ocurre en nuestro caso (1).

CASO CLÍNICO

Paciente de 63 años que acudió al servicio de urgencias por presentar un cuadro clínico compatible con un cólico nefrítico derecho no complicado acompañado de un importante deterioro de la función renal con unas cifras de urea de 75 mgrs./dl. y de una creatinina de 2,3 mgrs./dl., por lo que ingreso en el servicio de urología para estudio.

Como antecedentes personales de interés el paciente refería una HTA controlada en tratamiento con Norvas (1-0-0), una hepatitis A en revisiones periódicas por su digestólogo, una colitis ulcerosa en tratamiento con salazopirina y cólicos nefríticos de repetición en ambos riñones que habían aumentado su frecuencia en los dos últimos años. Colecistectomizado hace 4 años.

A su ingreso en nuestro servicio el paciente se encontraba consciente y orientado temporoespacialmente, sin focalidades neurológicas y con una buena hidratación y nutrición. La temperatura axilar era de 37,2°C con una tensión arterial de 110/70 mmHg y una frecuencia cardiaca de 80 lpm. A la exploración abdominal el paciente no presentaba hernias, masas, megalias ni puntos dolorosos. No presentaba signos de peritonismo estando su peristaltismo conservado. La puño-percusión renal derecha era positiva, sin globo vesical. Al tacto rectal la próstata era fibroelástica de tamaño II/IV.

La analítica de sangre y orina a excepción de las cifras urea y creatinina presentaba todos sus parámetros dentro de la normalidad.

La radiografía simple realizada a su ingreso no presenta patología urológica evidente sin observar imágenes cálcicas sospechosas de litiasis en los teóricos trayectos ureterales.

La ecografía urológica realizada de urgencia nos informaba de una hidronefrosis bilateral muy marcada en el riñón izquierdo en el que existía un severo adelgazamiento de su parénquima, siendo la vejiga normal y la próstata de 50 gramos de aspecto homogéneo.

La orografía intravenosa realizada al día siguiente de su ingreso, mostraba una anulación funcional del riñón izquierdo con un importante retardo en la eliminación renal derecha sin apreciarse en todo su trayecto imágenes sospechosas de ser obstructivas.

¹ Ctc. Médico.

² Médico civil. Hospital Militar Central de la Defensa.

³ Médico civil. Hospital Militar de Melilla.

⁴ Col. Médico. Hospital Militar Central de la Defensa.

Dirección para correspondencia: Manuel Ramón Diz Rodríguez. Servicio de Urología. Hospital Militar Central de la Defensa. 28047 Madrid.

Recibido: 21 de julio de 2003.

Aceptado: 29 de septiembre de 2003.

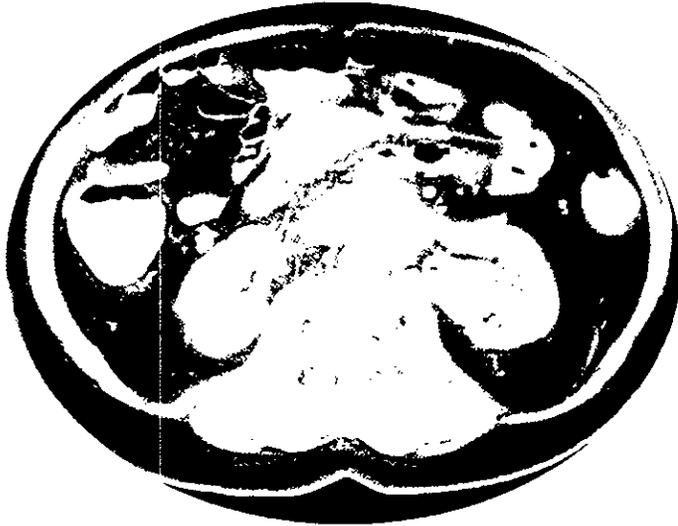


Figura 1. TAC previo a la cirugía en el que se aprecia la importante hidronefrosis renal izquierda, así como la masa retroperitoneal que engloba los grandes vasos y ambos uréteres.

Ante esta situación se realiza un preoperatorio urgente, que no contraindicaba la cirugía, realizándose bajo sedación una pictografía ascendente que no mostraba patología intraureteral seguido de un cateterismo ureteral doble J sobre el riñón derecho.

Durante el ingreso del paciente en la planta para completar el estudio el tratamiento fue el habitual en las crisis reno-ureterales; sueroterapia, antibioterapia (ciprofloxacino), protectores gástricos (ranitidina) y analgesia pautada en bomba (ketocoralaco).

Tras el cateterismo ureteral en los días sucesivos fueron mejorando paulatinamente las cifras de función renal hasta normalizarse al tercer día con una urea de 0,34 gr/L. y una creatinina de 1,52mgrs./dl.

Simultáneamente a esta mejoría clínica se completó el estudio realizándose un TAC abdomino-pélvico que mostraba un riñón izquierdo pielonefrítico con dilatación de su sistema excretor intrarenal y pelvis renal. El riñón derecho con un doble J en su interior no presentaba ectasia y se observaba una buena eliminación de contraste. Destacaba en esta exploración una lesión ocupante de espacio en retroperitoneo de 10x10 cmts., a nivel de los vasos renales con una densidad en manto que rodea la arteria aorta, la vena cava y sus bifurcaciones, de textura uniforme y que sufría un realce leve e irregular al contraste, esta lesión podría tratarse de una fibrosis retroperitoneal o de adenopatías retroperitoneales. Se informaba así mismo de un tubérculo papilar elongado dependiente del lóbulo cuadrado hepático que puede corresponderse a una hipertensión portal.

El estudio se completó con la realización de un nefrograma que informaba de la mínima actividad de la función del riñón izquierdo.

Ante la duda diagnóstica el servicio de medicina interna realizó una batería de proteínas marcadoras tumorales; Cea 1,6 ng/ml., alfa-feto proteínas 3,6 Iu/ml. y Psa 4,1 ng/ml. todos ellos normales. También normales fueron los estudios inmunológicos Anticuerpos antinucleares y Anticuerpos anti DNA.

Después de la realización de todas exploraciones y conjuntamente con el servicio de medicina el paciente fue diagnosticado de una uropatía obstructiva bilateral secundaria a una fibrosis retroperitoneal idiopática.



Figura 2. Urografía realizada tras la plicatura peritoneal que provoca una importante lateralización ureteral aislando del foco fibrótico al uréter.

Bajo anestesia general y ante la imposibilidad de la extirpación total de la masa, se realizó una ureterolisis derecha, liberando el uréter desde la pelvis renal hasta el cruce de los vasos iliacos. Seguidamente se intraperitonizó el uréter derecho dejando dos amplios ojales superior e inferior. Se finalizó la intervención con la plicatura del peritoneo parietal posterior para aislar en uréter liberado del proceso fibrótico. Se tomó una muestra de la placa que englobaba ambos uréteres.

La anatomía patológica de la muestra remitida nos fue informada como una fibrosis retroperitoneal inflamatoria.

Tras un postoperatorio que evolucionó dentro de la normalidad, al paciente se le instauró un tratamiento con dactin 30 mgrs diarios y aconsejándose revisión a los tres meses.

La revisión trimestral nos mostró una analítica de sangre y orina con todos sus parámetros dentro de la normalidad.

La urografía presentaba una buena eliminación renal derecha con gran lateralización del uréter lumbar. Riñón izquierdo pielonefrítico pero con eliminación renal de contraste que antes no existía.

El TAC nos informa de una gran mejoría radiológica del paciente presentando una mínima hidronefrosis renal derecha. El riñón izquierdo pielonefrítico presenta eliminación de contraste. La masa retroperitoneal anteriormente descrita la informan como de menor tamaño siendo el actual de 30x70 mm.

El paciente sigue en actualidad su tratamiento a igual dosis encontrándose clínicamente asintomático.



Figura 3. TAC al mes de la ureterolisis, el riñón izquierdo se encuentra recuperado de su dilatación y la masa retroperitoneal se encuentra muy disminuida.

DISCUSIÓN

La placa fibrótica de la FRI descrita por Albarrán se localiza habitualmente entre el hilio renal y el ala pélvica, por debajo de la bifurcación aórtica, cerca del promontorio sacro, pudiendo extenderse al interior de la pelvis siguiendo los vasos ilíacos y afectar a los vasos gonadales. Lateralmente puede englobar los uréteres, llegando ocasionalmente a afectar al músculo psoas (3). Puede aparecer en localizaciones atípicas en cuanto a su extensión pudiendo verse afectado el mesenterio del intestino delgado, duodeno, colón, vejiga o espacio epidural (2). En cuanto a la localización de la FRI en el caso antes descrito se ajusta a la típica entre el hilio renal y el ala pélvica englobando ambos uréteres lo que produjo la insuficiencia renal aguda que daba gravedad al cuadro clínico de ingreso del paciente y que requirió un tratamiento de urgencia con la catecterización ureteral.

Los síntomas de presentación de esta patología son habitualmente inespecíficos, siendo los más frecuentes el dolor abdominal en el 92% de los casos. También son frecuentes las náuseas, poliuria, poliartalgias o polimialgias otros síntomas que se producen con frecuencia (9,10). El caso que nosotros presentamos tiene de rareza su presentación, siendo el primer síntoma el dolor que nos induce a pensar como primer diagnóstico en un cólico nefrítico derecho con afectación de la función renal que posteriormente se comprueba que se debe a una compresión extrínseca de ambos uréteres por la masa fibrótica.

La anemia y la elevación de la VSG son cifras comúnmente elevadas en esta entidad clínica, así como la aparición de proteinuria en un 30% de los casos. También se hace inusual nuestro caso clínico ya que el paciente de nuestro caso clínico en ningún momento en los últimos 6 meses modificó estos parámetros en las seriadas analíticas realizadas.

Destacar así mismo que la fibrosis retroperitoneal se ha asociado habitualmente a procesos malignos primarios (linfomas) o metastásicos (carcinomas de mama, pulmón, estómago, colon, riñón, vejiga, próstata o cérvix), secundario a hemorragias retroperitoneales de múltiples causas, traumatismos o radiaciones. Tam-

bién pueden asociarse a aneurismas de aorta (4,8), procesos inflamatorios intestinales del tipo de diverticulitis o enteritis regional, infecciones del tracto urinario, histoplasmosis, sífilis y actinomicosis. Así mismo puede esta entidad clínica ser secundaria a los tratamientos con drogas tipo metisergida, ergotamina, antiepilépticos, analgésicos no mórficos o anfetaminas (1,3,4,6,10). Todas estas posibles asociaciones hacen muy complejo realizar un diagnóstico diferencial rápido y certero, pero reseñar que la denominación FRI implica la ausencia de cualquier causa de las antes expuestas, como es nuestro caso en el que la anatomía patológica nos informa de un proceso inflamatorio.

En cuanto a las pruebas diagnósticas de imagen reseñar que tanto la urografía intravenosa como la ecografía urológica nos informaron de la uropatía obstructiva pero fue realmente el TAC el que nos mostró el proceso fibrótico y su extensión. El TAC así nos enseñó el englobamiento del proceso fibrótico de los uréteres y estructuras vasculares retroperitoneales y es la exploración radiológica fundamental dándonos una importante información para establecer un diagnóstico de presunción que debe confirmarse por una laparotomía y biopsia como ocurrió en nuestro caso (3,9).

En cuanto al tratamiento, todos los autores consultados coinciden (6,8) en que la FRI que produce obstrucción ureteral, el tratamiento de elección se dirige a la preservación de la función renal, realizando generalmente una ureterolisis asociada al tratamiento esteroideo. Reseñar que además de los corticoides utilizados para el tratamiento de este paciente se están empleando en actualidad otros fármacos con resultados muy esperanzadores como la azatiopirina, el tamoxifeno, la ciclofosfamida o el metotrexate.

La respuesta al tratamiento médico es fácilmente medible si disminuye la placa fibrótica, como es nuestro caso, y por tanto debe proseguirse al menos durante 6 meses.

El interés que presenta el tratamiento quirúrgico que realizamos en este caso radica en la intraperitonización del uréter derecho así como la plicatura peritoneal que aíslan al uréter del proceso fibrótico e impide que pueda ser nuevamente atrapado, dando por tanto unos resultados mucho mejores que la ureterolisis simple o la ureterolisis con intraperitonización ureteral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Amis, E.: "Retroperitoneal fibrosis". *AJR*. 1991; 157: 321.
2. Kottra, J.; Dunnick, N.: "Retroperitoneal fibrosis". *Radiol. Clin. North Am.* 1996; 34: 1259.
3. Madrigal Rubiales, B.: "Fibrosis retroperitoneal idiopática". *Arch. Esp. de Urol.* 2001; 54 (2):176-180.
4. Osborne, B. Et al: "Idiopathic retroperitoneal fibrosis (sclerosing retroperitonitis)". *Human Pathol.* 1987; 18: 735.
5. Albarrán, J.: "Retention renale par periureterite, liberation externe de l'uretère". *Asoc. Franc. Urol.* 1905; 9: 511.
6. Mikkelsen, D.: "Innovate surgical management of idiopathic fibrosis". *Journal Urol.* 1989; 141: 1192.
7. Ormond, J.: "Bilateral ureteral obstruction due to envelopment and compression by an inflammatory retroperitoneal process". *Journal Urol.* 1948; 59: 1072.
8. Yuh, W.: "Magnetic resonance imaging in the diagnosis and followup of idiopathic retroperitoneal fibrosis". *Journal Urol.* 1989; 141: 602.
9. Beker, L.: "Idiopathic retroperitoneal fibrosis. A retrospective analysis of 60 cases". *Br. Journal Urol.* 1988; 60:497.
10. Castiella, J.: "Fibrosis retroperitoneal idiopática. Un caso atípico de presentación multisistémica". *Rev. Clín. Esp.* 1991; 188: 242.

Influencia y aportaciones de la cirugía castrense al desarrollo de la cirugía vascular

J.F. Guijarro Escribano¹, P. Moratinos Palomero², M. Martínez Pérez³

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 46-52

RESUMEN

La atención quirúrgica de las hemorragias de los grandes vasos ha sido una constante para la especie humana a lo largo de los siglos, lo mismo que ha ocurrido en los conflictos armados. Se relata la aportación realizada por los cirujanos militares en los campos de batalla, traslado de las bajas y técnicas a emplear para solucionar los problemas hemorrágicos e isquémicos de los heridos en campaña. Se recogen las experiencias de los últimos conflictos bélicos que han tenido una gran influencia en la creación y desarrollo de la cirugía vascular.

INTRODUCCION

A lo largo de la historia, el hombre ha estado permanentemente involucrado en las guerras, por ello no es sorprendente que hayan sido habituales los grandes traumatismos vasculares, y la necesidad de afrontar grandes hemorragias. El antiguo soldado ya era adiestrado sobre las zonas corporales que debían ser diana para insertar sus armas afiladas y poder abatir con rapidez al enemigo.

Disponemos de importantes fuentes de información de la antigua medicina egipcia a través de los Papiros médicos, de los cuales el más extenso e interesante es el de Ebers, del 1500 (a de C.) en el que se describen aneurismas traumáticos de arterias periféricas y varices a las que denominaron "hinchazón de los vasos", así como recomendaciones para tratarlas mediante la cauterización, consistente en la desestructuración de los tejidos por medio del calor o agentes químicos. A las sustancias utilizadas con esta finalidad se las denominó "cáusticas" o "cauterios potenciales", y a los objetos puestos al rojo vivo por medio del fuego "cauterios actuales" o "cauterios" (1), siendo el resultado de la cauterización una escara o necrosis de tejidos. Los cauterios más utilizados fueron el hierro candente, ascuas, potasa y la piedra infernal. Los cáusticos más empleados pero de difícil manejo han sido, los ácidos nítricos, sulfúricos y clorhídricos.

La primera descripción de la ligadura usando fibras de cáñamo para cohibir la hemorragia, apareció en el libro "Samhita" escrito por Sushruta, médico indio que vivió entre los años 800 y 600 (a de C.) (2); dicho texto está dividido en seis partes que abarcan distintos aspectos de la medicina, siendo la cirugía la que más destacó. Sushruta describe cuatro formas de cohibir la hemorragia des-

pués de una flebotomía: "Sandhana" consistente en aplicar astringentes hechos de corteza de árbol; "Skandana" cortando la hemorragia con la vasoconstricción provocada por frío intenso; "Pachana" secado de la herida sangrante con cenizas calientes y finalmente "Duhana" que es la cauterización de la herida vascular para provocar la retracción de la misma (nota 1).

En los siglos VI y V a. de C. durante el periodo presocrático de la medicina, el médico ya se diferenciaba del adivino y del sacerdote y hay constancia de la existencia de médicos municipales y médicos militares (3). Hipócrates en el siglo IV (a de C.) tenía tanto respeto a la hemorragia masiva, que recomendaba realizar la sección de un miembro gangrenado a través de tejido desvitalizado para prevenir el sangrado. Celso en el siglo I (a de C.) dedica una gran parte del libro VI al tratamiento de las heridas, especialmente las producidas por armas, incluyendo la descripción de ligaduras de los vasos con lino mojado en agua fría para cohibir la hemorragia, y si fallaba, estopa humedecida en vinagre, y fue el primero en recomendar la amputación en caso de gangrena. Rufus de Efeso en el siglo II (d de C.) hizo uso de métodos de hemostasia como la ligadura, compresión digital, cauterización y la torsión de los vasos para ocluirlos. Galeno (129-199) fue el primero que reconoció y diferenció las arterias y venas en la antigua Roma. Se puede considerar junto con Hipócrates, la figura más importante de la medicina de la Antigüedad (fig. 1). Durante su estancia en Pérgamo adquirió gran experiencia quirúrgica, siendo el primero en definir y describir los aneurismas en la fosa cubital, sobre todo los traumáticos, producidos por las lesiones entre los gladiadores. Galeno realizó disecciones en animales, especialmente en monos (las disecciones humanas estaban prohibidas. Esto explicaría al menos en parte, los errores cometidos, en su anatomía descriptiva de la circulación sanguínea, que persistieron en el tiempo hasta que fueron subsanados, por los "anatomistas" del renacimiento), trasladando los conocimientos obtenidos al hombre, descubriendo que por las arterias circula sangre y no aire, como se suponía hasta entonces, siendo su movimiento centrífugo, es decir desde el centro a la periferia; distinguió la sangre arterial y la venosa; demostró que el corazón expelle sangre y que si se liga la arteria desa-

¹ Tcol. Méd.

² Col. Méd.

Hospital Central de la Defensa.

³ Prof. Titular. Facultad de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela.

Dirección para correspondencia: J. F. Guijarro Escribano. Cirugía Vascular. Hospital Central de la Defensa. Glorieta del Ejército, s/n. 28047 Madrid.

Recibido: 3 de junio de 2003.

Aceptado: 25 de julio de 2003.

¹ Conviene comentar que la ligadura vascular no fue ampliamente adoptada hasta que Ambroise Paré abogó por su uso durante las campañas italianas en el siglo XVI.



Figura 1.

parece el pulso; si hubiese dado un paso más en este último experimento, hubiera supuesto una aportación importante en la cirugía, al poder demostrar la hemostasia mediante la ligadura arterial.

Galeno conservó la vieja teoría de los cuatro humores, heredada de la medicina hipocrática: La sangre relacionada con el corazón, el flegma con el cerebro, la bilis amarilla con el hígado y la bilis negra con el bazo. Continuó con la idea heredada de Platón según la cual el pneuma regulaba la vida; consideró tres clases de pneuma: el psíquico, que transcurre por el cerebro y los nervios, el vital o animal, regulado por la marcha del corazón y las arterias, y el natural o vegetativo controlado por el hígado y las venas. Fue un gran exponente del arte de la cirugía en su tiempo y honrado con la elección de "médico de los gladiadores" (4) (nota 2).

Antilo famoso cirujano del siglo II, distinguió dos tipos de aneurismas de los miembros, unos que aparecían por dilatación y otros por lesión o traumatismos, y elaboró una técnica para la extirpación de los mismos, ligando a cielo abierto las arterias aferente y eferente, seguido de incisión y vaciamiento del saco aneurismático, dejándolo abierto para cicatrizar por segunda intención. Aecio de Amida (500-570) médico de cabecera del emperador Justiniano y autor de una enciclopedia médica de dieciséis tomos (Tetrábloi), describió la ligadura proximal de los aneurismas braquiales y venas varicosas.

En el siglo V desde Bizancio se extiende el culto a la salud en torno a los hermanos gemelos y cirujanos San Cosme y San Damián (5) naturales de Cilicia, que entre las muchas curaciones milagrosas que se les atribuyen, la más conocida es la de la pierna

² La base del procedimiento metódico de Galeno es el pensamiento teológico de Aristóteles, que arranca de la idea de que la naturaleza ha creado todas las partes del organismo de la forma más práctica y reavivó el interés por la anatomía como elemento fundamental para la medicina. A ello se debe que Galeno trate en su escrito "Sobre la utilidad de las partes del cuerpo" la anatomía bajo el aspecto funcional. Si Hipócrates basándose en la observación clínica, nos legó un método de estudio de la enfermedad, Galeno aportó el método experimental. Con estos dos elementos, observación y experimentación, se sentaron las bases de la investigación médica.

mente con la corriente cultural una mayor profesionalización de los expertos sanitarios. Las epidemias de peste asolaron Europa, espe-



Figura 2.

transplantada, según reza la "Leyenda aurea de Jacobo de Vorágine del siglo XIII" (nota 3) (fig. 2)

Abulcasis (939-1010) médico personal de Abderraman III en su obra *Chirurgia* (6) se ocupa de los síntomas de las heridas por saeta, y subordina su extracción, señalando que si se trata de un sitio interesante a la vida, no conviene la extracción porque no se conseguirá más que la muerte. Junto a Avenzoar fueron los dos cirujanos conocidos, en practicar ligaduras vasculares, "cuando por la compresión del dedo índice, o más aún no fuera suficiente la cauterización de la arteria, se procederá a su ligadura señalando: "aut ligetur cum filo ligatione forti".

El Renacimiento marca indudablemente una impronta, en la evolución de la medicina en general y de la cirugía vascular en particular. Esta época abarca los S. XV y XVI, apareciendo conjunta-

³ Según cuenta la leyenda, un hombre anciano sirviente de la iglesia estaba enfermo de cáncer en una de sus piernas; después de rezar durante un tiempo prolongado, se encontró dormido y soñó que los hermanos Cosme y Damián se colocaban al lado de su cama y procedían a retirar la pierna enferma, los santos recordaron que un esclavo musulmán había fallecido recientemente, por lo que se dirigieron apresuradamente a la tumba a exhumar el cuerpo del fallecido, extrayendo la pierna correspondiente, y sustituyéndola por la pierna enferma del hombre de la iglesia. Cuando el anciano se despertó, comprobó que tenía dos piernas, una blanca y otra negra; estupefacto por este hecho, corrió apresurado a la tumba del musulmán, dándose cuenta que podía caminar sin dolor alguno, encontrando una gran multitud agolpada alrededor de la misma; el anciano comprobó que el musulmán se encontraba en la tumba, pero sin una de sus piernas, y que la pierna enferma del anciano estaba recostada a su lado. San Cosme y San Damián fueron martirizados en el año 287 (a de C), condenados a muerte por el Gobernador de Lycia Diocleciano, por no aceptar la idolatría.

cialmente Milán y Londres apareciendo las primeras estadísticas médicas, origen de la epidemiología moderna. Miguel Servet (1511-1553) describe la circulación menor que previamente había sido descrita, en el siglo XII por Ibn an Nafis. Aparecen fundamentalmente dos corrientes: los "anatomistas" (Fabricio di Aquapendente) y "disectores" (Vesalio y L. da Vinci). Durante dicho periodo se describieron las válvulas cardíacas (Andrea Cesalpino 1519-1603) así como las válvulas venosas.

Aunque el descubrimiento de la circulación de la sangre en la era moderna, se remonta al siglo XVII (W. Harvey) con el descubrimiento de la circulación capilar, se puede afirmar que el nacimiento de la cirugía vascular es relativamente joven, ya que las grandes innovaciones que han impulsado su desarrollo han tenido lugar en la segunda mitad del siglo XX. Como ejemplos mencionaremos la presentación en 1947 de la tromboendarterectomía por Joao Cid Dos Santos (7) en la Academia de Cirujanos de París, que realizó con éxito en la arteria femoral y axilar, y en 1963 la técnica de "embolectomía" con catéter de Fogarty gracias a su inventor Thomas Fogarty (8).

Sin embargo tenemos que mencionar también aportaciones a principio del siglo XX que dejaron huella para el futuro desarrollo de la cirugía vascular, como es el caso de José Goyanes al emplear por primera vez un injerto venoso autólogo en un aneurisma poplíteo (nota 4). Handley en 1907 realizó el primer ensayo de desobliteración de una embolia iliaca, mediante endarterectomía femoral y aspiración retrógrada con sonda; Labey quién en 1911 efectuó la primera embolectomía con éxito, usando un abordaje directo, practicando una arteriotomía sin aplicación de clamps (para no romper el trombo) eliminando el émbolo y el coágulo secundario con pinza, y exprimiendo la arteria con los dedos en la dirección de la arteriotomía; y Reynaldo Dos Santos de Lisboa al lograr en 1929 por primera vez una imagen contrastada de la aorta abdominal, arterias pélvicas y piernas mediante punción directa de la aorta infrarrenal (aortografía translumbar), treinta y cuatro años después del descubrimiento de los Rayos X por Roentgen (9).

CIRUGIA MILITAR FRANCESA

A comienzos del siglo XVI, la cirugía en Francia estaba en plena decadencia, a pesar de haber tenido grandes personalidades como Lanfranco, Henri de Mondeville y Guy de Chauliac. Por entonces se creía que las heridas por arma de fuego eran combustas y estaban envenenadas a causa de la pólvora y por ello se consideraba necesario cauterizarlas con aceite hirviendo. La asepsia no había sido descubierta todavía, y por tanto era desconocida para los médicos de la época, por lo que el empleo del aceite hirviendo, no sólo cohibía la hemorragia sino que esterilizaba la zona lesionada. Ambroise Paré (nota 5) siendo un joven médico militar seguía los principios de su tiempo para el tratamiento de las heridas de guerra, que con-

sistían en aplicar aceite hirviendo. Fue en 1536 en la batalla del castillo de Villane, durante el cerco de Turín cuando Ambroise Paré (3) había de cambiar esta filosofía, al encontrarse sin suficiente aceite para tratar a todos los heridos de guerra, y verse obligado a aplicar otro tratamiento, consistente en un apósito de tipo "digestivo" hecho con yemas de huevo, aceite de rosas y teberinto. Aquella noche no pudo dormir y se levantó muy temprano para visitarlos, temiendo que por falta de buena cauterización encontraría muertos o envenenados a todos aquellos heridos a quienes no había podido aplicar el mencionado aceite hirviendo. Pero observó sorprendido que todos aquellos que habían recibido el apósito digestivo, sentían poco dolor y sus heridas se encontraban sin inflamación ni tumefacción, habiendo descansado bastante bien durante la noche; en cambio, a los que se había aplicado el aceite hirviendo, tenían fiebre, grandes dolores, edema y tumefacción en torno a sus heridas. Desde entonces decidió no aplicar nunca más aceite hirviendo a los heridos por arma de fuego (arcabuz). Su segunda gran aportación a la cirugía militar se debió al uso de las ligaduras vasculares para la hemostasia en las amputaciones, abandonando la práctica común y dolorosa de la hemostasia mediante hierros candentes.

Los médicos del siglo XVI solían amputar por la zona gangrenada, ya que el dolor y el riesgo de hemorragia eran menores. Paré junto a Maggi y Fabry, demostraron que había que cortar por encima de la línea de delimitación de la gangrena, es decir "cortar por lo sano", y que los muñones eran mejores cuando se ligaban los vasos, que si se empleaban cáusticos o cauterios para la hemostasia. Paré también diseñó una pinza de hemostasia (clamp vascular) para el control del vaso mientras se aplicaba la ligadura, a la que llamó pico de cuervo, "bec de corbin" (2), convirtiéndose en pilar fundamental para las lesiones vasculares hasta 1952.

Otro cirujano militar francés, Dominique Jean Larrey, famoso por mejorar los métodos quirúrgicos, concretamente la técnica de amputación y las ligaduras vasculares, contribuyó de forma decisiva a la cirugía de campaña con la creación de la "ambulancia volante" un carro tirado por animales (nota 6) (fig. 3), que permitía trasladar bajas desde la zona farragosa de combate a la zona de retaguardia para ser tratadas de forma más adecuada. El progreso general aplicado a la medicina hizo que como "ambulancia volante" se llegaran a emplear medios aéreos, como el helicóptero, en las guerras de Corea y Vietnam para trasladar los heridos.

El cirujano francés Jean-Louis Petit (1674-1750) fue uno de los fundadores de la Academia Francesa de Cirugía e inventó algunos instrumentos muy útiles para la práctica quirúrgica, como es el "torniquete".

Alexis Carrel (nota 7) sirvió como militar francés en dos ocasiones, una vez siendo joven en 1895 y otra durante la primera guerra

⁴ Trabajo publicado en Madrid en el "Siglo médico" en 1906 y titulado "uso de la vena poplítea in situ para restaurar la continuidad de la arteria poplítea después de un aneurisma".

⁵ Nacido en Bourg Hersent hacia 1510, se inició en París como aprendiz de barbero cirujano; posteriormente, a la edad de 22 años obtuvo el título de Compagnon Chirurgien en el Hospital Hotel Dieu de París, consiguiendo gran experiencia durante tres años e inmediatamente ingresó como médico militar. Participó en numerosas campañas y batallas, siendo nombrado cirujano del Rey en 1552. Levantó gran expectación en 1545 al aconsejar que se dejara de tratar las heridas de bala con aceite hirviendo.

⁶ Fue cirujano de Napoleón Bonaparte, creando las ambulancias volantes mientras trabajaba como médico del Estado Mayor en el Ejército del Rin. Formó grupos de tres cirujanos a caballo y una persona que asistía a los enfermos, transportando vendas y canastas para trasladar a los heridos; de esta forma podían atenderles en el mismo campo de batalla. Las canastas de transporte se sustituyeron pronto por carruajes ligeros con ballestas. Conviene resaltar que el ejército prusiano enemigo, no tardó en adoptar estos hospitales ambulantes.

⁷ Nació en 1873 cerca de Lyon. Empezó a estudiar medicina con 20 años, y obtuvo el doctorado en 1900. Al no poder continuar su carrera universitaria en Lyon emigró a EEUU en 1904, donde permaneció hasta 1939, fecha en que regresó a Europa. Su inclinación hacia el campo de la cirugía vascular vino marcada por la muerte del Presidente Francés Sadi Carnot en 1894, que sobrevino como consecuencia de una herida abdominal sufrida tras un atentado cometido por un anarquista italiano, provocándole una hemorragia de la vena porta que fue imposible de solucionar por falta de conocimientos técnicos para resolver heridas vasculares, siendo Carrel testigo ocular de dicha situación.

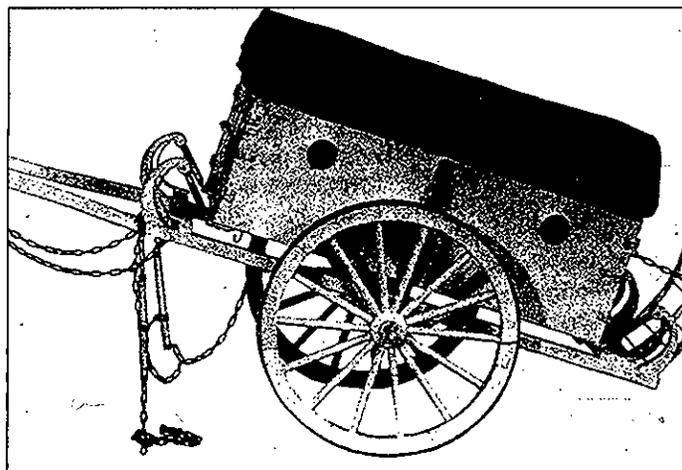


Figura 3.

mundial, siendo durante este periodo cuando realizó las grandes contribuciones en el campo de la cirugía Cardiovascular, que le hicieron merecedor al premio Nobel de Medicina en 1912 (2). Sus primeros pasos en el desarrollo de las suturas y agujas vasculares empezaron en el laboratorio de Mariel Soulier de Lyon. En su traslado a Chicago conoció a un joven fisiólogo llamado Carles Guthrie con quien publicó 28 trabajos en 21 meses, una auténtica etapa prolífica.

Su trabajo experimental se basó en la perfección de la sutura vascular, uso de injertos venosos, técnicas de trasplantes y preservación de órganos. En la técnica de sutura vascular describió la sutura extremo a extremo o extremo a lado (sutura de anastomosis ó de Carrel) por primera vez en la historia de la cirugía, sin que se produjeran estenosis, trombosis, hemorragias o infecciones (3) (fig. 4). Carrel y Tuffier durante la I Guerra Mundial emplearon tubos de cristal y aluminio en un intento de evitar las alteraciones que sufrían los homoinjertos pasado cierto tiempo, abriendo paso a la investigación de materiales sintéticos. Sus innovaciones fueron adelantadas en el tiempo, ya que el primer bypass venoso no empezó hacerse de forma rutinaria hasta 1948 (10), el primer trasplante renal hasta 1955 (11) y la primera reimplantación de un miembro no fue descrita hasta 1964 (12). En 1906 se trasladó al Instituto Rockefeller de Nueva York, donde además de describir la

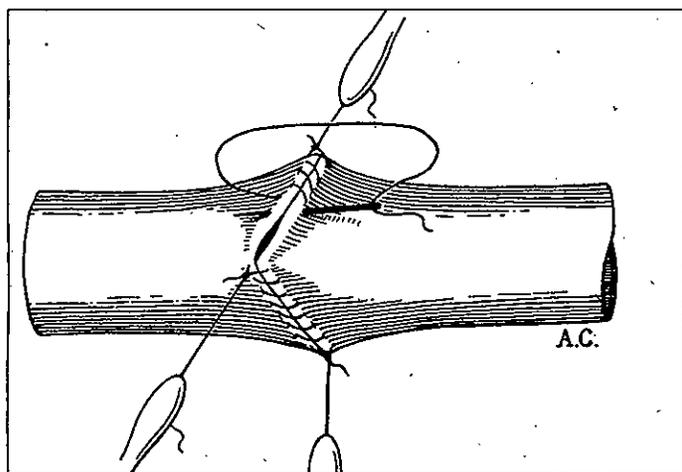


Figura 4.

valvulotomía mitral, aneurismectomía ventricular y el bypass coronario, se hizo famoso por sus trabajos sobre cultivos de tejidos y trasplantes de órganos. Carrel describió el trasplante cardíaco 62 años antes que lo hiciera Cristian Barnard en 1967. En 1908 creó un banco experimental de vasos sanguíneos, con el objeto de poder transplantar vasos homólogos. Mientras estaba de vacaciones en Francia en 1914, fue sorprendido por la Primera Guerra Mundial, y como ciudadano francés reclutado para servir a su país. El tratamiento de las heridas de guerra atrajo su interés para curarlas, probando cientos de soluciones antisépticas en colaboración con el químico Henry Dakin antes de dar con la solución conocida como Carrel-Dakin y que tan buenos resultados dio en la Primera Guerra Mundial (13). En 1917 Carrel dirigió el primer Hospital quirúrgico móvil del ejército, precursor del Hospital Quirúrgico del Ejército Móvil (M.A.S.H), unidades sanitarias de las campañas de Corea y Vietnam que jugaron un papel vital en el avance de la cirugía vascular. Después de la Gran Guerra, Carrel volvió al Instituto Rockefeller y trabajó con Carlos Lindbergh en la bomba de perfusión para conservación de órganos, permitiendo establecer las bases de las bombas de perfusión cardíaca de hoy (14). En 1939 fue obligado a retirarse a la edad de 65 años, lo que le enfureció, provocando que se empeñara en establecer su propio Instituto en Francia (nota 8).

CIRUGIA MILITAR ESPAÑOLA

Los escasos conocimientos anatómicos, la insuficiente anestesia, la deficiente hemostasia, y las frecuentes infecciones postoperatorias condicionaron el escaso interés por la cirugía por parte de los doctores en medicina. Durante mucho tiempo la cirugía se ocupó casi exclusivamente del tratamiento de las heridas, capítulo donde se distinguieron los cirujanos militares. Hacia finales del siglo XVI Daza Chacón (médico y cirujano del Emperador Carlos I y de Felipe II) escribió su "Tratado de práctica y teoría de cirugía", donde señala los siguientes accidentes que podían ocurrir en las heridas: 1º dolor, 2º inflamación, 3º calentura, 4º flujo de sangre, 5º espasmo, 6º perlesía, y 7º gangrena y esfacelo. Los medios para oponerse a cada uno de ellos serían respectivamente, según Daza, los calmantes y sedantes, los emolientes, el régimen, los estimulantes, y la amputación. Procuraba utilizar la ligadura de vasos, y sólo si fallaba ésta, la cauterización, pues era muy contrario a este último proceder (6).

El médico militar Lorenzo Aycart (15) en la campaña de Filipinas relató como métodos hemostáticos utilizados para tratar las lesiones vasculares, la compresión directa, la compresión mediata efectuada con aparatos compresores (torniquetes de Petit, Larrea, Charriere etc), la compresión elástica con sencillos tubos de caucho de tres o cuatro milímetros de espesor y la ligadura vascular considerándola como el remedio más eficaz.

*Para proteger el trabajo de su Instituto, mantuvo relaciones con los alemanes durante la ocupación Francesa, siendo por ello acusado de colaborar con los nazis aunque no hubo pruebas de ello, lo que provocó en 1943 su primer ataque cardíaco. Aunque llegó a recuperarse y a incorporarse al trabajo, un año más tarde sufrió una recaída que le dejó seriamente incapacitado. Murió el 5 de noviembre de 1944 a primeras horas de la mañana, comunicándose por la Radio Francesa nueve horas después de su fallecimiento, que había huido de su casa para evitar un proceso judicial por su colaboración nazi. Este azaroso final de la vida de un apasionado descubridor, no quita méritos a sus logros conseguidos.

Solucionar el problema del dolor en cirugía, ha sido crucial para su desarrollo, ya que ha permitido acceder a cualquier campo quirúrgico sin sufrimiento, durante el tiempo que fuera necesario y manteniendo la quietud del paciente. A ello ha contribuido, Fidel Pagés Miravé médico militar de gran prestigio internacional (16), que publicó en la revista de Sanidad Militar, el artículo "Anestesia metamérica" convirtiéndose en histórico y que fue fundamental para la anestesia epidural. En este método anestésico usurpado durante años por Dogliotti, Fidel Pagés describió detalladamente la técnica, las dosis de anestésico, la instauración de la pérdida motora y sensitiva en las piernas, sus indicaciones y contraindicaciones. Fue declarado como método ideal para todo tipo de anestesia quirúrgica, y ha sido aplicado en los hospitales de campaña para los heridos de guerra, siendo hoy en día unas de las posibilidades anestésicas más importantes para muchos pacientes con lesiones vasculares.

La primera vez que se creó un servicio de Cirugía Vasculare en España fue durante la contienda civil en agosto de 1937, por el Director de los Servicios Sanitarios del Ejército del Norte, en el Hospital Militar de San Cayetano en Santiago de Compostela (fig. 5), para el tratamiento de las lesiones arteriales y sus secuelas en los heridos de la guerra, constituyendo un hecho significativo en el desarrollo del tratamiento de este tipo de pacientes. Tuvo referencia nacional, y se ordenó que todos los pacientes con este tipo de lesiones fueran trasladados a este Servicio, dado el alto nivel que venía demostrando este Centro en el tratamiento de dicha patología (fig. 6). Es digno mencionar, que en la orden de creación de dicho servicio, se indicase la necesidad de que los pacientes con traumatismos vasculares, fueran tratados por cirujanos con especial dedicación a esa patología (17). Su actividad quirúrgica registró principalmente el tratamiento de pseudoaneurismas y fístulas arteriovenosas producidas por armas de fuego. Fue director del servicio el cirujano compostelano D. José Puente Castro, Prof. Auxiliar de Cirugía de la Facultad de Medicina de Santiago de Compostela. Su actividad duró poco tiempo ya que concluyó a finales de 1939.

REPARACION QUIRURGICA DE VASOS

Aunque las limitaciones del momento contribuyeron a los pobres resultados de los pioneros en la reconstrucción vascular, la

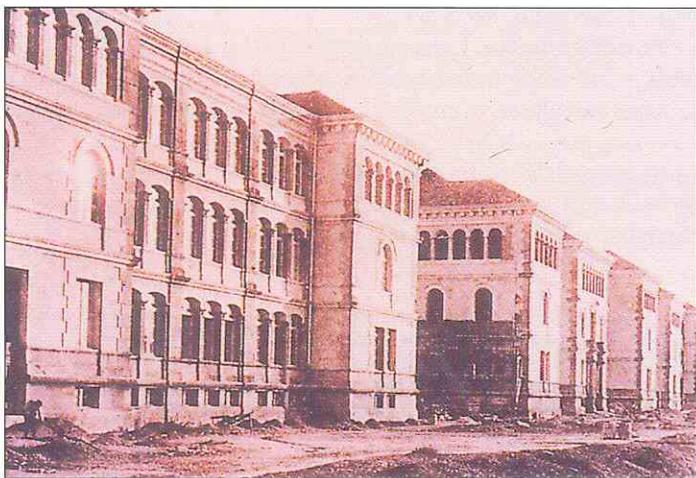


Figura 5.

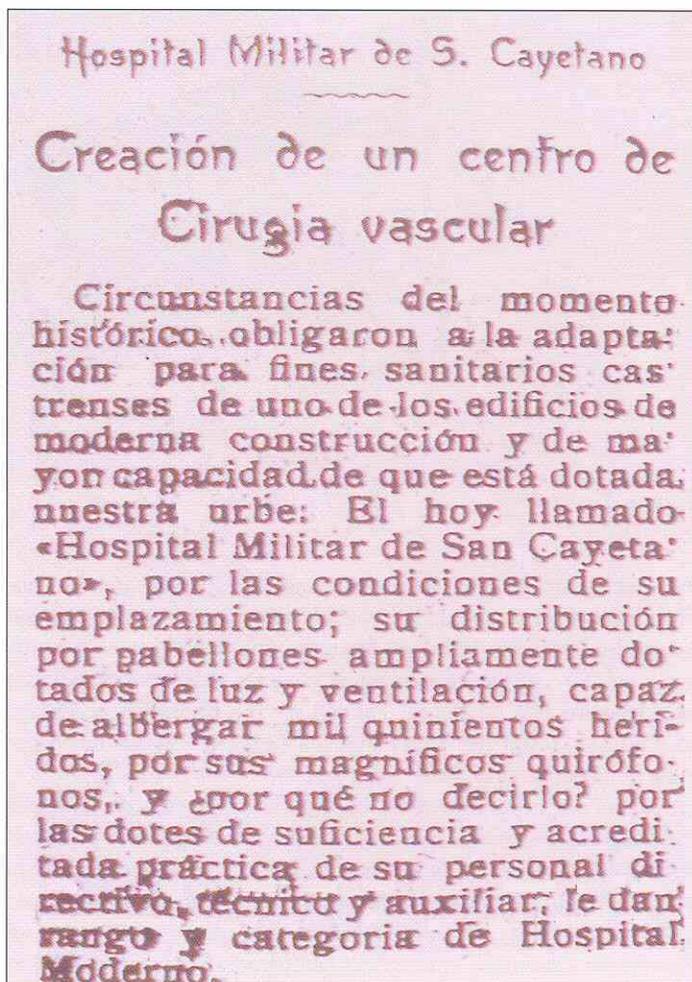


Figura 6.

sepsis fue el gran factor que provocaba la trombosis casi inevitable tras la reparación vascular (época preantibiótica). La investigación se vio impedida hasta que apareció el gran descubrimiento de la antisepsia por Lister en 1867.

John Hunter (1728-1793), cirujano en el hospital de Saint George, se le considera fundador de la cirugía científica, siendo una de sus grandes aportaciones, su estudio sobre ligaduras de vasos en caso de aneurismas, evitando la amputación innecesaria a miles de soldados y personas civiles. En estudios experimentales sobre las astas de ciervo, Hunter se percató de que la circulación colateral probablemente bastaría si se ligaba la arteria aneurismática en su parte sana. De esta forma, podía evitarse la amputación si el aneurisma estaba en la arteria femoral o poplítea. Esto fue el comienzo de lo que se denominó cirugía conservadora en el siglo XIX (18). Un año después de su fallecimiento se publicó su tratado sobre la inflamación y las heridas de bala, donde describe su experiencia como médico militar durante la Guerra de los Siete Años, acompañando a las tropas británicas en su asalto a la isla francesa Belle-Ile.

Las primeras series conocidas de reparación vascular en animales fue realizada por Alexander Jassinowsky en 1889 (19), pero anteriormente Nikolai Eck, celebré fisiólogo ruso, mostró claramente que era técnicamente posible reparar los vasos sanguíneos, con el trabajo a veces olvidado del desarrollo de la fístula portocava en perros, que todavía lleva su nombre (20). Eck fue reque-

rido por su país para cumplir el servicio militar en el ejército ruso, y esto le obligó a abandonar el laboratorio de Pavlov y sus trabajos de investigación. La reparación vascular aunque fue un logro sobresaliente para la época, la anastomosis termino-terminal se mostró como un gran desafío y una gran dificultad. En 1900 Erwyn Payr ideó un inteligente pero fracasado método de unir vasos sanguíneos, usando anillos de magnesio (21). Cinco años antes, John Murphy de Chicago describió una técnica de invaginación para reparar la arteria femoral lesionada, siendo más tarde modificada por el cirujano francés Bouglé (22). Mathieu Jaboulay describió la técnica de sutura en colchón para proporcionar eversión, un principio usado y reconocido en la actualidad (23).

Con la aparición del helicóptero (Heinrich Focke, 1936) y su aportación posterior en el conflicto de Corea (1950), el transporte aéreo ha contribuido indudablemente a mejorar las posibilidades para reparar los vasos sanguíneos de forma más rápida y aunque se acepta de forma generalizada que en el conflicto de Corea se hizo el primer intento para reparar lesiones vasculares de grandes vasos en el campo de batalla, fue el teniente coronel V. Soubbotitch del ejército Serbio, quien reclamó esa distinción en un artículo publicado en el *Lancet* en 1913 (24). En sus resultados obtenidos durante las guerras serbio-turcas y serbio-búlgaras, de 60 traumatismos arteriales y 17 venosos, fueron tratados con sutura directa con éxito 19 lesiones arteriales y 13 venosas, y esto fue un logro importante ya que se habían publicado en años precedentes unos estudios de lesiones vasculares que no daban motivo para el optimismo. Sin embargo la ligadura seguiría siendo el método preferido para tratar las lesiones de grandes vasos (nota 9), y el trabajo de Soubbotitch cayó en el olvido durante casi cuatro décadas, contribuyendo a ello las grandes series de lesiones vasculares publicadas por Sir George Makins (25), cirujano general del Ejército Británico, quien revisó cerca de mil lesiones vasculares de la I Guerra Mundial que fueron tratadas por la técnica de la ligadura, estando convencido de que la situación de la cirugía en ese momento no permitía otra opción que no fuera la ligadura, y también pensó que era beneficioso ligar la vena homónima, tanto si estaba lesionada como si no, ya que de esa forma se mantendría durante más tiempo la sangre en el miembro afectado y evitaría la gangrena, teoría que más tarde fue desechada. Bernheim cirujano militar americano, tratando soldados americanos heridos durante la Gran Guerra, llegó a desanimarse por los resultados desesperanzadores encontrados al intentar reparar los vasos sanguíneos, estableciendo que era una temeridad realizar la reparación vascular en presencia de las infecciones observadas en el campo de batalla.

La experiencia alemana fue también desastrosa, a pesar de que el cirujano militar alemán Jaeger intentó usar injertos de miembros críticos para reemplazar vasos lesionados, pero inevitablemente se trombosaron y su práctica se abandonó (26).

El cirujano militar polaco Ramuald Weglowski cuyo trabajo fue olvidado durante mucho tiempo, describió 193 intervenciones vasculares en el XXI Congreso de la asociación polaca de cirugía en 1924, que incluían 46 casos de reparación con sutura lateral, 12

anastomosis termino-terminales y 56 injertos venosos (27). Fue uno de los primeros en emplear la técnica de inclusión para el tratamiento de los aneurismas, una innovación que se adelantaba a su tiempo. A pesar de los 135 artículos publicados, 20 de los cuales fueron en inglés, francés y alemán, su trabajo apenas fue mencionado por otros autores en la literatura.

Sin embargo sería el cirujano francés Alexis Carrel quien haría como hemos visto la contribución más importante a la sutura de los vasos sanguíneos y a los trasplantes.

AVANCES DESDE 1945

DeBakey y Simeone publicaron 2741 heridas arteriales producidas durante la II guerra mundial entre las tropas americanas, siendo tratadas mayoritariamente con ligaduras vasculares, y sólo 81 se hicieron con sutura directa (28). A pesar de haber mejorado la evacuación de la bajas, de haberse descubierto los antibióticos y de disponer de sangre, pocos progresos se consiguieron en los resultados de los traumatismos vasculares, que alcanzó un 50% de amputaciones. Los pocos casos resueltos con cirugía vascular directa correspondieron a grupos pequeños y muy selectivos y por tanto no animaban al amplio uso de dicha técnica. Cuando se estudiaron las series se comprobó que había grupos que fueron tratados hasta 15 horas después de haber sufrido el traumatismo, lo cual ayudó a comprender mejor los pobres resultados, y a tener un punto de vista más realista. Este trabajo consiguió algunas contribuciones importantes para conflictos posteriores, como fue, la necesidad de realizar una evacuación más rápida desde el lugar de la lesión hasta la instalación médica para que la reparación vascular fuera lo antes posible, dar importancia al desbridamiento de las heridas a pesar de la existencia de los antibióticos y eliminar la necesidad de realizar la ligadura de la vena satélite como había preconizado el cirujano británico Makins (25), ya que no se comprobó ningún beneficio fisiológico.

En los primeros meses de la guerra de Corea, se siguió empleando la ligadura arterial de los grandes vasos como tratamiento de las lesiones vasculares, comprobándose en los estudios realizados en el Hospital Walter Reed, que la isquemia aguda que se provocaba, originaba una alta morbilidad. Esto motivó un cambio de actitud en 1951, abandonando la ligadura arterial como tratamiento de elección y consiguiendo que con el empleo de anastomosis vasculares directas, suturas laterales y colocación de homoinjertos, se lograra un éxito de 96% en las primeras series de 98 pacientes (29). Todo ello, acompañado de evacuaciones rápidas de los heridos, transfusiones durante el traslado, mejoras de la antibioterapia y de la anestesia consiguieron tratar la mayor parte de las bajas en las primeras horas de la lesión. Las técnicas de reconstrucción vascular realizadas en los M.A.S.H de Corea sobre 130 casos, un 89% se hizo para salvar miembros. Carl Hughes publicó un 13% de amputaciones después de la reparación de lesiones vasculares hemorrágicas en la guerra de Corea (30). Esta experiencia fue tan determinante que sirvió para que la cirugía vascular militar empleada en Corea fuera usada en la guerra de Vietnam bajo la dirección de Hughes y Norman Rich, quienes realizaron el registro vascular de Vietnam. En una revisión de 1000 traumatismos vasculares en Vietnam (31), se lograron salvar un 87% de miembros, lo cual fue un gran desafío para los cirujanos, ya que se logró no

* Al principio de la I Guerra Mundial en 1914, las lesiones producidas por los proyectiles de baja velocidad hicieron posible las reparaciones directas de las lesiones vasculares, pero a partir de 1915, las dificultades de evacuación de los heridos, la utilización de proyectiles de alta velocidad y la frecuencia de infecciones con hemorragias secundarias, hicieron impracticables las reconstrucciones arteriales, y se recurrió a la ligadura arterial y amputación.

sólo con la mejora de las técnicas vasculares, sino por la evacuación rápida realizada con helicópteros. El tiempo entre lesión e intervención fue todavía más breve durante el conflicto de Vietnam que en Corea, pero a pesar de ello las cifras de amputación se mantuvieron también en torno al 13%. Los avances tienen un precio, y con el aumento de las reparaciones vasculares, se llegaron a hacer ensayos imprudentes que condujeron a realizar operaciones heroicas de salvamento de miembros, cuando había claramente una indicación de amputación primaria. Sin embargo, la contribución hecha por la experiencia de Vietnam, a la cirugía vascular militar y civil ha sido inmensa, habiendo incluido también tratamientos de lesiones venosas, lesiones vasculares secundarias a grandes fracturas y problemas específicos asociados a lesiones vasculares raramente vistas.

Hipócrates dijo una vez: "El que desee ser cirujano debería ir a la guerra", y mucho ha sido lo que se ha aprendido en los campos de batalla. Desde la II guerra mundial, han tenido lugar grandes avances en la medicina en paralelo al desarrollo de las armas. El desarrollo de los injertos sintéticos por Arthur Voohees (32), son hoy en día una realidad, como lo son el catéter-balón de Fogarty, la angioplastia por la radiología intervencionista, sin olvidar el descubrimiento de la heparina en 1916 por Mc Lean, constituyen pilares muy importantes, en los que se basa el desarrollo de la cirugía vascular. El presente se muestra esperanzador con la llegada de la angioscopia, métodos mínimamente invasivos laparoscópicos y stenting endovasculares.

Estos hechos demuestran la gran importancia de las aportaciones de los cirujanos militares a la creación y desarrollo de la cirugía vascular.

AGRADECIMIENTOS

Los autores desean expresar su agradecimiento y gratitud a los Profesores. D. Joaquín Potel Lesquereux y D. José Luis Puente Domínguez, al Excmo. Sr. Gral. Médico D. Adolfo Rey Seijo, DISAN del Ejército del Aire, y al Ilmo. Sr. Col. Médico D. Juan Montero Vázquez, por haber contribuido de forma entusiasta y desinteresada a la publicación de este trabajo.

BIBLIOGRAFIA

1. Latorre Villalonga J, Callejas Pérez JM, Capdevilla Mirabet JM, Jiménez Cossío JA, Estevan Solano JM, Cairós Castellote MA. La angiología y cirugía vascular a través de la historia. Centro de documentación Uriach. Benalmádena 1991.
2. Friedman SG. A history of vascular surgery. New York: Future Publishing Company Inc 1989.
3. Samaniego Arrillaga E. Angiología. Medicina y sociedad en la historia. Centro de documentación científica FAES. Publicado por laboratorios FAES S.A.
4. A history of medicine. CD ROM- First Multimedia Limited. Flag Tower Publishers. 1996.

5. Rutkow IM. Surgery. An illustrated history. St Louis, Missouri: Mosby Year Book Inc, 1993.
6. Moratino Palomero P, Galán Torres JA, Fernández Domínguez M, Moratino Martínez MM, Guijarro Escribano JF. Antecedentes en la escuela clásica española de cirugía militar conservadora, del "método español" de tratamiento de las fracturas abiertas, desarrollado por el Dr. Manuel Bastos Ansart, en el Hospital Militar de Madrid-Carabanchel, entre 1921-1936. *Med Mil* 1998; 54(3): 183-188.
7. Dos Santos JC. Leriche Memorial Lecture. From embolectomy to endarterectomy or the fall of a myth. *J Cardiovasc Surg* 1976; 17: 117-128.
8. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 116: 241-244.
9. Roentgen WK. Ueber eine neue art von Strahlen (trans). *Nature* 1896; 53: 274-276.
10. Kunlin J. Traitement de l' Artérite oblitérante par la greffe veineuse longue. *Arch Mal Couer* 1949 ; 42 : 371-372.
11. Merrellil JP, Murray JE, Harison JH, Guild WR. Successful homotransplantation of human kidney between identical twins. *JAMA* 1956; 160: 277-282.
12. Malt RA, Mckhann CF. Replantation of several arms. *JAMA* 1964; 189: 716-722.
13. Carrel A, Dakin H, Daufresne J. Traitement abortif de l' infection des plaies. *Bull Acad Med Paris* 1915 ; 74 : 361-368.
14. Carrel A, Lindbergh CA. The culture of organs. New York: PB Hoeber, Inc 1938.
15. Moratino Palomero P, Guijarro Escribano JF, Moratino Martínez MM. Heridas de guerra y su tratamiento en la campaña de Filipinas (1896-1898). Segunda parte. *Med Mil (Esp)* 2002; 58 (3): 54-61.
16. Pagés Miravé F. Anestesia metamérica. Imprenta de Julio Cosano. Año 1921. Torija 5. Madrid
17. Martínez Pérez M, Franco Grande A. La angiología y cirugía vascular en Galicia: los precursores. *Patología vascular* 1998 (4): 63-70.
18. Brieger GH. Desarrollo de la cirugía. Aspectos históricos de importancia sobre origen y desarrollo de la ciencia quirúrgica moderna. En: Tratado de patología quirúrgica. Tomo I. Davis Christopher Sabiston. Nueva editorial interamericana 1974
19. Jassinowsky A. Ein beitrage zur lehre von der gefassnaht. *Arch Klin Chir* 1891; 42:
20. Child CG. Eck's fistula. *Surg Gynecol Obstet* 1953; 96: 375-376.
21. Payr E. Weitere mittheilungen ueber verwendung des magnesiums bei der naht der blutgefassen. *Arch Klin Chir* 1901; 64: 726-740.
22. Bouglé J. La suture arterielle etude critique et experimental. *Arch Med Exp D' Anat Path* 1901 ; 13 : 205-224.
23. Jaboulay M, Briau E. Recherches expérimental sur la suture et la greffe artérielles. *Lyon Med* 1986 ; 81 : 97-99.
24. Soubbotitch V. Military experience of traumatic aneurysms. *Lancet* 1913; 2: 720.
25. Makins GH. Gunshot injuries of arteries. *Br Med J* 1913; 2: 1569-1577.
26. Jeger E. Zur technik der blutgefassnaht. *Beitr Klin Wschr* 1915; 97: 553-558.
27. Shumacker HB. Ramuald Weglowski: neglected pionner in vascular surgery. *J Vas Surg* 1987; 6: 95-97.
28. DeBaake ME, Simeone FA. Battle injuries of the arteries in world War II. An analysis of 2471 cases. *Ann Surg* 1946; 123: 534-579.
29. Seeley SF, Hughes CW, Jahnke EJ Jr. Direct anastomosis versus ligation and excision in traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms. *Surg Forum, Clin Cong Am Coll Surg. Philadelphia: WB Saunders Co, 1953.*
30. Hughes CW. Vascular surgery in the Armed Forces. *Milit Med* 1959; 124: 30-46.
31. Rich NM, Baug JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1000 cases. *J Trauma* 1970; 10: 359-369.
32. Blakemore AH, Voorhees AB JR. The use of tubes constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects-experimental and clinical. *Ann Surg* 1954; 140: 324-334.

Centenario de Edmond Nocard (1850-1903)

J. A. Galán Torres¹, J. M. Pérez García²

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 53-56

Las doctrinas microbianas de Mr. Pasteur encontraron, en no pocos veterinarios, una muy favorable acogida. No faltaron desde luego los oponentes, al igual que ocurrió entre la profesión médica; algunos feroces como Colin, profesor de Alfort, o Lutand*, redactor jefe del Diario de Medicina de París.

En nuestro país, se lanzaron furibundos ataques contra la teoría microbiana en publicaciones de la época. Ataques, que con la perspectiva del tiempo, se nos antojan más patéticos, teniendo en cuenta el yermo estado en que se encontraba, salvo singularidades, la ciencia decimonónica patria. Alguno de nuestros polifacéticos prohombres llegó a vaticinar, en 1895, que "dentro de veinte años no se hablará de microbios".

Ya en 1852, Henry Mamert Onesime Delafond (1805-1861), catedrático de patología, terapéutica y policía sanitaria de la Escuela Veterinaria de Maisons d'Alfort, de la que fue director, había demostrado que existía una correlación entre las manifestaciones patológicas de la enfermedad carbuncosa y la presencia en la sangre de corpúsculos en forma de bastoncillos. También demostró la transmisión de la enfermedad mediante inoculación de sangre de animal enfermo.

Poco después, Pierre Galtier (1846-1908), de la Escuela Veterinaria de Lyon, es el primero en demostrar experimentalmente que era posible inocular la rabia al conejo mediante saliva de perro rabioso, llegando incluso a preparar una vacuna para rumiantes.

Con la ayuda de veterinarios "adictos a sus nuevas ideas", Pasteur realiza las experiencias más concluyentes del origen infeccioso y contagioso de ciertos procesos patológicos, como ocurrió en la experiencia de Pouilly le Fort con la inmunización frente al carbunco.

Es justo señalar que un veterinario de los vosgos, profesor de la Escuela de Toulouse, Jean Josep Henry Toussaint (1847-1890), trabajaba desde 1870 en esta enfermedad, y el 13 de agosto de 1877 publica su primera comunicación. Aborda el problema de la inmunización mediante inoculaciones preventivas de bacterias que han perdido virulencia por la acción del tiempo y el calor. El 6 de agosto de 1880 utiliza con éxito los líquidos inmunizantes en seis ovejas.

* En 1887 publica un libro de 438 páginas titulado *Mr. Pasteur y la rabia*, en el cual se establece la premisa incontrovertida: "La rabia no se cura en el laboratorio de la Escuela Normal: se comunica".

¹ Teol. Vet. Centro Militar de Veterinaria de la Defensa.

² Col. Vet. (Res).

Dirección para correspondencia: J. A. Galán Torres. Centro Militar de Veterinaria de la Defensa. C/ Darío Gazapo, 3. 28024 Madrid.

Recibido: 19 de mayo de 2003.

Aceptado: 9 de septiembre de 2003.

En la escuela de Toulouse y en la de Lyon, destacó Saturnin Arloing (1846-1911), director de ambas y también del departamento de medicina experimental de la Universidad de Lyon, quien estudió en profundidad las bacterias anaerobias y describió un método para el tratamiento de la gangrena gaseosa.

Pasteur encuentra, pues, entre los veterinarios, espíritus receptivos a sus nuevas ideas y enseñanzas magistrales, que prestigiosos oradores como Henry Bouley, inspector general de las escuelas veterinarias de Francia, propagan ardientemente. Precisamente, en una carta dirigida a Bouley el 7 de septiembre de 1877, Pasteur escribe: "Si fuera más joven, incluso a mi edad si me valiera mejor, me haría alumno de la escuela d'Alfort. Las lecturas de las obras veterinarias me llenan la cabeza de imaginación". Entre estos discípulos del gran sabio brilla con luz propia la figura de Edmond Nocard —a quien Pasteur consideraba como un microbiólogo de talento— y cuya labor fue continuada por Vallee, de Alfort y Lacleinche, de Toulouse.

Edmond Isidore Etienne Nocard (Figura 1) nació el 29 de enero de 1850 en Provins (Francia), donde sus padres eran comerciantes de maderas. A los 17 años, después de obtener el bachillerato de humanidades, debió ejercer, durante uno, de oficial de notario, pues en esa época se exigía una edad mínima —los 18 años— para ingresar en las escuelas de veterinaria.



Figura 1. Edmond Nocard en 1890.

El 18 de octubre de 1868 ingresa en Alfort y en seguida se sitúa entre los primeros de su promoción. Dos años más tarde, estalla la guerra franco-prusiana y la escuela es clausurada. El 6 de sep-

tiembre de 1870, Nocard se enrola en el ejército y es destinado al quinto Regimiento de Lanceros en una guarnición en el sur de Francia. Su país capitula en febrero de 1871 sin que él haya llegado a combatir.

Con la llegada de la paz, vuelve a Alfort donde termina sus estudios con gran aplicación. El 10 de Agosto de 1873 recibe el título de médico veterinario, primero de su promoción, y es recompensado con un maletín veterinario de honor.

Atraído por la enseñanza, aspira a un puesto de Jefe de Servicio de Clínica, que obtiene por concurso el 6 de noviembre de 1873. Entre sus responsabilidades se cuenta la patología interna, pero también las consultas clínicas, que representan una pesada carga. Se encarga de todas sus funciones con gran conciencia y responsabilidad profesional y se grangea así la amistad de Henry Bouley, quien descubre en Nocard al discípulo de "aguda inteligencia y carácter independiente".

En 1876, se le propone la creación de una nueva revista (después del *Recueil d'Alfort*), "Les Archives", donde publica un gran número de trabajos científicos sobre los temas más diversos: medicina, cirugía, higiene, jurisprudencia veterinaria, etc., dando prueba de un eclecticismo fuera de lo común.

En esta época traba amistad con dos personas que frecuentará asiduamente en el futuro: el doctor Dumesnil, médico de la Escuela de Alfort, y uno de sus colegas docentes, Josias. Con Dumesnil se reencuentra con las ideas republicanas y conoce a dirigentes políticos del partido republicano (es la víspera de la crisis del 16 de mayo de 1887). En la persona de Dumesnil encuentra Nocard a un consejero en las horas difíciles y también, a un amigo y guía.

En la familia Josias, conocerá a una jovencita con quien se casará. Madame Nocard muere cuando aún no se había cumplido un año de la boda, dejando a su marido una niña de salud precaria. El luto estará presente en su hogar durante el resto de su vida.

En 1878, la cátedra que ocupaba como jefe de clínicas se dobla y decide presentarse al concurso para profesor de patología interna. Sin embargo, unos días antes del concurso, es informado por una indignada carta de Bouley, su amigo de siempre, que el titular de la cátedra ha cambiado de parecer decidiendo reservarse precisamente esa especialidad. Esto le obliga a preparar el concurso para la cátedra de patología quirúrgica.

Frustrado, pero aconsejado por Bouley, prepara en pocos días las memorias del concurso, y el 25 de noviembre de 1878 es nombrado profesor de patología quirúrgica, técnica operatoria, herraje y clínica.

De hecho, no le gusta estar encerrado en los estrechos horizontes de la cirugía veterinaria pues su espíritu va más allá y espera ansioso los preparativos de la gran revolución científica que se prepara. Las doctrinas pasteurianas comienzan a emerger y resisten los ataques de los tradicionalistas, que son numerosos en la Escuela, con Colin a la cabeza. En Alfort no se acepta que un químico pretenda regir también la medicina veterinaria.

Siguiendo a su maestro Bouley, Nocard se convierte en un pasteuriano entusiasta, un "pasteuriano de razón", y es con un artículo de Pasteur sobre la etiología del carbunco cuando se decide. En el *Journal d'Alfort* del 25 de julio de 1880 escribe: "En la lucha diaria de Mr. Pasteur disputando el terreno palmo a palmo, no dejando ninguna objeción sin refutar, volviendo diez veces a presentar, bajo una forma nueva, la demostración de la víspera que no

había convencido a todo el auditorio, éste, mudo de admiración, asiste a un extraño espectáculo: los adversarios de la teoría de los gérmenes avanzan lentamente empeñados en la búsqueda de vanas contradicciones, mientras que el ilustre sabio marcha a pasos agigantados aplastando a sus adversarios bajo el peso de nuevos descubrimientos más ingeniosos, más fecundos..." (Figura 2).



Figura 2. Pasteur rodeado de sus colaboradores en 1892. Sentado a su derecha Roux y a la izquierda Nocard.

No es hasta 1880 cuando encuentra el verdadero camino que buscaba, el día en que Emile Roux (1853-1933) le acoge en el laboratorio de la calle Ulm. El nuevo miembro del equipo es inmediatamente reconocido como un compañero de trabajo apreciado y con el cual Roux establecerá una profunda relación de amistad durante toda su vida, y que le hará escribir: "... la colaboración con Nocard me ha procurado los mejores momentos de mi vida" y "... su entrada en el laboratorio de Pasteur ha sido un feliz acontecimiento: todo el mundo ha ganado, Nocard, la escuela pasteuriana y la ciencia misma." Con su llegada comenzará una nueva era para la ciencia veterinaria.

En 1883, a petición de Pasteur, el gobierno francés decide enviar una misión científica a Egipto para estudiar una epidemia de cólera que hace estragos. Nocard, Roux, Straus y Thuillier emprenden viaje. Sin duda, Nocard había sido seleccionado por el maestro por sus excepcionales cualidades de bacteriólogo y experimentador. Sobre el terreno hace múltiples observaciones, exámenes, autopsias, intentando aislar el agente causal. Thuillier, el más joven, contrae la enfermedad y muere. Después la epidemia cesa tan misteriosamente como había comenzado. Aprovecha entonces su estancia en aquel país para estudiar también la peste bovina, que actúa en Egipto de forma enzoótica. Obtuvo considerables informaciones, pero ni él ni sus colegas identificaron los agentes de una u otra enfermedad.

De regreso a Alfort, Nocard instala una verdadera sucursal de la Maison de Pasteur, en el patio de Fraguas, cuyo acceso es guardado

cuidadosamente. Se dice que en esa época trabajaba catorce horas al día.

Por entonces comienza una serie ininterrumpida de publicaciones. Da a conocer técnicas nuevas: desarrolla un método muy simple de recogida de suero sanguíneo, pone a punto un nuevo caldo para el cultivo del bacilo tuberculoso y obtiene, por primera vez, el desarrollo del bacilo aviar. Muestra el parentesco entre todas las bacterias tuberculosas y emite la idea de una cierta unidad del proceso morboso, considerando la enfermedad humana como un caso particular.

Con Mollereau, veterinario práctico de Charenton y uno de sus mas queridos amigos, estudia la mamitis enzoótica de las vacas lecheras en una monografía que ha quedado como modelo de análisis bacteriológico. Aísla el estreptococo patógeno (conocido después con el nombre de estreptococo de Nocard y Mollereau), y precisa todos los puntos de la etiología y patogenia, formulando las reglas, siempre actuales, de la profilaxis.

Poco después, emprende un estudio análogo sobre la mamitis gangrenosa de las ovejas, demostrando incluso su naturaleza microbiana (lo que presentaba realmente dificultad). Con Roux, dá a conocer las propiedades especiales de los medios glicerizados para el cultivo del bacilo tuberculoso y realiza investigaciones sobre el carbunco sintomático y sobre la vacunación de herbívoros contra la rabia.

Los trabajos de laboratorio no le absorben por entero. En 1886, completa una importante misión en Nièvre para el estudio del aborto epizootico y hace aplicar medidas preventivas que la experiencia ha consagrado definitivamente.

En 1887, gracias a que el viejo profesor Goubaux se jubila, tiene Nocard ocasión de acceder a la cátedra que más le conviene: la cátedra de enfermedades contagiosas. Al mismo tiempo acepta el nombramiento de director de la Escuela de Alfort; en la que impuso una férrea disciplina influido por un alumno de la época, Camille Guerin.

A pesar de todos sus cargos, encuentra aún tiempo para la investigación. En 1888 descubre el *streptothrix* del farcín del buey o lamparón bovino (conocido como bacilo de Nocard o *Nocardia*), aporta nuevos conocimientos sobre la etiología del tétanos, la fiebre aftosa, la piroplasmosis canina, la rabia, el diagnóstico de la linfangitis epizootica, la patogenia de la tuberculosis y la virulencia de la carne y la leche de los animales tuberculosos... Junto con Bernhard Bang (1848-1932), veterinario y bacteriólogo danés, generaliza el empleo de la tuberculina como diagnóstico precoz de la enfermedad en los bóvidos.

Desentraña la verdadera naturaleza de las infecciones provocadas en el hombre por las cotorras importadas de América del Sur. A partir de algunas muestras de los pájaros enfermos —él sospecha de un "microbio" patógeno— realiza cultivos y recompone toda la etiología de la psitacosis sin, no obstante, aislar el germen responsable (*Chlamidia psittaci*), lo que demuestra una admirable capacidad de observación.

Nocard constata aún los efectos sorprendentes del tratamiento yodurado en la actinomicosis del buey, preconizado ya por Thomassen, de la Escuela Veterinaria de Utrech, y da a este descubrimiento el apoyo de su autoridad. En enero de 1901, demasiado absorbido por sus trabajos de investigación, dimite de sus funciones de director de Alfort. Emprende entonces el estudio de las propiedades de la tuberculina de Koch, pues comprende rápidamente que

su utilización podría sentar las bases de una profilaxis sanitaria de la tuberculosis en los bovinos y liberar a la agricultura francesa de un verdadero azote.

Durante cinco años, hará una cruzada para hacer triunfar sus ideas a través de múltiples comunicaciones, conferencias, artículos y demostraciones sobre el terreno. A continuación consagra su tiempo a la maleína, descubierta algunos años antes por los rusos Helman y Kalning y, con el concurso de veterinarios militares, acomete la profilaxis del muermo equino. La disciplina militar añadida a la calidad diagnóstica de la maleína conducen en algunos años a la erradicación total del muermo en el ejército.

Junto con Roux, Nocard interviene en la inmunización de caballos mediante la inoculación de toxina diftérica yodada (20 inyecciones) y a continuación otras tantas de diferentes diluciones de toxina nativa. El primer suero neutralizante está listo en 1894 y el primer tratamiento curativo en el hombre se instaura entre el 1 de febrero y el 24 de julio de ese año, en trescientos niños del Hôpital des Enfants-Malades de París. También interviene en la preparación de suero antitetánico, junto con Roux y Louis Vaillard (1850-1935), inspector general médico, vicepresidente del Instituto Pasteur y miembro del consejo de dirección de los Annales del Instituto desde 1897.

La aplicación de estos tratamientos reduce la mortalidad por difteria y tétanos. Será otro insigne veterinario, Gaston Ramon (1886-1963), que llegó a ser director del Instituto Pasteur y de la Oficina Internacional de Epizootias, quién, con el descubrimiento de las anatoxinas, proporcionará el arma definitiva en la lucha contra estas temibles enfermedades.

Fue precisamente Nocard quien, a instancia de Albert Calmette, entonces primer director de un Instituto Pasteur fundado en Lille, recomienda a Camille Guerin (1872-1961) para el puesto de adjunto. En marzo de 1897, Calmette y Guerin se conocen y a partir de entonces mantendrán una profunda amistad. Guerin, hombre discreto, eficaz y de una marcada habilidad técnica, contribuyó de manera decisiva a la puesta a punto de un método de vacunación contra la tuberculosis (vacuna BCG- Bacilo de Calmette-Guerin-), del cual la OMS en 1960 reconoció que confería una considerable protección frente a la enfermedad.

En 1898, el nombre de Nocard aparece ligado a un hecho científico de la mayor importancia: con Roux, Borrel, Salimberri y Dujardin-Beaumont, descubre el agente causal de la perineumonía bovina... "un virus filtrable" (se trata de hecho del *Mycoplasma mycoides*), descubrimiento que marca sin duda el comienzo de un nuevo período de la bacteriología.

Fue miembro de varias sociedades científicas y uno de los más dinámicos del Comité de Epizootias, y contribuyó a la redacción del primer Reglamento de la administración pública para la aplicación de la ley de policía sanitaria de los animales. Con su alumno predilecto, Leclainche, redacta y publica un tratado sobre "*Les maladies microbiennes des animaux*" (1895), del que se hicieron tres ediciones sucesivas y fue galardonado con el Premio Montyon por el Instituto Pasteur.

Sus numerosos trabajos biológicos se publicaron en los *Comptes rendus* de la Academia de Ciencias, en los de la Sociedad de Biología y en los Anales del Instituto Pasteur. Entre sus principales obras figuran: "*De la leucocythémie chez les animaux domestiques*" (París, 1880), "*La tuberculine*" (1892), etc. Fue, además uno de los continuadores del "*Nouveau dictionnaire pra-*

tique de médecine, de chirurgie et d'hygiène vétérinaires", que empezó Henry Bouley.

Nocard forma un nutrido número de alumnos y participa en diversas enseñanzas. Observador de talento, muchos de sus contemporáneos destacaron su fuerza de convicción. Es en Alfort, en un nuevo laboratorio especialmente construido para él por el gobierno francés y subvencionado por el Instituto, donde vienen a iniciarse todos los que han puesto en práctica en el mundo entero los procedimientos de inmunización. Es también en esa casa donde se fabrican la mayor parte de los sueros al principio de la seroterapia.

A Camille Guérin le gustaba contar como conoció el Instituto Pasteur y a Mr. Roux al que traía de Alfort los "valiosos frascos" confiados por Nocard y que transportaba "como si se tratara del Santo Sacramento". ¡Ponlo ahí! le decía aquél, manteniendo el ojo clavado en el microscopio.

El domingo 2 de agosto de 1903, Nocard, cuyo estado de salud estaba ya considerablemente degradado a causa de una difteria contraída en el curso de una misión en Argelia, tras un intenso agotamiento, fallece en Saint-Maurice (Seine), a la edad de 53 años. El día de su entierro están presentes la mayor parte de sus amigos para rendir un último homenaje al que todos reconocen como uno de los mejores investigadores de su época. El Instituto Pasteur está representado por su director, Monsieur Roux, y el subdirector Elie Metchnikoff, que llevan las cintas del féretro.

El 24 de junio de 1906, gracias a una suscripción pública internacional, se inaugura un monumento a la gloria de Nocard en la Escuela Veterinaria de Alfort (Fig. 3). Este monumento, construido muy próximo al de Henry Bouley, perpetúa para todos los visitantes que entran en la Escuela por su puerta principal, el recuerdo de aquel "cuyo nombre debe estar inscrito en todos los boletines de victoria de las doctrinas microbianas".



Figura 3. Monumento a Nocard en la Escuela Veterinaria de Alfort.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren expresar su agradecimiento al Instituto Pasteur por la información facilitada.

Lesión pigmentada verrugosa

S. Vidal Asensi¹, M. Soguero García², L. Luelmo Granados¹

Med Mil (Esp) 2003; 59 (4): 57-58

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 44 años de edad, que acude a consultas externas de Dermatología referida desde el Servicio de Urgencias. Presenta desde hace tres días, de forma brusca, enrojecimiento, dolor y aumento de tamaño en un antiguo lunar en abdomen que dice tener desde la infancia.

Carece de antecedentes personales y familiares de interés en relación con el caso que nos ocupa. Sin embargo se muestra muy preocupada porque una conocida suya falleció de cáncer de piel. Añade además, que la lesión que padece presenta muchas de las ca-

racterísticas señaladas como peligrosas en los folletos divulgativos de prevención del cáncer cutáneo.

La exploración física revela (fig. 1) lesión verrugosa pardusca en hemiabdomen derecho, de 1,5 cm de diámetro aproximadamente. La lesión asienta sobre un área eritematosa que la rodea, que a su vez se encuentra edematosa, lo que contribuye a que adquiera mayor relieve. A la palpación, la paciente refiere dolor, pudiéndose apreciar calor y una masa de consistencia firme por debajo de la lesión pigmentada, de límites no muy bien definidos y de un tamaño que dobla su diámetro.



Figura 1. Lesión pigmentada verrugosa sobre área inflamada hiperestésica.

¹ Cte. Méd.

² Cap. Méd.

Servicio de Dermatología.
Hospital Central de la Defensa

Recibido: 6 de octubre de 2003.

Aceptado: 13 de octubre de 2003.

Diagnóstico: Inflamación granulomatosa subnévica

COMENTARIO

Esta reacción inflamatoria, que también admite otras denominaciones, es una entidad bien conocida por los dermatólogos con experiencia clínica. Sin embargo, pese a tener una forma de presentación tan alarmante, no se encuentra citada en muchos manuales de la especialidad. Puede aparecer en cualquier tipo de nevus, pero suele ser más frecuente en los de la cara o cuello por la frecuente manipulación de los pelos del nevus, sobre todo en adolescentes y mujeres adultas. Clínicamente se manifiesta como un nódulo doloroso y firme debajo del nevus. La evolución suele ser hacia la resolución en unas semanas, aunque puede también fistulizar y supurar al exterior.

Si la lesión se extirpa, podrá apreciarse la formación de un granuloma de cuerpo extraño alrededor de una de las raíces de los folículos pilosos.

La importancia del adecuado manejo de las lesiones névicas radica en la relación clínica e histológica con el melanoma. Por ello es muy importante saber distinguir los nevus melanocíticos benignos de aquellos que pueden tener un comportamiento más agresivo.

Existen una serie de cambios súbitos en los nevus melanocíticos que no tienen relación con ningún tipo de transformación maligna. Pueden estar desencadenados por cambios fisiológicos como la pubertad o el embarazo, o estar relacionados con factores externos como la exposición solar. En estos casos, un gran número de nevus cambian al mismo tiempo. Sin embargo, cualquier cambio en un solo nevus debe ser motivo de alarma. Modificaciones repentinas en el color, superficie o tamaño, ulceración o sangrado, que pueden

estar acompañados de prurito o dolor, son interpretadas como signos de mal augurio. A pesar de todo, existen una serie de entidades simuladoras de melanoma, como: Dilatación quística de un folículo piloso, formación de un quiste epidérmico, foliculitis, absceso (agrupadas todas ellas en la literatura española con el nombre de foliculitis subnévica), traumas mecánicos, hemorragias subnévicas y estrangulación y trombosis en el caso de nevus pedunculados.

Todos los cuadros citados requieren gran atención al paciente, y revisiones periódicas hasta que regresan. En algunas ocasiones la extirpación y el estudio histológico serán necesarios para resolverlos.

En el caso clínico que nos ocupa, la sintomatología mejoró notablemente tras dos semanas de antibioticoterapia a base de Doxiciclina 100 mg v.o. b.i.d.. Posteriormente se procedió a la extirpación quirúrgica de la lesión, y confirmación de su diagnóstico de benignidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rhodes AR. Neoplasms: Benign Neoplasias, Hyperplasias, and Dysplasias of Melanocytes. En Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K y cols., eds. *Dermatology in general medicine*. New York: McGraw-Hill: 996-1077, 1993.
2. MacKie RM. Melanocytic Naevi and Malignant Melanoma. En Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, eds.: *Textbook of Dermatology*. Oxford: Blackwell, 1525-1556. 2002.
3. Cohen PR, Rapini RP. Nevus with cyst. A report of 93 cases. *Am J Dermatopathol*. 1993; 15(3): 229-234.
4. Sanchez Yus E, Requena L. Nevus with cyst and nevus with folliculitis. *Am J Dermatopathol*. 1994; 16(5): 574-575.

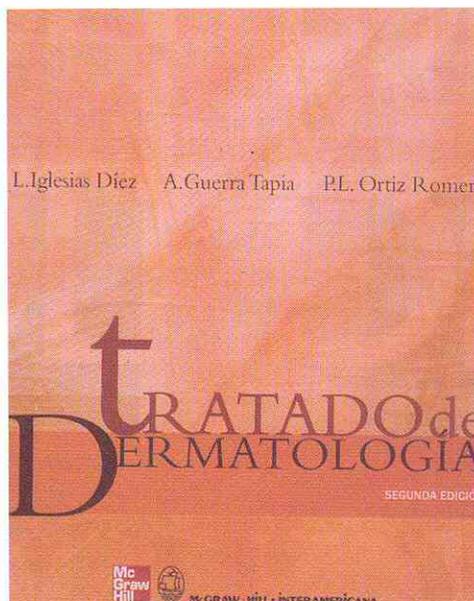
Tratado de Dermatología

L. Iglesias Díez, A. Guerra Tapia, P. L. Ortiz Romero
(Mc Graw Hill-Interamericana. 2.ª edición, 2003)

La 1.ª edición del Tratado de Dermatología se publicaba en 1994. Esta 2.ª edición ve su luz en 2003, aunque actualizada en sus contenidos, los fines de la misma siguen siendo similares. Va dirigida tanto a los estudiantes de medicina que han de aprobar la asignatura de la licenciatura, como aquellos médicos Generales o de Familia y Medicina Interna que han de actualizar, recordar y asentar sus conocimientos de Dermatología. Este tratado es también de utilidad para profesores, ya que puede servirles como libro de texto y ayuda para la preparación de clases. Tampoco es de desdenar la utilidad que este libro puede aportar a los distintos MIRs, especialmente a los de dermatología e incluso como recordatorio a especialistas del ramo.

El tratado está concebido con la idea esencial de que la dermatología es fundamentalmente una especialidad visual por eso incluye abundante y seleccionada iconografía clínica a todo color así como imágenes de estudios microscópicos anatomopatológicos. Pero este libro no se detiene en el abordaje imprescindible de la morfología tan importante en dermatología, sino que además, en él se analizan y actualizan distintos mecanismos patogénicos de enfermedades de la piel o que se manifiestan en dicho órgano y así mismo se exponen y analizan las diferentes terapéuticas actualizadas y su posología.

Este libro mantiene una unidad de criterio a lo largo de todos sus capítulos, siendo otro mérito muy estimable de los autores y de más de una treintena de profesores que firman diferentes partes de la obra. La sencillez y claridad en la exposición, sin renunciar a



incluir los más modernos hallazgos, así como el equilibrio en la extensión de los distintos temas y el dar a la iconografía importancia manifiesta a lo largo de toda la obra, constituyen un común denominador que da solidez a este tratado.

Estimamos que el trabajo por parte de editores e impresores ha sido especialmente cuidadoso, haciendo

de este libro, junto a los autores, un tratado manejable y de gran utilidad.

Dr. Patrocinio Moratinos, *Col. Médico*

Principios de Aprendizaje y conducta

Michael Domjan

(Editorial Thomson. 5ª Edición, 2003)

Libro de clara exposición, de lectura fácil, donde los conceptos siempre están acompañados con ejemplos interesantes. El autor pasa continuamente de los programas de laboratorio a la experiencia de la vida humana. Consta de abundantes gráficos y figuras que constituyen una excelente ayuda para la comprensión.

Hay recuadros intercalados en el texto que el lector puede escoger para ampliar un concepto de aprendizaje sobre una experiencia determinada o interesarse por las bases fisiológicas de las conductas.

Al final de cada capítulo hay un resumen para el repaso de los conceptos tratados, unas preguntas de prueba para realizar autoevaluaciones y un glosario amplio de los nuevos términos introducidos en ese capítulo.

Todo ello hace asequible y útil su lectura a estudiantes y profesionales de cualquier nivel de formación, tanto en el área



de las Ciencias de la Salud como en las de Pedagogía y Trabajo Social.

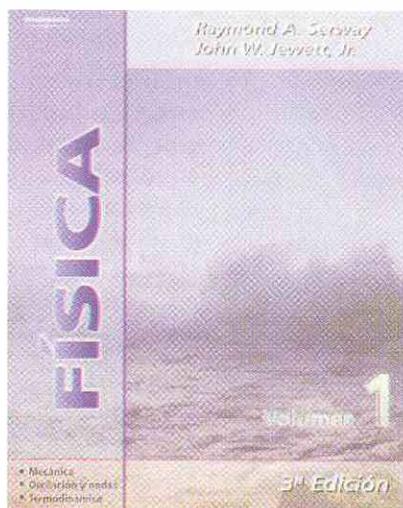
Al mismo tiempo esta obra constituye un texto fundamental sobre los principios y teorías actuales del aprendizaje y la conducta, que puede satisfacer al lector más exigente como libro de primera consulta, ya que posee una amplísima bibliografía de más de mil quinientas referencias, enormemente enriquecida en esta quinta edición, que constituyen la práctica totalidad de las experiencias publicadas sobre el tema y que el autor cita en el texto con mayor o menor extensión.

La Editorial Thomson, ha realizado una cuidada edición que contribuye a hacer aún más grata su lectura.

María del Carmen Abián Burgos
(Titulada Superior en Ciencias de la Familia)

Física

Raymond A. Serway y John W. Jewett, Jr. (Editorial Thomson 3ª Edición, 2003, 2 Volúmenes)



Manuales básicos de física hay muchos. Pero hay que reconocer que este que comentamos es atrayente, cosa difícil en una materia que puede ser árida. Principalmente por acercar a la vida la física.

Nos encontramos que realidades y acontecimientos diarios son expuestos con su base física que los justifica. Esto hace que no se nos presente una materia alejada sino próxima facilitando el estudio y aumentando el

interés.

Por otra parte el libro se puede considerar un pequeño pronuario de Física pues contiene numerosas tablas de constantes y operaciones matemáticas sencillas.

Estructurado en seis grandes áreas: Mecánica, Oscilación y Ondas, Termodinámica, Electricidad y Magnetismo, Luz y Física

Moderna. Las cinco primeras son clásicas sin embargo la sexta parte completa el texto con la iniciación a la nueva física, de los corpúsculos y la radiactividad con tantas aplicaciones en la Medicina, para los medios de diagnóstico moderno.

Cada área tiene asociada al final una aplicación o explicación de un fenómeno de la naturaleza asociado al área tratado, así como una serie de paginas Web que nos pueden llevar a explorar más lo expuesto.

El número de dibujos y fotos, algunas verdaderamente, curiosas es prácticamente una por pagina, con lo que la obra queda esta muy ilustrada.

Presenta también como es lógico problemas con sus resultados, al final del libro.

La cuestiones relacionadas con las ciencias de la vida como la Resonancia Magnética Nuclear, o la Tomografía de Emisión de Positrones tienen unos iconos indicadores propios.

Se trata pues como el libro indica en su portada, una obra preparada para introducirse en la Física a nivel universitario, si bien es un libro de consulta para quien necesite repasar o aposentar conceptos para su uso profesional.

La Editorial Thomson ha hecho una cuidada edición de la obra

Dr. Juan Amador Vela-Hidalgo
Radiofísico Hospitalario

Introducción a la Psicología

Atkinson & Hilgard's (Editorial Thomson, 14ª Edición, 2003)

Este libro es ya un clásico, y ha sido diseñado para introducir a los estudiantes en el conocimiento de la Psicología. Útil no sólo para aquellos que han decidido encauzar sus carreras universitarias hacia esta profesión sino también para aquellos otros estudios que incluyan la Psicología dentro de sus diseños curriculares: Medicina, DUE, Fisioterapia, etc.

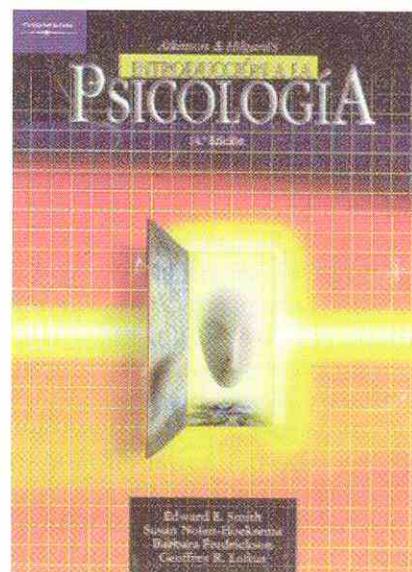
A los autores Smith y Nolen-Hoeksema de anteriores ediciones, se han unido para la actual presentación Barbara Fredrickson de la Universidad de Michigan, psicóloga social de reconocido prestigio por sus trabajos sobre la emoción, y Geoffrey Loftus de la Universidad de Washington, encargado de desarrollar los capítulos referidos a la sensación, la percepción y la memoria. A lo largo de sus más de 700 páginas, este texto inteligente y completo ofrece una panorámica fresca, actualizada e innovadora de la psicología contemporánea, sin dejar de lado los estudios clásicos que suponen la base de esta rama del saber científico.

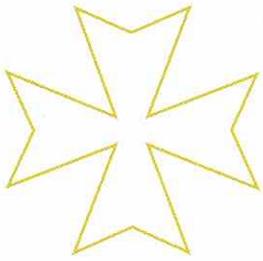
Se han cuidado hasta los más mínimos detalles teniendo en cuenta las actuales líneas pedagógicas: El texto provoca a los estudiantes para que descubran la psicología desde la perspectiva del que se inicia en la investigación; los experimentos se explican detalladamente adjuntándose unos excelentes gráficos y figuras que ayudan a comprender mejor los temas. Los conceptos clave aparecen iluminados y al final de cada tema se ofrece un resumen parcial y unos puntos de reflexión en base a comprobar si se ha comprendido lo estudiado. Al final de cada capítulo se ofrece un apartado que bajo el título "Las dos caras de la moneda" muestra posturas de expertos enfrentadas, a continuación viene el resumen del capítulo, los conceptos básicos y los recursos que podemos encontrar en la Web sobre el capítulo.

En esta edición se integran tres aspectos interrelacionados: biología, evolución y cultura. El manual ofrece una orientación biológica integrada, tendencia que está cambiando la forma de percibir los temas psicológicos, introduciéndose un apartado llamado Bases neurológicas de la conducta con la finalidad de resaltar más si cabe los fundamentos biológicos de la conducta. Se incrementan también los estudios sobre la psicología evolutiva y se resaltan las diferencias interculturales en los distintos trastornos, en sus tratamientos y el último capítulo se centra en los trabajos más recientes sobre la cultura y la cognición social.

En definitiva es un libro completo e interesante, con una redacción amena y gran cantidad de magníficas ilustraciones que refuerzan el texto; un libro útil que no debería faltar en la biblioteca de aquellos que necesiten que introducirse en el conocimiento de la Psicología.

José Ignacio Robles Sánchez
Cap. Psicólogo





Ecós y comentarios de Sanidad Militar



Curso de Metodología Docente en las Profesiones Sanitarias

Del 15 al 22 de octubre pasados tuvo lugar, en el Hospital Central de la Defensa, el Curso de Metodología Docente en las Profesiones Sanitarias, que contó con 150 alumnos inscritos de Medicina, Enfermería, Fisioterapia, Veterinaria y Odontología, atraídos por la gran calidad académica y científica de los ponentes participantes y lo interesante del programa. Este curso forma parte del programa de formación continuada de la Universidad Complutense de Madrid, se enmarca en la línea de la tradición docente universitaria de nuestros hospitales, y es la continuidad a los cursos que durante varios años se han venido realizando con igual objetivo. Contó con el patrocinio, también como en cursos anteriores, de la Fundación AstraZéneca, tradicional colaboradora de estas actividades.



Inauguración del Curso: En primera fila y de izquierda a derecha: Dr. Luis Callol (Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Central de la Defensa), Dr. Javier Gómez de Terreros (Director del Curso), Dr. Pedro Chacón (Director General de Universidades), Dr. Jesús Bengoechea (Director de la Agencia Laín Entralgo), Dr. Arturo Ortiz (Ex-Inspector General de Sanidad de la Defensa), y Dr. José Luis Martínez (Jefe de Docencia del Hospital Central de la Defensa).

Premio Extraordinario Fin de Carrera a una alumna que cursó sus estudios de Licenciatura en el Hospital Central de la Defensa

El 24 de octubre de 2003 se celebró un solemne Acto Académico en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense

de Madrid en el que se entregaron los premios extraordinarios de diplomaturas, licenciatura y doctorado, otorgados en el anterior curso académico. Uno de los dos premios extraordinarios de la licenciatura de Medicina y Cirugía, Sección Medicina, lo obtuvo María Herrera Abián, que realizó sus cursos clínicos en el Hospital Militar Gómez Ulla, hoy Hospital Central de la Defensa.

Herrera manifestó a MEDICINA MILITAR que durante su formación en el Hospital Militar tuvo excelentes profesores, que no sólo le facilitaron el estudio teórico de la medicina, sino que le dieron, a la cabecera de los enfermos, un trato tan personal y cercano, que convertía en sencilla, lo que a primera vista se presentaba como una ardua y difícil tarea.

Desde el mes de junio es Médico Interno Residente (MIR) en el Servicio de Geriatría del Hospital Clínico, que dirige el Profesor Ribera Casado, catedrático de esta asignatura.

Preguntada por MEDICINA MILITAR las razones de esta elección, María Herrera nos dijo que la atención a los ancianos le había parecido siempre la forma más apasionante de ejercer la Medicina y ahora, cada vez con más elementos de juicio, confirma que esta especialidad cubre con creces todas sus aspiraciones vocacionales.

Deseamos, a la que fue una alumna destacada de nuestro Hospital Central, grandes éxitos en el ejercicio de la profesión.



La Vicerrectora de alumnos de la Universidad Complutense hace entrega de la distinción a María Herrera Abián.

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

Medicina Militar

Revista de Sanidad de las FAS de España

Tarifas de suscripción para el año 2004:

- 10,82 € ESPAÑA
 - 12,02 € RESTO DEL MUNDO
- (IVA Y GASTOS DE ENVÍO INCLUIDOS)

APELLIDOS, NOMBRE

DIRECCIÓN:

C. electrónico:

POBLACIÓN:

CP:

PROVINCIA:

TELÉFONO:

NIF:

N.º DE SUSCRIPCIONES:

FORMAS DE PAGO: (Marque con una X)

- Domiciliación bancaria a favor del Centro de Publicaciones del Ministerio de Defensa. (Rellene la autorización a pie de página).
- Incluyo un cheque nominativo a favor del CENTRO DE PUBLICACIONES DEL MINISTERIO DE DEFENSA.
- Transferencia bancaria a: BBVA "CENTRO DE PUBLICACIONES DEL MINISTERIO DE DEFENSA"

N.º de Cuenta: 0182 - 2496 - 18 - 02 0000 0368

Al recibir el primer envío, conocerá el número de suscriptor, al cual deberá referirse para cualquier consulta con este Centro.

En , a de de 2004

Firmado:

IMPRESO DE DOMICIALIZACIÓN BANCARIA

ENTIDAD	OFICINA	D.C.	NÚMERO DE CUENTA

En , a de de 2004

SELLO DE LA ENTIDAD

Firmado:

↑ ↑ EJEMPLAR PARA ENVIAR AL CENTRO DE PUBLICACIONES DEL MINISDEF ↑ ↑

Dept.º de Suscripciones, c/ Juan Ignacio Luca de Tena, 30

28071 Madrid

Tfno.: 91 205 42 22 -- Fax: 91 205 40 25

CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....CORTAR.....

↓ ↓ EJEMPLAR PARA QUE Vd. LO ENVÍE AL BANCO ↓ ↓

SR. DIRECTOR DEL BANCO/CAJA DE AHORROS:

Ruego a Vd. de las órdenes oportunas para que a partir de la fecha y hasta nueva orden sean cargados contra mi cuenta n.º abierta en esa oficina, los recibos presentados para su cobro por el Centro de Publicaciones del Ministerio de

Defensa - Revista de Medicina Militar.

En , a de de 2004

Firmado:

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Medicina Militar la Revista de Sanidad de las Fuerzas Armadas de España publicará las observaciones, estudios e investigaciones que se pongan avances relevantes para la Sanidad Militar. Se dará prioridad a los trabajos relacionados con la selección del personal militar, el mantenimiento y recuperación de su estado de salud, la epidemiología y medicina preventiva la medicina pericial y forense, la logística sanitaria y la medicina de urgencia y catástrofe. Acogerá igualmente las opiniones personales e institucionales que expresen ideas novedosas y ponderadas o susciten controversias para beneficio de sus lectores. También serán bienvenidas las colaboraciones espontáneas sobre historia y humanidades en especial las que tengan relación con la Sanidad Militar. Finalmente, la Revista se hará eco de las noticias referentes a la Sanidad Militar y los sanitarios militares.

Lo publicado en **Medicina Militar** no expresa directrices específicas ni la política oficial del Ministerio de Defensa. Los autores son sus únicos responsables de los contenidos y las opiniones vertidas en los artículos.

Medicina Militar asume y hace propios los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos presentados para su publicación en las revistas biomédicas", acordados por el International Committee of Medical Journal Editors'. Los colaboradores potenciales pueden consultar una traducción de este documento en **Medicina Militar** 1995;51(3):217-221, para una información más extensa al respecto.

Salvo en circunstancias excepcionales, **Medicina Militar** no aceptará documentos publicados con anterioridad o artículos remitidos paralelamente para su publicación en otra revista.

Los trabajos de carácter científico, enviados a **Medicina Militar** para su publicación, serán sometidos a un proceso de revisión por parte de expertos en el tema del artículo. Pero la decisión final sobre su publicación compete exclusivamente a la Dirección.

Es preferible que los artículos no vayan firmados por más de 6 autores. Las cartas al director no deberán ir firmadas por más de 4 autores. Los firmantes como autores deben estar en condiciones de acreditar su calidad de tales.

Los colaboradores pueden dirigir sus manuscritos para ser incluidos en alguna de las siguientes secciones de la

Revista:

Artículos originales.- Estudios retrospectivos o prospectivos, ensayos clínicos, descripción de series, trabajos de investigación clínica o básica. La extensión no superará 4.000 palabras de texto o 20 páginas (incluyendo la bibliografía e ilustraciones). Podrán contener hasta 8 tablas y figuras. Se aceptará un máximo de 50 referencias bibliográficas. Deben acompañarse de un resumen estructurado que no supere las 250 palabras.

Comunicaciones breves.- Observaciones clínicas excepcionales o artículos científicos que no precisen más espacio. La extensión no superará 2.000 palabras de texto o 10 páginas (incluyendo la bibliografía e ilustraciones). Podrán contener hasta 4 tablas y figuras. Se aceptará un máximo de 20 referencias bibliográficas. Se acompañarán de un resumen no estructurado que no supere las 150 palabras.

Revisiones.- Trabajos de revisión sobre temas específicos. La extensión no será mayor de 5.000 palabras de texto o 25 páginas (incluyendo la bibliografía e ilustraciones). El número de tablas y figuras permitidas es de 10. No se pone límite al número de referencias bibliográficas. Se acompañarán de un resumen estructurado que no supere las 250 palabras.

Notas técnicas.- Aspectos puramente técnicos, de contenido sanitario militar, cuya divulgación pueda resultar interesante. La extensión no superará 1.000 palabras de texto o 7 páginas (incluyendo la bibliografía e ilustraciones). Se aceptará un máximo de 4 tablas y figuras. Deben acompañarse de un resumen no estructurado que no supere las 150 palabras.

Cartas al Director.- Puntualizaciones sobre trabajos publicados con anterioridad en la Revista, comentarios u opiniones, breves descripciones de casos clínicos... Su extensión no será mayor de 500 palabras de texto o dos páginas (incluyendo la bibliografía) y podrán ir acompañadas de una tabla o figura. Se permitirá un máximo de 6 referencias bibliográficas. No llevarán resumen.

Historia y humanidades.- Artículos sobre historia de la medicina, farmacia, veterinaria, o la sanidad militar, ética, colaboraciones literarias... Se seguirán las mismas normas que para los Artículos originales.

Artículos de opinión.- Opiniones que, por su importancia, requieran un espacio mayor del que permite una Carta al Director. Podrán alcanzar una extensión de hasta 1.500 palabras o 6 páginas de texto y podrán ir acompañadas de dos ilustraciones.

Informes y reportajes de Sanidad Militar.- Con una extensión máxima de 10 páginas a doble espacio y hasta 4 ilustraciones.

Ecos y comentarios de Sanidad Militar.- Noticias, anuncios o comunicaciones de cursos, congresos, reuniones... que tengan relación con la Sanidad Militar o los sanitarios militares. Las colaboraciones en esta sección deben ser concisas pudiendo ir acompañadas de una fotografía o dibujo. La extensión máxima permitida es de 250 palabras (una página). Los anuncios de reuniones, cursos, congresos... deberán tener entrada 3 a 4 meses antes de la celebración de los mismos.

Crítica de libros.- Las reseñas o recensiones de libros y otras monografías tendrán una extensión máxima de 500 palabras o dos páginas de texto. Los autores de la reseña deben dar la referencia bibliográfica completa:

autores, título, número de tomos, idioma, editorial, número de edición, lugar y año de publicación, número de páginas y dimensiones.

Imágenes.- Dibujos artísticos o fotografías curiosos, excepcionales o simplemente bellos. Deberán ocupar un máximo de una página, incluyendo el texto, la ilustración y la bibliografía.

Editoriales.- Sólo se admitirán editoriales encargados por el Consejo de Redacción.

Otras secciones.- De forma irregular se publicarán artículos con formatos diferentes a los expuestos: artículos especiales, legislación sanitaria militar, problemas clínicos... Sugerimos a los colaboradores interesados en alguna de estas secciones que consulten con la Redacción de **Medicina Militar**, antes de elaborar y enviar sus contribuciones.

PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO

Utilice papel blanco de tamaño DIN A4. Escriba únicamente en una cara de la hoja. Emplee márgenes de 25 mm. Comience cada una de las partes referidas abajo en una hoja separada. Mecanograficé todas las secciones a doble espacio, 70 pulsaciones por línea y 30 líneas por página. No emplee abreviaturas en el Título ni en el Resumen. Numere todas las páginas consecutivamente en el ángulo superior derecho.

PÁGINA DEL TÍTULO

Ponga en esta hoja los siguientes datos en el orden mencionado: (1) Título del artículo; el título debe reflejar el contenido del artículo, ser breve e informativo; evite en lo posible los subtítulos. (2) Nombre y apellidos de los autores, ordenados de arriba abajo en el orden en que deben figurar en la publicación. A la derecha del nombre de cada autor escriba su máximo grado académico, el departamento, la institución y la ciudad. En el caso de personal militar debe constar su empleo, Cuerpo y Unidad de destino. (3) Nombre y apellidos, dirección completa, teléfono y fax (si procede) del autor responsable de mantener la correspondencia con la Revista. (4) Nombre, apellidos y dirección del autor a quien deben solicitarse las separatas de los artículos. Es preferible no dar la dirección del domicilio particular. (5) Las sub-

venciones, becas o instituciones que han contribuido al estudio y cuál fue la contribución (material, fármacos, financiera...). (6) Al pie de la página escriba un título breve de no más de 40 espacios, incluyendo caracteres y espacios en blanco.

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

Escriba un resumen de hasta 150 palabras si no está estructurado y hasta 250 palabras si está estructurado. Los Artículos originales y las Revisiones deben llevar un resumen estructurado. Los resúmenes estructurados de los Artículos originales constarán de los siguientes encabezamientos: Antecedentes y Objetivos, Lugar de realización, Diseño, Material y Métodos, Resultados, Conclusiones. Los resúmenes estructurados de las Revisiones se organizarán atendiendo al siguiente esquema de encabezamientos: Objetivos, Fuentes de datos, Selección de estudios, Recopilación de datos, Síntesis de datos, Conclusiones. Para más detalles sobre cómo elaborar un resumen estructurado consulte JAMA 1995;273(1):29-31. En el resumen puede utilizar oraciones y frases de tipo telegráfico, pero comprensibles (por ejemplo Diseño.- Ensayo clínico aleatorizado, doble ciego). Procure ser concreto y proporcionar los datos esenciales del estudio en pocas palabras.

Separadas del resumen, e identificadas como tales, escriba 3 a 6 palabras u oraciones cortas que describan el contenido esencial del artículo. Es preferible atenerse a los **medical subject headings** (MeSE) que se publican anualmente con el número de enero del Index Medicus.

TEXTO

Procure redactar en un estilo conciso y directo, con frases cortas. Use un máximo de cuatro niveles subordinados, en el siguiente orden: nivel 1; **MAYÚSCULAS Y NEGRILLA**; nivel 2; **MAYÚSCULAS NORMALES**; nivel 3; **MAYÚSCULAS EN CURSIVA**; nivel 4; **Minúsculas subrayadas**. Comience todos los niveles en el margen izquierdo de la página, sin sangrados ni tabulaciones. No recargue el cuerpo del texto con excesivos resaltes (negritas, subrayados, cursivas, cambios de tipo y tamaño de letra...).

No use abreviaturas que no sean unidades de medida, si no las ha definido previamente. En relación con el empleo militar, unidades militares, despliegue de unidades y otras abreviaturas y signos convencionales, se seguirán las normas contenidas en el "Reglamento de abreviaturas y signos convencionales para uso de las Fuerzas Armadas, 5ª ed. Madrid: Ministerio de Defensa. Secretaría General Técnica, 1990", declarado de uso obligatorio para las Fuerzas Armadas por O.M. 22/1991, de 22 de marzo. Sin embargo, defina previamente los que sean menos conocidos.

En lo posible, organice los Artículos originales en las siguientes partes: (1) Introducción; (2) Material y métodos; (3) Resultados; (4) Discusión. Organice las Comunicaciones breves (por ejemplo, casos clínicos) en las siguientes partes: (1) Introducción; (2) Métodos; (3) Observación(es) clínica(s); (4) Discusión. Hay comunicaciones breves que pueden requerir otro formato. Estructure las Revisiones en las siguientes partes: (1) Introducción y objetivos; (2) Fuentes utilizadas; (3) Estudios seleccionados; (4) Métodos de recopilación de datos; (5) Síntesis de datos; (6) Discusión y Conclusiones.

ASPECTOS ÉTICOS

Al respecto, consulte los "Requisitos uniformes...".

AGRADECIMIENTOS

Escriba los agradecimientos en una hoja separada, antes de la Bibliografía. Cerciérese de que todas las personas mencionadas han dado su consentimiento por escrito para ser nombradas. Consulte, a este respecto, los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos presentados para su publicación en revistas biomédicas".

CITAS Y BIBLIOGRAFÍA

Comience la Bibliografía en una hoja separada. Numere las referencias por orden de citación en el texto, no alfabéticamente. Mencione únicamente la bibliografía importante para el tema del artículo. Haga las citas en el texto, tablas y figuras en números arábigos entre paréntesis, ordenados de menor a mayor. Una por guiones el primero y último números consecutivos -si son más de dos números- y separe por comas los no consecutivos. En el formato de las referencias bibliográficas, utilice las abreviaturas de las revistas del Index Medicus. Hasta 6 autores nombre todos ellos; si hay más de seis autores nombre los seis primeros, seguidos de "et al.". Ejemplos de referencias:

Artículo de una revista

You CH, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980; 79:311-314.

Capítulo de un libro con varios autores y direcciones

Marcus R, Couston AM. Water-soluble vitamins: the vitamin B complex and ascorbic acid. En: Gilman AG, Raft TW, Nies AS, Taylor P (eds). Goodman and Gilman's. *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 8 ed. New York: Pergamon Press, 1990:1530-1552.

Libro con autor(es) personales

Gastaut H, Broughton R. Ataques epilépticos. Barcelona: Ediciones Toray, 1974:179-202.

TABLAS Y FIGURAS

Confeccione cinco originales de buena calidad de todas las tablas y figuras. Conserve en su poder uno de los originales. Tenga en cuenta que el número de ilustraciones ha de ser el mínimo posible que proporcione la información estrictamente necesaria.

Mecanografié los números de las tablas y figuras, los títulos y pies, en una hoja separada a doble espacio. En el caso de las tablas, identifique el título separadamente del pie de la tabla; no ponga explicaciones en el título de las tablas. Los títulos y pies de las figuras pueden ir en el mismo párrafo. Los títulos han de ser informativos pero breves. Explique en el pie de cada ilustración todos los símbolos y abreviaturas no convencionales utilizados en esa ilustración. Asigne números arábigos a las tablas y figuras por orden de mención en el texto.

El tamaño de las ilustraciones no debe sobrepasar 18 x 25 cm. Si prepara una ilustración para una columna, las letras, números y símbolos utilizados han de tener un tamaño de al menos 1,5 mm y no mayor de 3 mm; para la página completa el tamaño de los símbolos, letras y números debe ser de 3 mm y no superior a 6 mm. Si la ilustración remitida no se atiene a estas medidas, tendrá que modificarse para que se ajuste a una o dos columnas, de modo que debe pensar en estos tamaños para que los símbolos, letras y números sigan siendo legibles.

TABLAS

No emplee tablas para presentar simples listas de palabras. Recuerde que señalar unos cuantos hechos ocupa menos espacio en el texto que en una tabla. Las tablas han de caber en una página. Si no pudiera ajustar los datos de una tabla a una página, es preferible que la divida en dos o más tablas. Cada tabla debe ir en una hoja separada, sin título ni pie; para identificarla ponga únicamente la letra "T" seguido de guión y el número de tabla (por ejemplo, T-2) en el ángulo inferior derecho de la página. Si usa un procesador de textos, en las tablas utilice siempre justificación a la izquierda y no justifique a la derecha. No use rayado horizontal o vertical en el interior de las tablas; normalmente bastarán tres rayas horizontales, dos superiores y una inferior. Los datos calculados, como por ejemplo los porcentajes, deben ir redondeados. Si los estadísticos no son significativos, basta con que ponga un guión. Utilice, salvo excepciones justificadas, los siguientes valores de la probabilidad ("p"): no significativo (ns), 0.05, 0.01, 0.001 y 0,0001; puede usar símbolos para cada uno, que

explique en el pie de la tabla. No presente las tablas fotografiadas.

FIGURAS

Existen tres tipos de figuras: gráficos, dibujos artísticos y fotografías de personas o materiales. Todas ellas se numerarán como figuras. Realice copias fotográficas de buena calidad de los dibujos y conserve los originales. No presente gráficos fotografiados.

Los gráficos irán cada uno en una hoja independiente, sin título ni pie. Se identificarán con una "F" seguida de guión y el número de figura (por ejemplo, F-5), situada en el ángulo inferior derecho de la página. Busque la simplicidad. Recuerde que un gráfico sencillo vehicula más información relevante en menos tiempo. No use representaciones tridimensionales u otros efectos especiales. En los gráficos con ejes no desperdicie espacio en blanco y finalice los ejes a no más de un valor por encima del último dato reflejado. En los gráficos con representaciones frecuenciales (histogramas...), emplee si es posible los datos directos (entre paréntesis puede poner los porcentajes), o bien remita a la Redacción una copia tabulada de todos los datos utilizados para la representación, de forma que sea posible valorar como se construyó el gráfico.

Las fotografías enviadas deben ser de buena calidad, siempre que sea posible en blanco y negro. Rellene una etiqueta adhesiva con los siguientes datos: número de figura (por ejemplo F-3), primer apellido del primer autor y una indicación de cual es la parte superior de la figura (por ejemplo, una flecha); después péguela a la etiqueta en el dorso de la fotografía. No escriba directamente en el dorso de la fotografía ni adhiera nada con clips, pues podría dañarse la imagen. Piense en el ancho de las fotografías y en el tamaño de los símbolos para que se ajusten a una columna o a la página completa de la Revista o bien, si hubiera que modificarlas que los símbolos sean legibles tras la variación. Si desea hacer una composición de varias fotografías, remita una fotocopia de la misma, pero no pegue los originales en una cartulina. Para enviar una fotografía en color, piense si eso aportará información decisiva o puede conseguirse lo mismo con una fotografía en blanco y negro. Las radiografías deben ser fotografiadas en blanco y negro. Las microfotografías deben llevar incluida la escala interna de medida; en el pie se darán los valores de la escala y la técnica de tinción. Las fotografías en las que aparezca una persona reconocible han de acompañarse del permiso escrito y firmado de la misma, o de sus tutores, si se trata de un incapacitado legalmente.

Asegúrese de que todas las tablas y figuras se citan en el texto. También puede enviar el material fotográfico (no las tablas ni los gráficos) como diapositivas, pero asegúrese de que vayan rotuladas adecuadamente (número de figura, primer apellido del primer autor e indicación de la parte superior de la figura).

CARTA DE PRESENTACIÓN

Adjunte al manuscrito una carta de presentación dirigida al Director de Medicina Militar y firmada por todos los coautores. En la carta haga constar lo siguiente: (1) que todos los autores se responsabilizan del contenido del artículo y que cumplen las condiciones que les cualifican como autores; (2) cómo se podría encuadrar el trabajo en la Revista (Artículo original, Comunicación breve...) y cuál es el tema básico del artículo (por ejemplo, medicina aeroespacial); (3) si los contenidos han sido publicados con anterioridad, parcial o totalmente, y en qué publicación; (4) si el artículo ha sido sometido paralelamente a la consideración de otro Consejo de Redacción; (5) si puede haber algún conflicto de intereses, como por ejemplo la existencia de promotores del estudio.

Acompañe a la carta una fotocopia de los permisos firmados de las personas nombradas en los agradecimientos, de las personas reconocibles que aparezcan en las fotografías y del uso de material previamente publicado (por parte del detentador de los derechos de autor).

Cuando se proporcionen datos sobre personal militar, localización de unidades, centros u organismos militares o el funcionamiento interno de los mismos, los autores deberán hacer una declaración independiente de que los

datos que se hacen públicos en el artículo no están sujetos a restricciones de difusión por parte del Ministerio de Defensa.

Si hubiera habido publicación previa del contenido del artículo, parcial o completa, debe acompañar una copia (original, separata o fotocopia) de lo publicado y la referencia completa de la publicación (título de la publicación, año, volumen, número y páginas).

ENVÍO DEL MANUSCRITO

Remita la carta de presentación, los permisos correspondientes, cuatro copias de buena calidad del manuscrito y cuatro juegos completos de las tablas y figuras a la siguiente dirección:

Director de Medicina Militar
Edificio de Cuidados Mínimos (Planta Baja)
Hospital Militar Central "Gómez Ulla"
Glorieta del Ejército, s/n
Madrid 28047

Remita todo el material en un sobre resistente, incluyendo las ilustraciones en otro sobre de papel grueso. Separe las fotografías entre sí por hojas de papel blanco y limpio. Es imprescindible remitir también el texto, las tablas y las figuras, en soporte informático (disquete o CD-ROM). Asegúrese de proteger todo bien, para evitar que se deteriore en el transporte por correo. Si así lo prefiere, puede utilizarse el correo electrónico en lugar del correo postal, con lo que ganaremos agilidad, utilizando la dirección: medicinamilitar@hotmail.com.

ACUSE DE RECIBO Y COMUNICACIÓN POSTERIOR CON LOS AUTORES

Dentro de las 48 horas de la recepción de un manuscrito se enviará una tarjeta a los autores que notifica este hecho. En la tarjeta se dará un número de identificación del trabajo, que será la referencia a la que han de hacer mención los autores en sus comunicaciones con la Redacción. Si el artículo es rechazado se devolverá un original del material a los autores en un plazo máximo de 2 meses desde la recepción.

En el momento en que se haya producido la aceptación del trabajo, la Redacción lo comunicará a los autores y les enviará, junto a la sugerencia de correcciones, una fórmula para la cesión de los derechos de autor que debe ser devuelta debidamente firmada por los autores.

El autor que figure como corresponsal se responsabilizará de mantenerse en contacto con los restantes coautores y de garantizar que aquéllos aceptan la forma definitiva acordada finalmente. Si durante el proceso de revisión, el autor corresponsal cambia de dirección, debe notificar a la Redacción de la Revista la nueva dirección y teléfono de contacto.

CORRECCIÓN DE PRUEBAS DE IMPRENTA

Una vez acordada la forma definitiva que tomará el artículo, y poco antes de su publicación, se remitirá a los autores una prueba de imprenta para su corrección, que debe ser devuelta en un plazo de 3 días.

SEPARATAS

La Revista suministrará gratuitamente 5 separatas del artículo a los autores, una vez publicado. No se suministrarán separatas de las Cartas al Director.

PUBLICIDAD PREVIA A LA PUBLICACIÓN

Una vez remitido un artículo para su publicación en Medicina Militar, se entiende que los autores se comprometen a no difundir información sustancial referente al mismo, en tanto no se haya publicado o bien se libere a los autores del compromiso.

Para una información más detallada se sugiere consultar los "Requisitos uniformes...".

¹International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *JAMA* 1993;269:2282-2286 (Traducción en Med Mil (Esp) 1995;51:217-221).

