



# medicina militar



REVISTA DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS DE ESPAÑA

Volumen 46 • N.º 6 • Año 1990



### COMITE DE HONOR

Excmo. Sr. D. FERNANDO PEREZ-IÑIGO QUINTANA  
General de División de Sanidad.

Jefe de Asistencia Sanitaria del Ejército de Tierra

Excmo. Sr. D. JULIO MEZQUITA ARRONIZ  
General de División de Sanidad. Asesor Médico  
del Ejército del Aire

Excmo. Sr. D. MARIANO GRAU ESBERT  
General de División de Sanidad. Director de Sanidad  
de la Armada

### CONSEJO DE REDACCION DIRECTOR

D. VICENTE PEREZ RIBELLES  
Coronel Médico. Asesoría Médica del Aire

### SECRETARIO DE DIRECCION Y REDACCION

D. JOSE MIGUEL TORRES MEDINA  
Coronel Médico R.T.

### VOCALES

D. SANTIAGO LOPEZ TALLADA  
Coronel Médico. Director del CIMA.

D. JOSE RAMON NAVARRO CARBALLO  
Coronel Médico. H.M.C. "Gómez Ulla"

D. MANUEL GRACIA RIBAS  
Comandante Médico. Policlínica Naval

D. ARMANDO MERINO GONZALEZ  
Teniente Coronel Farmacéutico. Hospital del Aire

D. FERNANDO PEREZ-IÑIGO ALONSO  
Capitán Veterinario. H.M.C. "Gómez Ulla"

### GERENCIA

D. JESUS GARCIA MUÑOZ  
Coronel. Ministerio de Defensa

### REDACCION Y ADMINISTRACION

PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS  
5.ª PLANTA

HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GOMEZ ULLA»  
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.

28047 MADRID

Teléfonos 462 40 00 Ext. 1688

462 45 11 Ext. 1985

462 50 00

### PUBLICIDAD

FRANCISCO FERNANDEZ DELGADO

PABELLON DE CUIDADOS MINIMOS  
5.ª PLANTA

HOSPITAL MILITAR CENTRAL «GOMEZ ULLA»  
GLORIETA DEL EJERCITO, s/n.

28047 MADRID

Teléfonos 462 40 00 Ext. 1688

462 45 11 Ext. 1985

462 50 00

### FOTOCOMPOSICION E IMPRESION

CAMPILLO-NEVADO, S.A.  
C/ Antonio González Porras, 35-37  
28019 MADRID

### DEPOSITO LEGAL

M-1046-1958

ISSN 0212-3568

Soporte válido

SVR N.º 352

N.I.P.O. 076-90-011-5

### SUSCRIPCION ANUAL

ESPAÑA: 2.000 ptas.

EXTRANJERO: 25 US \$

### NUESTRA PORTADA



Dos soldados de la UNIDAD DE PROTECCION ABQ (Unidad que radica en la Academia de Sanidad y depende del Centro de Enseñanza ABQ) proceden a señalar un terreno en el que ha dado positivo el análisis realizado con el "KIT" de detección. Van equipados con el uniforme completo de reconocimiento.

## INDICE DE TRABAJOS Y AUTORES

- 614 **Comité Científico**
- EDITORIAL**
- 617 **Curriculum.**
- TRABAJOS DE INVESTIGACION**
- 618 **Modernos betalactámicos en el tratamiento de osteomielitis experimental en ratas Wistar.** M. Gomis; A. Herranz; P. Aparicio; A. Fe; T. Martínez; M.J. Alonso y J. Prieto.
- 629 **Erector Pili. Un modelo de sistema funcional.** R. Fernández-Valencia; A. de Pablo Gafas; J. García Funes; M. Claros Romero y L. Gómez Pellico.
- 632 **Estudio del crecimiento en Medicina Nuclear.** J.L. Pérez Piqueras; I. Secades Ariz; J.P. La Banda Tejedor; J.M. Cordero Peinado y J.L. Martínez-Aedo Sáenz de Ormijana.
- 637 **Estado actual de la fisiopatología de la dermatitis atópica.** A. Robledo Aguilar.
- 639 **Fiabilidad de la estimación preoperatoria del tamaño prostático.** M. Virseda Chamorro; F. Martín-Laborda Bergasa; J. Vallejo Herrador y J.L. Bueno Sánchez.
- CASOS CLINICOS**
- 643 **Quemaduras por fósforo blanco.** F.P. Sáenz Elorrieta.
- 645 **Mieloma múltiple y riesgo vital.** A. Martín-Albo Martínez; M. Muñoz Colado; F. Esteban Alonso; M.C. Vallejo Ocaña y M.D. Rodríguez Sánchez.
- 650 **Carcinoma verrugoso de esófago. A propósito de un caso.** N. Llobregat Poyán; J.A. Garrido de Alises; J. Bañuelos Pérez; J. Díaz Lobón y J. Martos Peregrín.
- 653 **Golpe de calor y Cid de evolución benigna.** F. García Díaz; C. Alvarez-Leiva; J. Giménez Raurell; L. Olavarría Govantes; D. Herrera Rojas; A. Celices Nieto y E. González Caballero.
- REVISION DE CONJUNTO**
- 657 **La Inmunohistoquímica en el diagnóstico de los tumores neuronales del sistema nervioso central en adultos.** S. Ortiz Reina; A. de la Cruz Mera; E. Merino Royo; M.J. Sánchez López; I. García de Salazar Garraus y T. Sánchez Cañizares.
- 664 **Liquen plano de la mucosa oral. Actualización.** R. Cerero Lapiedra; G. Esparza Gómez; J. Seoane Lestón; B. Arce y A. Bascones Martínez.
- LOGISTICA SANITARIA**
- 670 **Los agresivos químicos: Un peligro actual.** J. de la Rubia Comos.
- 679 **Apoyo sanitario a la maniobra de las unidades.** L.M. Villalonga Martínez.
- 685 **Reconocimiento Médico deportivo en unidades.** J.F. Jiménez Díaz y R. Ortega Sánchez-Pinilla.
- 689 **PRUEBAS DIAGNOSTICAS**
- HISTORIA Y HUMANIDADES**
- 691 **El Corpus Hippocraticum como origen de la Medicina Moderna.** L.M. González Pérez.
- 695 **Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidda Militar: Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid pioneros de la especialidad.** P. Moratinos Palomero; M. Luanco Gracia y J. Quetglas Moll.
- TRIBUNA DE OPINION**
- 705 **Escala Media de Sanidad.** J. Cutillas Guino.
- 707 **ECOS Y COMENTARIOS DE SANIDAD MILITAR**
- 714 **COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS**
- 718 **CARTAS AL DIRECTOR**



## ANTIGUOS MIEMBROS DEL COMITE DE HONOR

Excmos. Sres. Generales Médicos

D. Antonio Serrada del Río .....	E.T.
D. Demetrio Gil Espasa .....	E.T.
D. Diego de Orbe Machado + .....	E.T.
D. Justo González Alvarez .....	E.T.
D. Juan Manuel Padilla Manzuco + .....	Armada
D. José María Mateas Real .....	Armada
D. Joaquín Almendral Lucas .....	E.A.
D. Juan López León .....	E.A.
D. Pedro Gómez Cabezas .....	E.A.
D. Alvaro Lain González .....	Armada



## COMITE CIENTIFICO

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

**Abril Hernández, Julián**  
Col. Méd. Dirección Asistencia Sanitaria.

**Alsina Alvarez, Francisco**  
Cte. Méd. Dirección General de Personal. Asistencia Sanitaria y Acción Social.

**Andrés Escapa, Nilo**  
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Ascaso Señor, José**  
Tcol. Méd. Hospital Militar de Ceuta.

**Atero Carrasco, Francisco**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Bañuelos Pérez, Jesús**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Barja Pereira, Arturo**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Bas Rodríguez, José Sergio**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Begara Mesa, Diego**  
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Cantábrico.

**Benvenuty Espejo, Rafael**  
Tcol. Méd. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

**Bilbao González De Aledo, Gonzalo**  
Cap. Farm. Hospital Militar del Aire.

**Bonet Purkiss, Julio**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Callo Sánchez, Luis Miguel**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Calvo Prieto, Leopoldo**  
Cte. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

**Casado Gómez, Jesús**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

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

**Cerquella Hernández, Cristóbal**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

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

**Cuerda Montoro, José**  
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**De Llano Beneyto, Rafael**  
Tcol. Méd. Parque Central S.M.

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

**Del Peso Pérez, José Luis**  
Col. Méd. Dirección Asistencia Sanitaria.

**Delgado Gutiérrez, Alfonso**  
Cap. Méd. Ministerio de Defensa.

**Díaz-Pabón García, Luis**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Diz Pintado, Manuel**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Diz Pintado, Alfonso**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Domingo Gutiérrez, Alejandro**  
Col. Méd. Hospital Militar "Generalísimo Franco". Director.

**Dominguez Carmona, Manuel**  
Col. Méd. Retirado.

**Esteban Hernández, Agustín**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Fernández Martínez, José**  
Col. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Fernández Meijoime, Santiago**  
Col. Méd. Hospital Militar La Coruña.

**Gallego Aranda, Francisco**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Galván Negrín, Angel**  
Col. Méd. Policlínica Naval Nuestra Señora del Carmen.

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

**García Escobar, Miguel**  
Tcol. Méd. Cuartel General de la Armada.

**García Laso, Luciano**  
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**García Marcos, Francisco**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**García-Ramos López, J. Fernando**  
Cte. Méd. Hospital Naval Z.M. Mediterráneo.

**Gerona Llamazares, José**  
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Gervas Camacho, José María**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Gomis Gavilán, Manuel**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**González Lobo, Jesús**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**González Moldes, Elias**  
Tcol. Méd. Hospital Militar "Generalísimo Franco".

**González Spinola, Alfonso**  
Col. Méd. Clínica Ambulatorio Militar Algeciras.

**Gutiérrez Díez, José Ramón**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Hernández Garrido, Ramón**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Hernández Navarro, Manuel**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Hernández Moro, Benedicto**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

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

**Herrero Albiñana, Dionisio**  
Gral. Méd. Hospital Militar del Aire. Director.

**Huertas Sepulcre, Julio**  
Col. Méd. ISFAS - Delg. Cartagena.

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

**Lanza Rubio, Isidro**  
Cte. Vet. Academia Asistencia Sanitaria.

**Lisbona Gil, Arturo**  
Cap. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

**Llovell Seguí, Gabriel**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Lloveres Rúa-Figueroa, Juan**  
Col. Méd. Escuela Superior del Ejército.

**López Miranda, Alfonso**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Lozano Gómez, Miguel**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Mallagray Martínez, Ramiro**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Margarit Balaguer, Mateo**  
Col. Méd. Hospital Militar de Burgos.

**Martín Albo Martínez, Adrián**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Martínez Muñoz, Juan**  
Col. Méd. Sanatorio de Marina "Los Molinos".

**Martínez Ruiz, Mario**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Mayoral Semper, Edgard**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Mena Gómez, Angel**  
Cte. Méd. Hospital Militar Lérida.

**Menéndez Fernández, Herminio**  
Tcol. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

**Moratinos Palomero, Patrocínio**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Moreno Martínez, José María**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Moreno Muro, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Muñoz Colado, Miguel**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

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

**Nieto González, Maximiano**  
Col. Méd. Sanatorio de Marina "Los Molinos".

**Olmedilla Page, Gabriel**  
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Ortega Monge, Andrés**  
Cte. Méd. Academia Asistencia Sanitaria.

**Ortiz González, Arturo**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Paredes Salido, Fernando**  
Cap. Farm. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

**Pastor Gómez, José**  
Tcol. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Peiro Ibáñez, José Félix**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Peralba Vaño, José Ignacio**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Pérez Piqueras, José Luis**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Pérez Piqueras, Javier**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Poveda Herrero, Pedro**  
Cte. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Quetglas Moll, Juan**  
Col. Méd. Retirado.

**Ríos Tejada, Francisco**  
Cap. Méd. Hospital Militar del Aire - CIMA.

**Rodríguez Hernández, Julián**  
Col. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Royo Villanova, Mariano**  
Tcol. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Ruiz Alvarez, Juan**  
Col. Méd. Hospital Militar del Aire.

**Sánchez de la Nieta, Jesús**  
Tcol. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

**Sánchez Domínguez, Silvestre**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Sánchez García, Gregorio**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Sanmartín Leiro, Manuel**  
Cte. Méd. Hospital Naval Z.M. Estrecho.

**Santana Artilles, Alfredo**  
Col. Méd. Hospital Militar de Las Palmas de Gran Canaria.

**Solera Pacheco, Manuel**  
Tcol. Méd. Policlínica Naval "Nuestra Señora del Carmen".

**Sopesen Marín, José Luis**  
Cte. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Tormo Iguacel, José**  
Col. Vet. Dirección Asistencia Sanitaria.

**Valle Borroguero, Julián M.**  
Col. Méd. H.M.C. "Gómez Ulla".

**Vidal Taberner, Santiago**  
Col. Méd. Hospital Militar de Valencia.

**Villalonga Martínez, Luis**  
Cte. Méd. Dirección Asistencia Sanitaria.

**Viqueira Caamaño, Antonio**  
Cap. Méd. Unidad Investigación Subacuática.

**Vivancos Sandes, José María**  
Tcol. Méd. Escuela Naval Militar.



## NORMAS DE COLABORACION

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

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

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

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

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

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

parte de los trabajos, siempre previa consulta al autor.

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

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

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

Por ejemplo:

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

Si se trata de libros:

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

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

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

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

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

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

Consejo de Redacción MEDICINA MILITAR.

Revista de Sanidad de las FAS de España.

Pabellón de Ciudades Mínimas, 5.ª planta.

Hospital Militar Central "Gómez Ulla"  
Glorieta del Ejército, s/n.  
28047 - Madrid.



### NOTIFICACION DE CAMBIO DE DOMICILIO

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

Escribir en letras mayúsculas

Nombre \_\_\_\_\_

Dirección nueva \_\_\_\_\_

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

Dirección anterior \_\_\_\_\_

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

Fecha \_\_\_\_\_

Firma \_\_\_\_\_



# CURRICULUM

**R**EGIDOS por el principio de oferta y demanda, como corresponde a una sociedad occidental libre y democrática, la Sanidad Militar no puede sustraerse a esta circunstancia y debe modular sus actuaciones con arreglo a esta norma.

El perenne axioma de que la mies es mucha y los obreros son pocos, concierne a nuestra doble profesión de médicos y militares y es deber colegiado el intentar subvenir a las necesidades de una Sanidad que, de modo atávico, siempre estuvo en precario, por la desproporción entre el trabajo a realizar y los hombres que deben ejecutarlo.

Evolutivamente debemos atemperarnos a los momentos que atraviesa la sociedad y a sus exigencias, a sus ponderadas exigencias, no a los comentarios y actitudes intempestivos de quienes desconocen el problema y solo analizan la superficialidad, por otro lado dirigida y con otros intereses, etiquetando de aceptables o recusables los hechos, sin analizar sus causas y, sobre todo, sin considerar sus consecuencias. El antimilitarismo es fruto contractual, alienante y alienado, que parte de verdaderos sofismas considerativos para obtener conclusiones destructivas en lo que atañe al futuro de los pueblos.

Todos los colectivos que tienen algo que ofrecer, lo hacen a través de la expansión de sus características, con el fin de darse a conocer, a las Fuerzas Armadas, como un colectivo más, aunque trascendente por su misión, también le incumbe la propaganda de sus procederes, actuaciones y fines con el propósito de contrarrestar, ya que anular es imposible, ese fenómeno social que se conoce como contracultura.

Recientemente hemos leído, analizado y examinado, un folleto de la U.S. Navy, en el cual se estiman las ventajas participativas de los médicos americanos que entran a formar parte de la Marina de los Estados Unidos. Es una publicación ejemplar, por el formato y el contenido, que debemos asimilar e intentar realizar lo propio en nuestras Fuerzas Armadas con el propósito de atraer, a los jóvenes sanitarios, a nuestras filas.

Vano sería el intento de proselitismo operativo si no va acompañado de los hechos que lo reafirmen.

Facilitar el ingreso en la Sanidad Militar se nos marca como un empeño constructivo. Contrariamente, predicar de una manera y dar trigo de

otra, resulta decepcionante para el que aspira a pertenecer a nuestro Cuerpo.

Nos parece positivo el minimizar las pruebas de acceso a la Sanidad Militar, centrar la idoneidad del aspirante más en el estudio y valoración de su curva vital, de su curriculum, que en el resultado instantáneo e influenciado de una exposición temática mediante la cual juzgamos, al opositor, en un aspecto sectorial y facetario que nos hará desechar a un excelente, en el futuro, cirujano por desconocer, o conocer a medias, las complicaciones del parto imprevisto.

Intentar una selección del personal, cuando la demanda, la afluencia de aspirantes es grande, resulta no solamente lógico sino necesario también pero en el caso, de los momentos presentes, en el que la oferta es escasa y la demanda también, parece improcedente dejar vacantes sin cubrir por la mera razón de la selección, apriorística, sin razón de futuro.

Un magnífico oftalmólogo del mañana, puede manifestarse como un mediocre ginecólogo, en el momento del examen. Parece olvidarse que la Enseñanza Militar, incluida la Sanitaria, tiene sistemas, estructura y medios para lograr tanto una FORMACION idónea de sus componentes como un PERFECCIONAMIENTO de sus integrantes. Algún que otro premio Nobel resultará desconocido, malogrado, si un examen único hubiera determinado la insuficiencia del mismo para su desarrollo futuro.

Abogamos por una mayor valoración de la trayectoria profesional del aspirante a Sanitario de las Fuerzas Armadas que del cómputo cronológico o la exposición de un tema aleatorio y sujeto a la carga emocional del momento.

Pero el enjuiciamiento de un curriculum requiere una fase previa de análisis en los puntos, títulos, cualidades profesionales, cursos específicos, prácticas realizadas, etc. que el aspirante pueda aportar y para ello, es premisa indispensable, debe elaborarse una tabulación, procedente y justa, que mida, proporcionalmente al esfuerzo realizado, la significación del valor concedido a cada apartado.

Ni es oro todo lo que reluce, ni es procedente enjuiciar hoy, la actitud y conocimiento de un mañana, más aún, cuándo esta preparación, para el futuro, será de absoluta responsabilidad de los Cuadros de Mando encargados de la misma.

# Modernos betalactámicos en el tratamiento de osteomielitis experimental en ratas Wistar

M. Gomís\*  
 A. Fé\*\*  
 T. Martínez\*\*\*  
 A. Herranz\*\*\*\*  
 P. Aparicio\*\*\*\*  
 M. J. Alonso\*\*\*\*  
 J. Prieto\*\*\*\*

## RESUMEN

En la osteomielitis, recientemente se han desarrollado gran cantidad de ensayos clínicos en humanos con diferentes pautas de antimicrobianos; pero la gran cantidad de variables (microorganismo causal; edad; enfermedad de base; tipo de osteomielitis; antigüedad, localización y variedad de tejido óseo; presencia de secuestros; eficacia y precocidad quirúrgicas; tratamientos previos...), han dificultado la homogeneidad de los grupos y por ello, la perfecta evaluación de estos ensayos clínicos. Los modelos experimentales parecen ser de gran utilidad, especialmente si son fiables, fáciles de reproducir, manejables y económicos, permitiéndonos valorar diversas pautas de tratamiento, con un seguimiento microbiológico y anatomopatológico. Presentamos nuestra experiencia en un modelo con *E. coli* y con *P. aeruginosa* individualmente, en el que demostrada su fiabilidad, ensayamos cefotaxima (*E. coli*), ceftazidima (*P. aeruginosa*) e imipenem/cilastatina (*P. aeruginosa*) entre otros antimicrobianos. Con ellos, aunque en ocasiones pautas breves consiguieron reducir el número de ufc y modificaciones histológicas, fueron las pautas de 28 días las que demostraron mayor efectividad terapéutica. En contra de los modelos animales de osteomielitis, se debe decir que el mecanismo de creación no es equiparable al origen de la infección en el ser humano.

## SUMMARY

In osteomyelitis, recently a large clinical trials have been developed in human patients, using different pautas of antimicrobial agents; but the high number of variables (causal microorganisms; age; base disease; type of osteomyelitis; antiquity, localization and variety of bone tissue; sequestra; efficacy and precocity of surgery; previous treatments...) have made difficult the homogeneity of the groups, and the perfect evaluation of these trials. Experimental models seem to be very useful, specially if they are reliable, manageable, economical, and can be easily reproduced, permitting us to value several treatment pautas with a microbiological and histopathological follow-up. We present our experience with a model of osteomyelitis caused by *E. coli* and other by *P. aeruginosa*, in which demonstrated its reliability, we assayed cefotaxime (*E. coli*), ceftazidime (*P. aeruginosa*) and imipenem/cilastatin (*P. aeruginosa*), and other antimicrobial agents. With them, although short pautas obtained sometimes to reduce the number of cfu and histological modifications, the pautas of 28 days proved greater therapeutic effectivity. But the production mechanism of experimental models of osteomyelitis isn't comparable to the origin of the infection in the human.

## INTRODUCCION

Gran cantidad de experiencias con diferentes antimicrobianos se han de-

sarrollado en el tratamiento de enfermos con osteomielitis en la última década, pero las múltiples variables en humanos como microorganismo causal, edad, enfermedad de base, tipo de osteomielitis, antigüedad, localización y variedad de tejido óseo, presencia de secuestros, eficacia quirúrgica y precocidad, tratamientos previos, etc., han dificultado la homogeneidad de los grupos y por ello, la perfecta evaluación de estos ensayos clínicos. Los modelos experimentales parecen ser de gran utilidad. Son fiables

y fáciles de reproducir, manejables y económicos, y permiten valorar pautas de tratamiento, con seguimiento microbiológico y anatomopatológico (1-5). Son clásicos los realizados en conejos por Norden et al (1,2) y en ratas por Zak et al (3), utilizando el primero *S. aureus* o *P. aeruginosa*, y el segundo *S. aureus*. Los modelos por bacilos gramnegativos son escasos, habitualmente en conejos (2,4,5). Dada la importancia que recientemente están adquiriendo estos agentes en las osteomielitis humanas,

\* Comandante Médico. Servicio de Enfermedades Infecciosas.

\*\* Capitán Médico. Servicio de Enfermedades Infecciosas.

\*\*\* Teniente Coronel Veterinario. Departamento de Medicina y Cirugía Experimental. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

\*\*\*\* Departamento de Microbiología. Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.

y atendiendo a las ventajas que ofrece la rata en cuanto a economía, fácil manejo individual o de grupo, y escasos efectos secundarios relacionados con el empleo de antimicrobianos, podría elegirse este animal para la experimentación de modernos fármacos. Nosotros establecimos un modelo de osteomielitis subaguda o crónica por bacilos gram-negativos en ratas Wistar (6), y confirmada la fiabilidad del modelo instauramos diferentes pautas de antibióticos, modernos betalactámicos entre otros, en monoterapia, incluyendo cefotaxima frente a *E. coli* (7) y ceftazidima, o imipenem/cilastatina frente a *P. aeruginosa* (8).

## MATERIAL Y METODOS

### 1. MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOMIELITIS

#### 1.1. MATERIAL

— *Animal de experimentación*: 2 lotes de ratas Wistar, subdivididos en 4 sublotos de 7-8 animales. Los lotes son homogéneos en sexo, edad y peso.

— *Microorganismos*:

\* *E. coli* (inóculo  $10^7$  ufc. GU N.<sup>1</sup>).

\* *P. aeruginosa* (inóculo  $10^8$  ufc. GU N.<sup>2</sup>).

Inóculos según escala de MacFarland. Aislados de procedencia clínica del H. M. C. "Gómez Ulla" (GU) (Madrid).

\* *E. coli* ATCC 29213.

— *Sustancia esclerosante*: sulfato de bario estéril, diluido al 10% en suero fisiológico.

— *Medicación*: preanestesia = clorpromazina IM (LARGACTIL<sup>®</sup>, RHÔNE-PULENC); anestesia = tiopental sódico (PENTHOTAL SODICO<sup>®</sup>, ABBOTT), éter anestésico (éter etílico); material quirúrgico habitual de administración de medicación; campana de éter.

— *Material de preparación del campo quirúrgico*: máquina de afeitar (Professional Animal Grooming Model A-5 with Detachable Blade Feature. Oster Division of Sunbeam Corp. Milwaukee, Wisconsin); alcohol de 70°; material habitual para limpieza de campo quirúrgico.

— *Material de cirugía*: (Fig. 1): material quirúrgico habitual (pinzas, tijeras, bisturí desechable, seda, guantes, apósitos, mascarillas...); cera ósea estéril;

micromotor (Max Delux Universal AC/DC) con adaptador MM-210; microtaladro (Mini-Perceuse Maxicraft T/M máx.: 14.500. Maxi-Serrage: 2,5 mm.); fresas redondas de acero de 1 mm. de diámetro (Maxicraft).

— *Material de sacrificio y obtención y procesamiento de muestras*: Tiopental sódico; material habitual; material de laboratorio habitual (recogida de muestras); mortero de acero inoxidable (triturado óseo) (Fig. 2); caldo de Müller-Hinton; formaldehído al 10%.

#### 1.2. METODO

— *Animales*: se utilizan 2 lotes homogéneos de 30 ratas Wistar, subdivididos en 4 sublotos de 7-8 animales. Un lote se inocula con *E. coli* y el otro con *P. aeruginosa*. Ambos son homogéneos en sexo, edad y peso.

— *Microorganismos*: se utilizan *E. coli* y *P. aeruginosa*, procedentes de aislados clínicos del H. M. C. "Gómez Ulla". El microorganismo se mantiene en incubación la noche anterior al día de la inoculación, en estufa a 35 °C, en ágar Müller-Hinton. Se prepara el inóculo el mismo día de su utilización, comparando la densidad óptica con la escala de MacFarland, para obtener una concentración de  $10^7$  ufc/0,05 ml de *E. coli* y  $10^8$  ufc/0,05 ml de *P. aeruginosa*.

— *Preanestesia*: se administra a los animales 30 minutos antes de la anestesia, clorpromazina IM; dosis = 0,6-1 cc. (3-5 mg).

— *Anestesia*: se administra tiopental sódico, a una dosis de 50 mg/kg peso, vía intraperitoneal, a una dilución 1/60. Por inhalación se administra éter etílico, mediante campana de plástico.

— *Técnica de inoculación*: se afeita la pata trasera izquierda y se limpia con alcohol de 70°. A continuación se coloca al animal en un campo quirúrgico estéril. Se practica incisión longitudinal medial en bloque, en tercio superior de la tibia (tuberosidad), hasta cresta tibial, rechazando planos musculares, aponeurosis y periostio. Se taladra la cara interna metafisiaria con un microtaladro, con broca de 1 mm, atravesando la cortical ósea y alcanzando la cavidad medular (Fig. 3). Se inserta en el canal hecho con la broca, tras retirar ésta, una aguja de 0,8 mm, hasta la cavidad medular. Se inyecta 0,05 cc. de sulfato de bario estéril al

10% como esclerosante y, a continuación, 0,05 de la suspensión bacteriana (en un lote de 30 ratas, 0,05 cc. conteniendo  $10^7$  ufc de *E. coli*; en el otro lote de 30 animales, 0,05 cc. conteniendo  $10^8$  ufc de *P. aeruginosa*); y por último, se administra 0,05 cc. de suero salino estéril para garantizar la entrada de los anteriores elementos. Se retira la aguja, se obtura la cavidad con cera estéril, y se cierra la herida en un sólo plano con seda, devolviendo el animal a su jaula.

— *Obtención y procesamiento de muestras*: a los 7, 14, 28 y 56 días tras la inoculación, se sacrifican 2 sublotos de ratas, cada uno correspondiente a un germen, utilizando una sobredosis de tiopental sódico intraperitoneal. Se desarticulan y aíslan las tibias inoculadas, y se lavan externamente con alcohol de 70°. Un tercio de las tibias se introducen en recipientes individuales con formaldehído al 10% para su procesamiento histopatológico. El resto de las muestras, tras ser éstas pesadas y trituradas en mortero estéril de acero inoxidable, se introduce en recipientes individuales con 5 cc. de caldo de Müller-Hinton para posteriormente, hacer recuento de colonias.

— *Procesamiento histopatológico*: las muestras obtenidas, previamente fijadas en formaldehído al 10%, son decalcificadas con ácido nítrico al 7%. Posteriormente se procesan según método habitual de inclusión en parafina (PARAPLAST<sup>®</sup>). Las tinciones realizadas han sido hematoxilina-esosina, reticulina de Wilder, PAS y tricrómica de Masson.

— *Procesamiento microbiológico*: a partir de las tibias trituradas, se realizan diluciones seriadas en suero fisiológico, y se toman de cada una de ellas 0,025 cc., sembrando en placas de Petri con ágar Müller-Hinton para *P. aeruginosa* y ágar MacConkey para *E. coli*. Se incuban 24 horas a 37° en estufa de cultivo. Finalmente se procede a la lectura de las placas e identificación del microorganismo por técnicas habituales.

En 8 ratas accesorias, no incluidas en los lotes anteriores, se provocan lesiones por el taladro, sacrificándose en grupos de 2 para estudio histopatológico, a las 24 horas, 3, 7 y 14 días. En otras 8 ratas accesorias, se provocan lesiones por el taladro y a continuación se inyecta la sustancia esclerosante (sulfato de bario estéril al 10% en suero fisiológico), sacrificándose en grupos de 2 para estudio histopatológico, a las 24 horas, 3, 7 y 14 días.

**2. MODELO EXPERIMENTAL DE RATAS WISTAR POR E. COLI. TRATAMIENTO CON CEFOTAXIMA**

**2.1. MATERIAL**

— *Animales*: 48 ratas Wistar homógenas en sexo, edad y peso.

— *Microorganismo*: inóculo de *E. coli* ATCC 29213;  $10^7$  ufc en 0.05 cc. de suspensión bacteriana. CMI cefotaxima =  $0,25 \mu\text{g/ml}$ .

— *Antibiótico*: cefotaxima (CLAFORAN®, ROUSSEL).

— Resto de material: el referido en la creación del modelo, en el punto 1.1.

**2.2.— METODO**

— El método de creación de osteomielitis descrito en el punto 1.2.

— Se establecen 4 grupos:

\* *CNT-1*: Grupo control sin tratamiento. Sacrificio 56 días después de la inoculación (11 ratas).

\* *CTX-1*: Grupo de tratamiento corto (14 días). Se inicia el tratamiento 14 días después de la inoculación. Tras los 14 días de tratamiento, se sacrifican

Microorganismo	Día sacrificio	N.º de muestras	Media log. ufc/g± Desviación típica
Ps. aeruginosa	7	4	7,559 ± 0,129
	14	4	7,911 ± 0,094
	28	4	8,022 ± 0,043
	56	4	8,201 ± 0,063
E. coli	7	4	7,570 ± 0,086
	14	4	7,872 ± 0,066
	28	4	7,967 ± 0,057
	56	4	8,269 ± 0,056

**Tabla 1. Resultados microbiológicos.**

28 días después (ó 56 días después de la inoculación) (13 ratas).

\* *CNT-2*: Grupo control sin tratamiento. Sacrificio 70 días después de la inoculación (11 ratas).

\* *CTX-2*: Grupo de tratamiento largo (28 días). Se inicia el tratamiento 14 días después de la inoculación. Tras los 28 días de tratamiento, se sacrifican 28 días después (ó 70 días después de la inoculación) (13 ratas).

— La dosis de cefotaxima es de 100 mg/12 h., subcutánea. Se calcula a partir de una dosis estándar en osteomielitis humana del adulto, establecida en mg/kg peso/día. Esta cantidad se corrige multiplicando por un factor 6 (corrección peso/superficie) (9), conociendo así la cantidad a administrar en mg/kg peso/día por rata.

— *Preparación de las muestras*: el

sacrificio de los animales se hace administrando 2 cc. ip de tiopental sódico diluido a 1/60 (1 cc. = 16,6 mg), diseccionando a continuación las tibias, y destinando 5 tibias de cada grupo control y 6 de cada grupo de tratamiento, para estudio histopatológico; y 6 de cada grupo control y 7 de cada grupo de tratamiento, para procesamiento microbiológico, procediendo en cada caso como se describe en la creación del modelo (punto 1.2.).

— *Estudios histopatológico y microbiológico*: igual que en la creación del modelo descrita; en el proceso microbiológico se utilizó ágar MacCokey, al ser el microorganismo empleado para la producción del modelo, *E. coli*.

— *Valoración estadística*: las diferencias entre los medios se comparan por la "t" de Student.

Día sacrificio	Macroscopia	Microscopia
7	Sin alteraciones	Sin alteraciones
14	Lesión osteolítica Deformación ósea	Necrosis supurativa ósea
28	Lesión osteolítica Deformación ósea	Necrosis supurativa con sequestróseos
56	Lesión esclerosa Deformación ósea	Lesión crónica esclerosa Lesión granulomatosa de cuerpo extraño

**Tabla 2. Resultados Histopatológicos. (P. aeruginosa).**

Día sacrificio	Macroscopia	Microscopia
7	Lesión osteolítica Deformación ósea	Necrosis supurativa ósea
14	Lesión osteolítica Deformación ósea	Necrosis supurativa ósea
28	Lesión osteolítica Deformación ósea	Necrosis con sequestróseos
56	Lesión osteolítica Deformación ósea	Lesión crónica esclerosa

**Tabla 3. Resultados Histopatológicos. (E. coli).**

**3. MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOMIELITIS EN RATAS WISTAR POR P. AERUGINOSA. TRATAMIENTO CON CEFTAZIDIMA**

**3.1. MATERIAL**

— *Animales*: 45 ratas Wistar homógenas en sexo, edad y peso.

— *Microorganismo*: inóculo de *P. aeruginosa*. Aislado clínico óseo del H. M. C. "Gómez Ulla" (Madrid).  $10^8$  ufc en 0,05 cc. de suspensión bacteriana. CMI ceftazidima =  $2 \mu\text{g/ml}$ .

— *Antibiótico*: ceftazidima (FORTAM®, GLAXO).

— Resto del material, el referido en el punto 1.1., en la creación del modelo.

**3.2. METODO**

— Método de creación de osteomielitis ya descrito (punto 1.2.)



— Se establecen 2 grupos de tratamiento y 1 de control:

\* **GRUPO 0:** control sin tratamiento. Sacrificio 20 días después de la inoculación (15 ratas).

\* **GRUPO 1:** tratamiento corto, iniciado a los 14 días de la inoculación y mantenido durante 14 días. Sacrificio 28 días después de finalizar el tratamiento (56 días después de la inoculación) (15 ratas).

\* **GRUPO 2:** tratamiento largo, iniciado a los 14 días de la inoculación y mantenido durante 28 días. Sacrificio 28 días después de finalizar el tratamiento (70 días después de la inoculación) (15 ratas).

— El antibiótico se ajusta a la dosis por superficie animal, con el factor de corrección 6 (9) ya mencionado; dosis administrada: 100 mg/12 h subcutánea.

— **Preparación de las muestras:** igual que en el modelo anterior, destinando para estudio histopatológico la mitad de las tibias de cada grupo, y la otra mitad para estudio microbiológico.

— **Estudios histopatológico y microbiológico:** igual que en el modelo anterior, pero empleando en éste para el procesamiento microbiológico, ágar Müller-Hinton, por trabajar con *P. aeruginosa*.

— **Valoración estadística:** igual que en el modelo anterior.

#### 4. MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOMIELITIS EN RATAS WISTAR POR *P. AERUGINOSA*. TRATAMIENTO CON IMPENEM/CILASTATINA

##### 4.1. MATERIAL

— **Animales:** 40 ratas Wistar homogéneas en sexo, peso y edad.

— **Microorganismo:** inóculo de *P. aeruginosa*. Aislado clínico óseo del H. M. C. "Gómez Ulla" (Madrid).  $10^6$  ufc en 0,05 cc. de suspensión bacteriana. CMI imipenem/cilastatina = 1  $\mu$ g/ml.

— **Antibióticos:** imipenem/cilastatina (TIENAM<sup>®</sup>, MSD).

— Resto del material igual al referido anteriormente.

RATA	CNT 1	CTX 1	CNT 2	CTX 2
1	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
2	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
3	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
4	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
5	Histopatol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
6	Histopatol.	Microbiol.	Histopatol.	Microbiol.
7	Histopatol.	Microbiol.	Histopatol.	Microbiol.
8	Histopatol.	Histopatol.	Histopatol.	Histopatol.
9	Muerta	Histopatol.	Histopatol.	Histopatol.
10	Muerta	Histopatol.	Muerta	Histopatol.
11	Muerta	Histopatol.	Muerta	Histopatol.
12	—	Histopatol.	—	Histopatol.
13	—	Histopatol.	—	Histopatol.

Tabla 4. Distribución de animales (*E. coli*; Tratamiento: cefotaxima).

RATA	CNT 1	CTX 1	CNT 2	CTX 2
1	$6,47 \times 10^6$	$4 \times 10^4$	$6,24 \times 10^7$	$0,12 \times 10^2$
2	$8,83 \times 10^5$	$1,52 \times 10^5$	$10^8$	0
3	$2,40 \times 10^7$	$1,6 \times 10^5$	$7,75 \times 10^7$	0
4	$5,47 \times 10^6$	0	$6 \times 10^7$	0
5	—	$1,8 \times 10^5$	$2 \times 10^8$	0
6	—	$2,4 \times 10^5$	—	0
7	—	0	—	0

Tabla 5. Tratamiento con cefotaxima. Resultados Microbiológicos (ufc/g).

	CNT 1	CTX 1	CNT 2	CTX 2
RATAS	4	7	5	7
$m_x$	6,716	3,6604	7,9527	0,154
$\delta$	0,5145	2,3260	0,3408	0,3776
$s_m$	0,2970	0,9496	0,1740	0,1541

—  $m_x$ : Media aritmética.  
 —  $\delta$ : Desviación típica.  
 —  $s_m$ : Error estándar medio.

Tabla 6. Tratamiento con cefotaxima. Resultados microbiológicos.

##### 4.2. METODO

— Método de creación del modelo de osteomielitis ya descrito.

— Se establecen 4 grupos:

\* **CNT-0:** control sin tratamiento. Sacrificio 26 días después de la inoculación (8 ratas).

\* **CNT-1:** control sin tratamiento. Sacrificio 40 días después de la inoculación (8 ratas).

\* **IMP-0:** tratamiento con imipenem/cilastatina durante 10 días, iniciado a los 15 días de la inoculación. Sacrificio 1 día después de finalizar el tratamiento

(ó 26 días después de la inoculación) (10 ratas).

\* **IMP-1:** tratamiento con imipenem/cilastatina durante 10 días, iniciado a los 15 días de la inoculación. Sacrificio 15 día después de finalizar el tratamiento (ó 40 días después de la inoculación) (14 ratas).

— La dosis administrada es 40 mg/kg peso/rata, subcutánea, en 3 dosis día.

— **Preparación de las muestras:** igual que se ha descrito con anterioridad, destinando para estudio histopatológico 2 tibias de cada grupo, y para el

microbiológico, 6 de cada grupo control, 8 de IMP-1 y 10 de IMP-2.

— *Estudios histopatológico y microbiológico, y valoración estadística:* igual que en el modelo anterior, (tratamiento con ceftazidima).

## RESULTADOS

### 1. CREACION DEL MODELO

1.1. *MORTALIDAD:* 6 ratas (20%) murieron en los 2 días siguientes a la inoculación de *P. aeruginosa*. Las 24 que sobrevivieron quedaron subdivididas en 4 sublotes de 6 ratas. 5 animales (16,6%) murieron en los 3 días siguientes a la inoculación de *E. coli*, y los 25 que sobrevivieron quedaron divididos en 3 sublotes de 6 ratas y en uno de 7.

1.2. *RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS:* (TABLA 1): fueron homogéneos, recuperándose el microorganismo en todos los casos, con discretos incrementos en el número de unidades formadoras de colonias (ufc) por gramo.

1.3. *RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS:* (TABLAS 2 y 3): existían lesiones osteomielíticas evidentes. En el caso de *P. aeruginosa*, se objetivaron nidos osteomielíticos a partir del día 14. Para *E. coli*, las lesiones fueron más



Fig. 2. Mortero de acero inoxidable (triturado óseo).



Fig. 1. Material quirúrgico. Modelo experimental de osteomielitis.

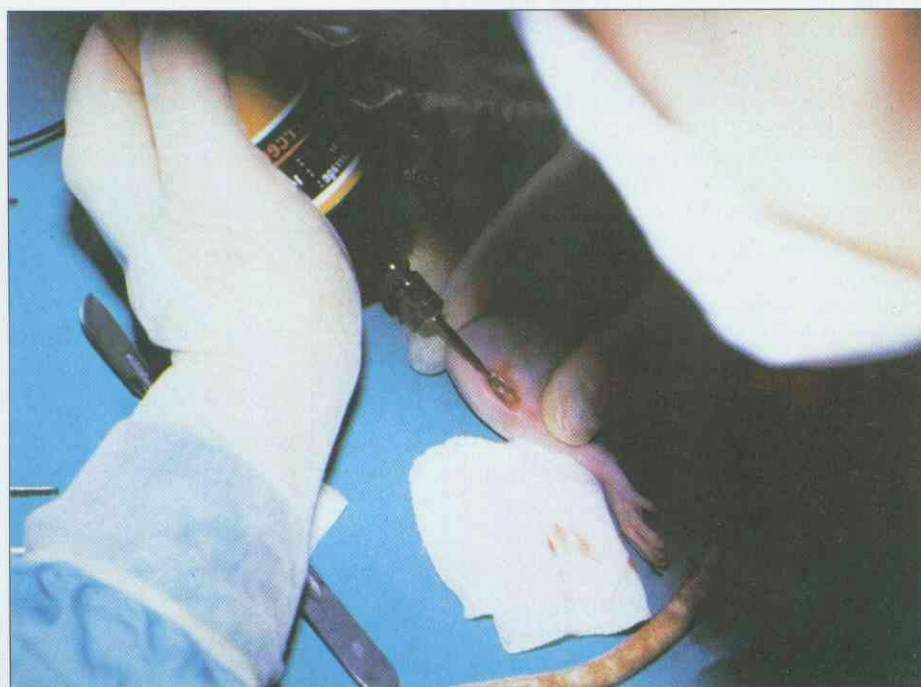


Fig. 3. Taladro de la cara interna de metáfisis tibial con un "drill" de dentista (microtaladro).

precoces, con necrosis aguda y reacción esclerosa periférica. La necrosis ósea estaba rodeada e infiltrada por polimorfonucleares, células plasmáticas (Fig. 4) y más hacia la periferia, y sobre todo a partir del día 28, se observaban osteocitos y aposición de hueso, tendiendo hacia la formación de lesión granulomatosa de cuerpo extraño. Macroscópicamente, eran evidentes osteolisis y deformaciones.

En 8 ratas no incluidas en los lotes anteriores, se estudiaron las alteracio-

nes producidas por la broca y el microtaladro, encontrándose lesiones localizadas, sin secuestros y con escasa reacción leucocitaria y fibrosis, y sin activación osteoblástica marcada. Los sacrificios se hicieron a las 24 horas, 3,7 y 14 días después de la lesión. En otras 8 ratas se introdujo en el canal sulfato de bario estéril, observándose en los sacrificios a las 24 horas, 3, 7 y 14 días lesiones esclerosas medulares, y destructivas trabeculares, sin reacción osteoblástica ni fibrosis.



## 2. MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOMIELITIS POR *E. COLI*. TRATAMIENTO CON CEFOTAXIMA

2.1. **MORTALIDAD:** se inocularon 48 animales, muriendo 5 (10%) antes de la fecha de inicio del tratamiento, en las 72 horas que siguieron a la inoculación. En 2 ratas se atribuyó a efectos de la anestesia; en 3, a sepsis por *E. coli*. Los animales se distribuyeron en: CNT-1 = 8; CTX-1 = 13; CNT-2 = 9; CTX-2 = 13 (TABLA 4).

2.2. **RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS:** (TABLAS 5 y 6); En los animales tratados 14 días (CTX-1) se obtuvo esterilización en 2 de las 7 ratas (28,5%), observándose en los que no se negativizaron los cultivos, pequeñas reducciones en el número de ufc/g con respecto al grupo control (CNT-1). La diferencia entre las medias de CNT-1 y CTX-1 no fue significativa ( $p > 0,05$ ). En los animales tratados 28 días (CTX-2) se esterilizaron 6 de las 7 tibias (85,7%). El único recuento bacteriano positivo fue significativamente menor que los de CNT-2; asimismo, la diferencia entre las medias de ambos grupos (CNT-2 y CTX-2) fue significativa ( $p < 0,05$ ). En todas las muestras de los 2 grupos control, se recuperó el microorganismo ensayado. La CMI de éste para cefotaxima, previamente al tratamiento fue de  $0,25 \mu\text{g/ml}$ ; las de los aislados en las tibias de los animales tratados y en controles, oscilaron entre  $0,25$  y  $1 \mu\text{g/ml}$ .

2.3. **RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS:** los 6 animales tratados 14 días presentaron necrosis focal a nivel de metafisis, con destrucción ósea y acúmulos de hueso compacto neoformado. La celularidad que rodeaba el área de necrosis, correspondía a osteocitos, células plasmáticas y fibroblastos, con neoformación capilar intensa. En la necrosis ósea existía gran infiltración de polimorfonucleares. 5 de los animales tratados 28 días (83%), no presentaron alteraciones microscópicas de actividad osteomielítica. En un animal, la lesión estaba constituida por una reacción inflamatoria crónica, con gran predominio de fibroblastos y neoformación ósea (Fig. 5). En todos los animales de los 2 grupos control, se objetivó lesión osteolítica macroscópica. Con microscopía óptica, se observó necrosis des-

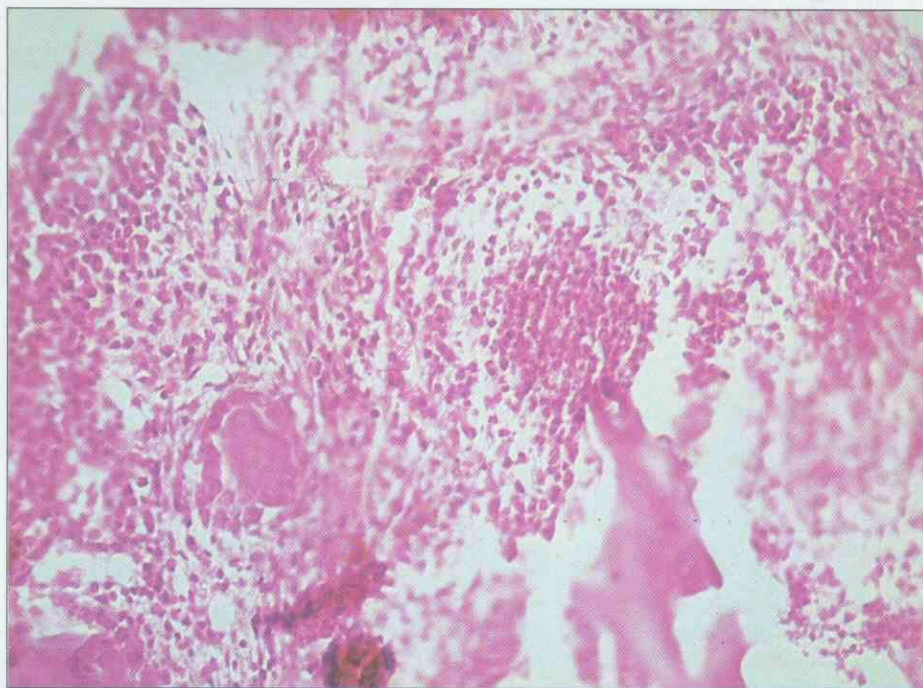


Fig. 4. Abundante presencia de polimorfonucleares en la vecindad de los tejidos desvitalizados, rodeados de células mononucleares.

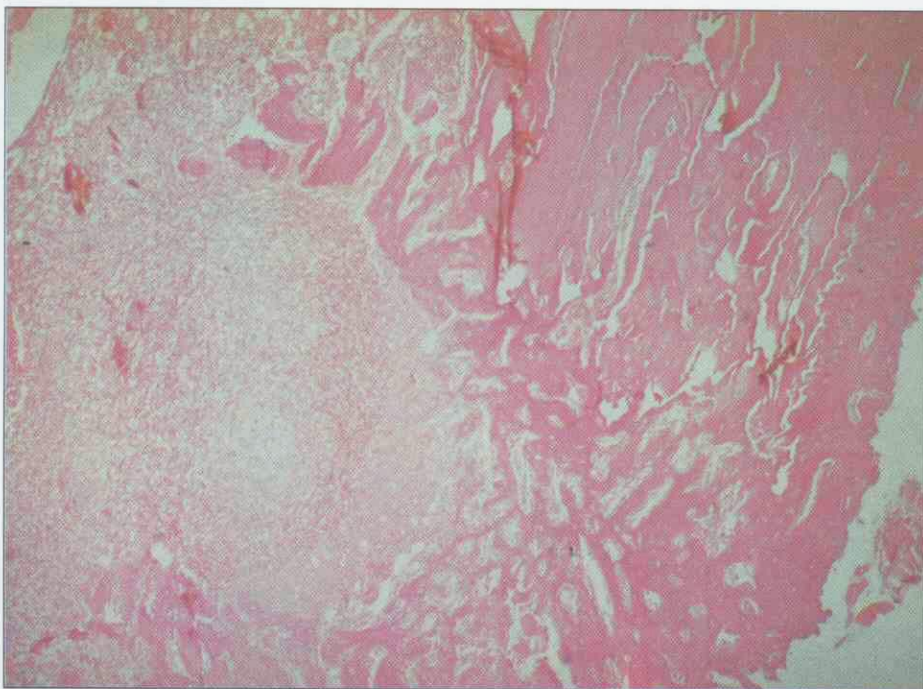


Fig. 5. "Nidus" esclerosado después de 28 días de tratamiento con cefotaxima.

tructiva supurada con secuestros óseos.

2.4. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** durante el tratamiento con cefotaxima no se objetivaron efectos secundarios.

## 3. MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOMIELITIS POR *P. AERUGINOSA*. TRATAMIENTO CON CEFTAZIDIMA

3.1. **MORTALIDAD:** se inocularon

45 animales, muriendo 9 (20%) antes del inicio del tratamiento, en los 5 días siguientes a la producción de la infección. En 3 atribuyó a efectos de la anestesia; en 6, a sepsis por *P. aeruginosa*. Las ratas se distribuyeron en GRUPO 0 = 8; GRUPO 1 = 14; GRUPO 2 = 14; (TABLA 7).

3.2. **RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS:** (TABLAS 8 y 9); En los animales tratados 14 días (GRUPO 1) se esterilizaron 3 de 7 tibias (43%), observándose

en los que no se negativizó el cultivo, pequeñas reducciones de ufc/g respecto al grupo control. La diferencia entre las medias de ambos grupos fue significativa ( $p < 0,05$ ). En los tratados 28 días (GRUPO 2), se esterilizaron 4 de 7 tibias (57%); en los que no se negativizó el cultivo, se objetivaron pequeñas reducciones respecto al GRUPO 0. La diferencia entre las medias de los grupos 0 y 2 fue significativa ( $p < 0,05$ ). Entre los grupos 1 y 2 no hubo diferencia significativa ( $p > 0,05$ ). En todos los animales del grupo control se recuperó el microorganismo. La CMI para ceftazidima de la *P. aeruginosa* inoculada, previa al tratamiento era de 2 µg/ml; después del tratamiento se mantuvo la misma CMI, en todos los grupos.

**3.3. RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS:** en todos los animales del grupo 1 se evidenció necrosis focal a nivel de metafisis, con destrucción ósea y acúmulos de hueso compacto neoformado. La celularidad que rodeaba el área de necrosis correspondía a osteocitos, células plasmáticas y fibroblastos con neoformación capilar intensa. En 5 de los 7 animales del grupo 2, no se evidenciaron lesiones macroscópicas, ni microscópicas de actividad osteomielítica. En las 2 restantes, la lesión se caracterizaba por reacción inflamatoria crónica con predominio de fibroblastos y neoformación ósea. En todos los animales del grupo 0, se observó lesión osteolítica destructiva supurada con secuestros óseos.

**3.4. EFECTOS SECUNDARIOS:** no se observaron efectos secundarios relacionados con el tratamiento.

**4. MODELO EXPERIMENTAL DE OSTEOMIELITIS POR P. AERUGINOSA. TRATAMIENTO CON IMPENEM/CILASTATINA**

**4.1. MORTALIDAD:** se infectaron 40 ratas, muriendo 5 (12,5%) antes del iniciar el tratamiento, en los 2 días siguientes a la inoculación. En 3 se atribuyó a efectos de la anestesia; en 2, a sepsis por *P. aeruginosa*. Las ratas se distribuyeron en CNT 0 = 7; IMP 0 = 7; CNT 1 = 8; IMP 1 = 13; (TABLA 10).

**4.2. RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS:** (TABLAS 11 y 12); se utilizaron

RATA	GRUPO 0	GRUPO 1	GRUPO 2
1	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
2	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
3	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
4	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
5	Histopatol.	Microbiol.	Microbiol.
6	Histopatol.	Microbiol.	Microbiol.
7	Histopatol.	Microbiol.	Microbiol.
8	Histopatol.	Histopatol.	Histopatol.
9	Muerta	Histopatol.	Histopatol.
10	Muerta	Histopatol.	Histopatol.
11	Muerta	Histopatol.	Histopatol.
12	Muerta	Histopatol.	Histopatol.
13	Muerta	Histopatol.	Histopatol.
14	Muerta	Histopatol.	Histopatol.
15	Muerta	Muerta	Muerta

**Tabla 7. Distribución de animales (*P. aeruginosa*; Tratamiento:ceftazidima).**

RATA	GRUPO 0	GRUPO 1	GRUPO 2
1	10 <sup>6</sup>	0	8 × 10 <sup>4</sup>
2	1,2 × 10 <sup>6</sup>	2,4 × 10 <sup>4</sup>	0
3	9 × 10 <sup>5</sup>	0	2,4 × 10 <sup>3</sup>
4	3,4 × 10 <sup>6</sup>	3,4 × 10 <sup>3</sup>	0
5	—	0	0
6	—	2,36 × 10 <sup>4</sup>	6 × 10 <sup>3</sup>
7	—	6 × 10 <sup>5</sup>	0

**Tabla 8. Tratamiento con ceftazidima. Resultados Microbiológicos (ufc/g).**

	GRUPO 0	GRUPO 1	GRUPO 2
RATAS	4	7	7
m <sub>x</sub>	5,9264	2,5803	1,7230
δ	0,5280	2,3163	2,0338
s <sub>m</sub>	0,3007	0,9456	0,8302
	— m <sub>x</sub> : Media aritmética. — δ: Desviación típica. — s <sub>m</sub> : Error estándar medio.		

**Tabla 9. Tratamiento con ceftazidima. Resultados microbiológicos.**

pautas cortas de 10 días. Los sacrificios se hicieron 1 día ó 15 días después de finalizar el tratamiento, coincidiendo con el sacrificio de los grupos control. En IMP 0 no se consiguió esterilizar ningún animal. Hubo disminución de ufc/g, más llamativa en las ratas 1 y 3. La m,log<sub>10</sub> ufc/g disminuyó respecto a CNT 0 significativamente ( $p < 0,05$ ). En IMP 1, en un animal no se objetivó crecimiento de *P. aeruginosa*. En la rata 11 hubo una importante reducción. La diferencia entre las medias de CNT 1 e IMP 1 fue significativa ( $p < 0,05$ ). En CNT 1 y CNT 2 se recuperó en todos

los casos el microorganismo inoculado. La CMI de éste para imipenem, previa al tratamiento, fue de 1 µg/ml; la de los aislados en las ratas tratadas y en controles, se mantuvo igual a la inicial.

**4.3. RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS:** en CNT 0 CNT 1 se objetivaron lesiones necróticas, con tejido desvitalizado e infiltrado de polimorfonucleares, células plasmáticas y fibroblastos, en todos los animales. En los grupos de tratamiento, aun persistiendo en todas las muestras la lesión, era evidente la tendencia reparadora, con regeneración



de osteocitos y fibroblastos, tendiendo a localizar la lesión.

4.4. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** No se objetivaron efectos secundarios relacionados con el tratamiento.

## DISCUSION

Demostrada la fiabilidad tanto histopatológica, como microbiológica de nuestro modelo experimental (6), y tras apoyar la utilidad que en el mismo tuvo el empleo de un microtaladro, que probablemente favorezca el desarrollo de la osteomielitis tras liberación de prostaglandinas por acción térmica, y después de comprobar que las lesiones por el taladro sin la incorporación de las bacterias, como también aplicando la sustancia esclerosante, de nuevo sin la participación de los microorganismos, no eran compatibles con lesiones osteomielíticas, desarrollamos diferentes experiencias microbiológicas (7,8).

### 1. MODELO EXPERIMENTAL EN RATAS WISTAR POR E. COLI. TRATAMIENTO CON CEFOTAXIMA

La utilización diaria en nuestros enfermos de cefotaxima nos obligó a plantear su experimentación, cuidando una serie de parámetros que hicieran homologables los resultados. La aparición en la década de los 80 de las aminotiazolil metoximino cefalosporinas (10-12), antibióticos con amplio espectro, actividad bactericida importante y rápida, así como con unas características farmacocinéticas (13-15) que garantizaban su concentración en el hueso, permanencia y estabilidad, nos hizo ensayar cefotaxima en un modelo experimental en ratas Wistar, por *E. coli* (7). Cefotaxima tiene una marcada actividad sobre este microorganismo. En esta ocasión se utilizó una cepa ATCC 25922, con CMI = 0,25 µg/ml, que se mantuvo con mínimas diferencias (0,25 a 1) en las ratas tratadas y en controles.

Con el método de Zak et al (3) se preparó a 48 ratas Wistar con un inóculo de 10<sup>7</sup> ufc. Se trataba de un grupo homogéneo de ratas hembra, de peso medio 275 g. 5 ratas murieron tras el inóculo sin que se llevara a cabo estudio anatomopatológico. En todas

RATA	CNT 0	IMP 0	CNT 1	IMP 1
1	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
2	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
3	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
4	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
5	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.	Microbiol.
6	Histopatol.	Histopatol.	Microbiol.	Microbiol.
7	Histopatol.	Histopatol.	Histopatol.	Microbiol.
8	Muerta	Muerta	Histopatol.	Microbiol.
9	—	Muerta	—	Microbiol.
10	—	Muerta	—	Microbiol.
11	—	—	—	Microbiol.
12	—	—	—	Histopatol.
13	—	—	—	Histopatol.
14	—	—	—	Muerta

Tabla 10. Distribución de animales (*P. aeruginosa*; Tratamiento: imipenem/cilastatina).

RATA	CNT 0	IMP 0	CNT 1	IMP 1
1	4 × 10 <sup>7</sup>	0,064 × 10 <sup>6</sup>	10 <sup>8</sup>	5,2 × 10 <sup>6</sup>
2	3,52 × 10 <sup>7</sup>	1,2 × 10 <sup>6</sup>	10 <sup>8</sup>	5,6 × 10 <sup>6</sup>
3	3,8 × 10 <sup>7</sup>	0,016 × 10 <sup>6</sup>	10 <sup>8</sup>	0,124 × 10 <sup>6</sup>
4	4,4 × 10 <sup>7</sup>	6 × 10 <sup>6</sup>	10 <sup>8</sup>	0,8 × 10 <sup>6</sup>
5	3,84 × 10 <sup>7</sup>	4 × 10 <sup>6</sup>	10 <sup>8</sup>	0
6	—	—	10 <sup>8</sup>	0,92 × 10 <sup>6</sup>
7	—	—	—	10 <sup>6</sup>
8	—	—	—	8 × 10 <sup>6</sup>
9	—	—	—	2,4 × 10 <sup>6</sup>
10	—	—	—	2,4 × 10 <sup>6</sup>
11	—	—	—	0,006 × 10 <sup>6</sup>

Tabla 11. Tratamiento con imipenem/cilastatina. Resultados microbiológicos (ufc/g).

	CNT 0	IMP 0	CNT 1	IMP 1
RATAS	5	5	6	11
m <sub>x</sub>	7,5912	5,6938	8	5,4423
δ	0,0316	1,0154	0	1,9193
s <sub>m</sub>	0,0158	0,5077	0	0,6069
— m <sub>x</sub> : Media aritmética. — δ: Desviación típica. — s <sub>m</sub> : Error estándar medio.				

Tabla 12. Tratamiento con imipenem/cilastatina. Resultados Microbiológicos.

ocurrió en las primeras 72 horas. En 2 pareció deberse a efectos de sobreanestesia y en 3 a sepsis. Se ajustó la dosis a administrar según la concepción aportada por Freireich et al (9) de acuerdo con su superficie corporal, administrándose cefotaxima a dosis media de 100 mg, subcutánea cada 12 horas. Se establecieron 4 grupos para valorar todos los parámetros posibles:

— CNT-1: Control sin tratamiento, que se sacrificó a los 56 días (8 ratas).  
 — CTX-2: Tratamiento corto. Se em-

pezó a los 14 días del inóculo. Duró 14 días y se sacrificaron 28 días después, coincidiendo con el control (56 días después del inóculo) (13 ratas).

— CNT-2: Control sin tratamiento, que se sacrificó a los 70 días (8 ratas).

— CTX-2: Tratamiento largo. Se empezó a los 14 días del inóculo. Duró 28 días y se sacrificaron 28 días después, coincidiendo con el control (70 días después del inóculo) (13 ratas).

De los animales tratados durante 14 días (13 ratas), se estudiaron microbió-

logicamente 7 y se obtuvo crecimiento bacteriano en 5, con una  $m_x$  del  $\log_{10}$  ufc/g de 3,6604, que comparado con el grupo control (4 ratas), con crecimiento en todas, con  $m_x$  de 6,716, no tenía significación ( $p > 0,05$ ). Con tratamiento de 28 días, de 7 animales se recuperó el microorganismo sólo en 1, con una  $m_x$  de 0,154. En el grupo control con crecimiento en todas las tibias estudiadas (5 ratas), los resultados medios fueron 7,9527. Entre ambos grupos existen diferencias significativas con una  $p$  menor de 0,05. Entre los grupos de tratamiento CTX-1 y CTX-2, también existían diferencias significativas con  $p$  menor de 0,05.

Los resultados histopatológicos se correspondieron y corroboraron los datos obtenidos en el estudio microbiológico, y así mientras en los grupos control se objetivó en todos los animales necrosis destructiva supurada con secuestros óseos, en los animales tratados durante 28 días, en 5 de 6 no hubo alteración ni microscópica ni macroscópica de actividad osteomielítica, y el animal restante presentó una reacción inflamatoria crónica con predominio de fibroblastos y neoformación ósea.

Cefotaxima demostró una clara utilidad en este modelo de infección ósea por *E. coli*, en tratamientos largos respecto a los cortos y controles.

## 2. MODELO EXPERIMENTAL EN RATAS WISTAR POR *P. AERUGINOSA*. TRATAMIENTO CON CEFTAZIDIMA

Dentro del grupo de las cefalosporinas de 3.<sup>a</sup> generación, ceftazidima es una aminotiazolil cefalosporina, pero a diferencia del grupo metoxiimino, tiene un carboxiisopropil oxiiimino, que le confiere mayor protección al núcleo betalactámico frente a betalactamasas de *P. aeruginosa* (11,12). Su farmacocinética (16-20), con adecuados niveles óseos y permaneciendo estable en el hueso infectado, nos apoyaban el éxito terapéutico y para su comprobación llevamos a cabo un modelo experimental de osteomielitis en ratas Wistar con *P. aeruginosa*, tratándolas con ceftazidima. Se utilizó una cepa obtenida de un aislamiento clínico, con una CMI inicial de 2  $\mu$ g/ml, que se mantuvo al final del tratamiento y en control, preparándose un inóculo de  $10^8$  ufc en 0,05 ml. Se inyectó a 45 ratas macho, con un peso

medio de 350, mediante la técnica de Zak et al (3). Las dosis media del antibiótico se ajustó en 100 mg/12 h, vía subcutánea, según la concepción aportada por Freireich et al (9) de acuerdo con la superficie corporal. Establecimos en esta ocasión 2 grupos de tratamiento y 1 de control:

— GRUPO 1: Tratamiento a los 14 días de la inoculación, durante otros 14 días y sacrificio 28 días después (56 días después de la inoculación) (15 ratas).

— GRUPO 2: Tratamiento a los 14 días de la inoculación, durante 28 días y sacrificio 28 días después (70 días después de la inoculación) (15 ratas).

— GRUPO 0: Grupo control sin tratamiento. Sacrificio 20 días después de la inoculación (15 ratas).

La muerte en las primeras 48 horas de 9 ratas, nos hizo disminuir el número de nuestros animales en cada grupo. Dejamos 8 para control y 14 para cada grupo 1 y 2. Del grupo control, 4 ratas se enviaron a microbiología y 4 a histopatología. La  $m_x \log_{10}$  ufc/g fue de 5,9264. En el grupo 1, con tratamiento corto, de 7 tibias cultivadas, en 3 no se recuperó microorganismo y en 4 sí fue posible con una  $m_x \log_{10}$  ufc/g de 2,5803. En el grupo 2, con tratamiento largo, de 7 tibias cultivadas, en 4 no se recuperó microorganismo y en 3 sí fue posible con una  $m_x \log_{10}$  ufc/g de 1,7230. La diferencia entre los grupos 0 y 1 ( $p < 0,05$ ) y 0 y 2 ( $p < 0,05$ ) fue significativa, no existiendo esta significación entre los grupos 1 y 2 ( $p > 0,05$ ).

En todos los animales del grupo control se observó lesión osteolítica macroscópica. Con microscopía se objetivó necrosis destructiva supurada con secuestros óseos. Con el tratamiento corto, en todos los animales se evidenció necrosis focal a nivel metafisiario con destrucción ósea y acúmulo de hueso neoformado. Existía una celularidad rodeando el área de necrosis, formada por osteocitos, células plasmáticas y fibroblastos con neoformación capilar. En el grupo 2, de tratamiento largo, en 5 de 7 no se evidenciaron lesiones macroscópicas, ni microscópicas de actividad osteomielítica. En las restantes 2 ratas la lesión se caracterizaba por una reacción inflamatoria crónica, con predominio de fibroblastos y neoformación ósea.

Ceftazidima, aunque no logró esterilizar todos los animales, con el tratamiento largo (en 4 de 7 no se recuperó el microorganismo), demostró una importante utilidad en las osteomielitis por *P. aeruginosa*, creada en este modelo. Con pautas cortas era evidente una

disminución de microorganismos (3 de 7) sin poderse considerar definitiva, aunque la significación respecto a los animales que no fueron tratados estaba presente ( $p < 0,05$ ). En definitiva, al menos experimentalmente, ceftazidima ofrece mejores resultados que los tratamientos específicos ensayados frente a *P. aeruginosa*, como son tobramicina, sisomicina, carbenicilina, y tan lo vemos como las modernas quinolonas (2,21).

## 3. MODELO EXPERIMENTAL EN RATAS WISTAR POR *P. AERUGINOSA*. TRATAMIENTO CON IMPENEM/CILASTATINA

La aparición de la tienamicina y posteriormente su derivado formimidolil (22-27), en combinación con un inhibidor de la dehidropeptidasa 1 renal y su aplicación en clínica es uno de los más firmes avances en la terapéutica antimicrobiana (28,29). Con un amplio espectro en el que se incluyen cocos Gram positivos, enterobacterias y no fermentadores, es a su vez uno de los antibióticos alta y rápidamente bactericida (23-26, 28-31). Su farmacocinética en hueso, aunque no ampliamente conocida (32), parece aceptable. Todo ello nos apoyó su estudio en osteomielitis experimental por *P. aeruginosa* (8). Su rápida capacidad esterilizante nos hizo plantear el ensayo con la realización de pautas cortas. Con el método de Zak et al (3), se infectó a 40 ratas Wistar homogéneas, con peso medio de 275 g y todas hembras, con un inóculo de  $10^8$  ufc de *P. aeruginosa* obtenida de un aislado clínico. La dosis administrada de imipenem/cilastatina fue de 40 mg/kg de peso vía subcutánea, vía subcutánea, en 3 dosis día. Establecimos 2 grupos de tratamiento y 2 grupos de control:

— CNT 0: Control sin tratamiento. Sacrificio 26 días después de la inoculación (8 ratas).

— CNT 1: Control sin tratamiento. Sacrificio 40 días después de la inoculación (8 ratas).

— IMP 0: Tratamiento durante 10 días. Se iniciaba 15 días después de establecer la infección. El sacrificio se hacía 24 horas después de finalizar el tratamiento (ó 26 días después de la inoculación) (10 ratas).

— IMP 1: Tratamiento durante 10 días. Se iniciaba 15 días después de establecer la infección. El sacrificio se hacía 15 días después de finalizar el tratamiento (ó 40 días después de la inoculación) (14 ratas).

Tuvimos una mortalidad de 5 ratas, en las 48 horas que siguieron a la

inoculación, quedando los grupos constituidos por CNT 0 = 7; IMP 0 = 7; CNT 1 = 8; IMP 1 = 13 ratas. Del grupo CNT 0, se recuperó el microorganismo en todas las ratas, con una  $m, \log_{10} \text{ ufc/g}$  7,5912. Del grupo IMP 0, se recuperó el microorganismo en las ratas con una  $m, \log_{10} \text{ ufc/g}$  de 5,6938. La  $p$  entre ambos grupos CNT 0 e IMP 0 fue menor de 0,05. En el grupo CNT 1, el microorganismo se recuperó en las 6 ratas estudiadas, con una  $m, \log_{10} \text{ ufc/g}$  de 8. En el grupo IMP 1, el microorganismo se recuperó en 10 de 11 ratas y su  $m, \log_{10} \text{ ufc/g}$  fue de 5,4423. La  $p$  entre los grupos CNT 1 e IMP 1 fue menor de 0,05. Las diferencias eran significativas, pero era evidente

que la esterilización fue insuficiente, y salvo en una tibia, en todas las demás se recuperó el microorganismo.

La anatomía patológica en los grupos control demostró lesiones necróticas con tejido desvitalizado e infiltración de polimorfonucleares, células plasmáticas y fibroblastos, en todas las ratas. En los grupos de tratamiento, aun persistiendo en todas la lesión, existía una tendencia reparadora, con regeneración de tejido óseo y localización de la lesión.

En conclusión, aunque imipenem/cilastatina en tratamientos cortos no lograba una esterilización absoluta, la disminución de  $\text{ufc/g}$  respecto a los grupos control sí era significativa.

Como *resumen final*, con modelos experimentales animales y a pesar de lograr la pretendida homogeneidad en

los grupos, debemos aceptar circunstancias que nos desequilibran la comparación humana. En primer lugar, fue siempre necesaria la utilización de grandes inóculos, a la vez que una sustancia esclerosante (en nuestro caso, sulfato de bario estéril), pues si no, era imposible obtener un fácil anidamiento de las bacterias. Además, los secuestros (microsecuestros) podían desaparecer por reabsorción espontáneamente, hecho difícil de observar en la osteomielitis humana, aunque posiblemente estemos considerando diferentes tamaños de necrosis y es probable que algunos secuestros microscópicos sí puedan desaparecer de forma similar. Finalmente, la conclusión de la experiencia se basa siempre en la disminución de unidades formadoras de colonias, y esto nunca sería comparable a la situación que en la clínica humana definiríamos como curación.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— NORDEN CW; KENNEDY, E.: Experimental Osteomyelitis I: A Description of the Model. *J. Infect. Dis.* 1970; 122:410-418.
- 2.— NORDEN, CW; KELETI, E.: Experimental Osteomyelitis caused by *P. aeruginosa*. *J. Infect. Dis.*; 1980; 141:71-75.
- 3.— ZAK, O; ZAK, F; RICH, R; TOSCH, W; KRADOLFER, F; SCHELD, WM: Experimental Staphylococcal Osteomyelitis in Rats: Therapy with Rifampin and Cloxacillin Alone or in Combination. En: Periti, P; Grassi, GG (eds.). *Current Chemotherapy and Immunotherapy*. Washington. American Society for Microbiology. 1982; 973-974.
- 4.— MADER, JT: Animal Models of Osteomyelitis. *Am. J. Med.* 1985; 78 (Suppl. 6B):213-217.
- 5.— MADER JT; WILSON, KJ: Models of Osteomyelitis. En: Zak, O; Sande, MA. *Experimental Models in Antimicrobial Chemotherapy*. Academic Press. London 1986; 2:155-173.
- 6.— GOMIS, M; FE, A; HERRANZ, A; APARICIO, P; ALONSO, MJ; MARTINEZ, T: Terapéutica de osteomielitis por bacilos gramnegativos. Modelo experimental en ratas. *Rev. Esp. Quimioter.* 1989; 2:254-259.
- 7.— GOMIS, M; HERRANZ, A; APARICIO, P; FE, A; ALONSO, MJ; PRIETO, J; MARTINEZ, T: Experimental Model for Chronic Osteomyelitis caused by *E. coli*: Treatment with Cefotaxime. 16<sup>th</sup> International Congress of Chemotherapy. 1989. Jerusalem (Israel). Abstracts book p.:152.
- 8.— HERRANZ, A; GOMIS, M; APARICIO, P; FE, A; ALONSO, MJ; MARTINEZ, T; PRIETO, J: Osteomyelitis Experimental por *P. aeruginosa*: Tratamiento con imipenem. I.<sup>er</sup> Congreso Ibérico de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 1989. Funchal (Madeira, Portugal). Abstracts 112.
- 9.— FREIREICH, EJ; GEHAN, EA; RALL, DP; SCMDIT, LH; SKIPPER, HE: Quantitative Comparison of Toxicity of Anticancer Agents in Mouse, Rat, Hamster, Dog, Monkey and Man. *Cancer Chemother. Reports* 1966; 50:219-244.
- 10.— KNOTHE, H; DETTE, G.: The Current State of Cephalosporins Antibiotics: Microbiological Aspects. *Infection* 1983; 11:5 12-5 15.
- 11.— DAMASO, D; MORENO-LOPEZ, M; DAZA, RM: Beta-lactaminas II. Cefalosporánidos. Nuevas Betalactaminas. En: Dámaso, D; Moreno-López, M; Danza, RM. *Antibióticos y Quimioterápicos Antibacterianos*. Uso Clínico. Grutesa. Madrid. 1984; 169-222.
- 12.— NEU, HC: The New Beta-Lactamase-Stable Cephalosporins. *Ann. Inter. Med.* 1982; 97:408-419.
- 13.— KOSMIDIS, J; STATHAKIS, CH; MANTOPOULOS, K; POURIEZI, T; PAPHATHANASSIOU, B; DAIKOS, GK: Clinical Pharmacology of Cefotaxime Including Penetration into Bile, Sputum, Bone and Cerebrospinal Fluid. International Symposium on Cefotaxime. Geneva. 1980. *J. Antimicrob. Chemother.* 1980; 8 (Suppl. A): 147-151.
- 14.— Hoechst-Roussel Pharmaceuticals Inc. Claforan<sup>®</sup> R. Clinical and Laboratory Experience —An Update. 1982.
- 15.— WITTMANN, DH; SCHAASAN, HH: Pharmacokinetic Studies and Results of a Clinical Trial with Cefotaxime (HR 756). 19<sup>th</sup> Interscience Congress Antimicrobial Agents Chemotherapy. 1979. Boston. Abstract 12.
- 16.— WITTMANN, DH; SCHAASAN, RH: Bone Concentrations of Six New Beta-Lactam Antibiotics. Current Chemotherapy and Immunotherapy. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Congress of Chemotherapy. 1981. Florence (Italy). 1982; 1: 628-630.
- 17.— PAPHATHANASSIOU, B; KOSMIDIS, J; DAIKOS, GK: Comparative Study of the Concentration of Cefoperazone and Cefazidime in Bone. Current Chemotherapy and Immunotherapy. Proceedings of the 12<sup>th</sup> International Congress of Chemotherapy. 1981. Florence (Italy). 1982; 1:503-504.
- 18.— HARDING, SM; MONRO, AJ; THORNTON, JE; AYRTON, J; HOGG, MJ: The Comparative Pharmacokinetics of Ceftazidime and Cefotaxime in Healthy Volunteers. *J. Antimicrob. Chemother.* 1981; 8 (Suppl. B): 263-272.
- 19.— WITTMANN, DH; SCHAASAN, HH; KOHLER, F; SEIBERT, W: Pharmacokinetic Studies of Ceftazidime on Serum, Bone, Bile, Tissue Fluid and Peritoneal Fluid. *J. Antimicrob. Chemother.* 1981; 12 (Sppl. B):293-297.
- 20.— SAITO, A: Studies on Absorption, Distribution, Metabolism and Excretion of Ceftazidime in Japan. *J. Antimicrob. Chemother.* 1983; 12 (Suppl. A):255-262.
- 21.— NORDEN, CW; SHINNERS, E: Ciprofloxacin as Therapy for Experimental Osteomyelitis caused by *P. aeruginosa*. *J. Infect. Dis.* 1985; 151:291-294.
- 22.— LEANZA, WJ; WINDONGER, KJ; MILLER, TW; CHRISTENSEN, BG: N-Acetylmidoyl and N-Formimidoyl Thienamycin Derivates: Antipseudomonal Beta-Lactam Antibiotics. *J. Med. Chemother.* 1979; 22:1435-1436.
- 23.— KROPP, H; SUNDELOF, JG; KAHAN, JS; KAHAM, FM; BIRNBAUM, J; MK (N-Formimidoyl Thienamycin): Evaluation of in vitro and in vivo Activities. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1980; 17:993-1000.
- 24.— NEU, HC; LABTHAVIKUL, P: Comparative in vitro Activity of N-Formimidoyl Thienamycin Against Gram-Positive and Gram-Negative Aerobic Species and its Beta-Lactamase Stability. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1982; 21:180-187.
- 25.— VUYE, A: In vitro Activity and Beta-Lactamase Stability of N-Formimidoyl Thienamycin Compared to that of Second and Third Generation Cephalosporins. *Chemother.* 1982; 28:267-275.
- 26.— BRAVENY, I: In vitro Activity of Imipenem. A Review. *Eur. Clin. Microbiol.* 1984; 3:456-462.
- 27.— VERPOOTEN, GA; VERBIST, L; BUNTINX, AP; ENTWISTLE, LA; JONES, KH; DEBROE, ME: Pharmacokinetics of Imipenem (Thienamycin-Formamidine) and the Renal Dipeptidase Inhibitor Cilastatin Sodium in Normal Subjects and Patients with Renal Failure. *Br. J. Clin. Pharmacol.* 1984; 18:183-193.
- 28.— BIRNBAUM, J; KAHAN, FM; KROPP, H; MACDONALD, JC: Carbapenems, a New Class of Beta-Lactam Antibiotic. *Am. J. Med.* 1985; 78 (Suppl. 6A):3-21.
- 29.— BARZA, M: Imipenem/Cilastatin. *Eur. J. Clin. Microbiol.* 1984; 3:353-355.
- 30.— SPRATT, BG; TOBAUNPUTRA, V; ZIMMERMAN, W: Binding of Thienamycin and Clavulanic Acid to the Penicillin-Binding Proteins of *E. coli* K-12. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1977; 12:406-409.
- 31.— AUCKENTHALES, R; WILSON, WR; WRIGHT, AJ; WASHINGTON II, JA; DURACK, DT; GERACI, JE: Lack of in vivo and in vitro Bactericidal Activity of N-Formimidoyl Thienamycin Against Enterococci. *Antimicrob. Agents Chemother.* 1982; 22:1082-1083.
- 32.— SHUNGU, DL: Manual de Imipenem. Guía para su uso en el laboratorio de investigación. Laboratorios de Investigación de Merck Sharps and Dohme. 1-75.

# Erector pili. Un modelo de sistema funcional

Rafael Fernández-Valencia\*  
Alicia de Pablo Gafas\*\*  
José García Funes\*\*\*  
Manuel Claros Romero\*\*\*\*  
Luis Gómez Pellico\*\*\*\*\*

## RESUMEN

En la piel humana se han estudiado detenidamente los anclajes del músculo erector pili. Se han encontrado relaciones estrechas entre los vasos de la dermis y las fibras musculares lisas, así como entre los vasos y las fibras colágenas y elásticas que forman los tendones del erector pili. La contracción del músculo ante el frío o emociones provocará un estrangulamiento de los vasos de la dermis. Se suma así el efecto vasoconstrictor de la estimulación simpática-adrenérgica al efecto mecánico del cierre de la luz vascular por el músculo y sus tendones.

El erector pili y las formaciones tisulares que con él se relacionan forman un Sistema Funcional que colabora útilmente en pos o hacia un rendimiento supraordenado; en este caso haciendo llegar más caudal sanguíneo hacia centros superiores.

## SUMMARY

The anchorages of the erector pili muscle have been carefully studied in human skin. Close relations have been found between dermis vessels and smooth muscular cells, as well as between the vessels and the collagen and elastic fibres which form the erector pili muscle tendons. The muscle contraction because of cold or emotions will result in a strangulation of the dermis vessels. Thereby the vasoconstrictor effect of the sympathetic adrenergic stimulation is added to the mechanical effect of vascular ligh closure by the muscle and its tendons.

The erector pili muscle and the tissular formations related to it make a Functional System which collaborates usefully for or towards a supraordinate output; in this case by making more bloods caudal arrive to upper centres.

## INTRODUCCION

Las características morfológicas del músculo erector del pelo, en el hombre, han sido descritos por numerosos autores (TESTUT, 1925; FRITSCH, 1985 y GRAY, 1985). También han sido referidos sus detalles ultraestructurales (WIENKER, 1969) e incluso el fino patrón reticular del colágeno tipo III que constituye su armazón (FUKAY y cols., 1988). Precisiones de sus anclajes superficial y profundo han sido hechas por JESNER, 1927; por GUERRA RO-

DRIGO y cols., 1975 y por ORTIZ URDAIN, 1976.

Es bien conocido que la contracción del erector pili provoca un cambio en la orientación del pelo, que hace que éste se enderece. En los animales el frío, y otros estímulos, producen enderezamiento del pelo aumentando el espesor de la capa de aire aprisionado cerca de la piel, proporcionando así una barrera térmica que permite conservar el calor. Ello es mediado por un impulso neurovegetativo adrenérgico (WINKELMANN, 1959; BOWMAN y RAND, 1984), esta misma descarga adrenérgica produce al mismo tiempo vasoconstricción en los vasos de la dermis. Si en la especie humana, donde el pelo corporal es menos abundante, la respuesta de piloercción ha persistido a lo largo de la evolución, es que debe de conservar aún un valor funcional manifiesto.

Nos proponemos demostrar, en este trabajo, que el músculo erector del pelo se encuentra integrado en un Sistema Funcional al servicio de la regulación del flujo sanguíneo corporal. Este Sistema Funcional Piloerector se halla bajo las órdenes del Sistema Nervioso Autónomo, a través del efector simpático por medio de terminaciones adrenérgicas. Este objetivo nos ha llevado a estudiar las relaciones inmediatas del músculo erector del pelo con los vasos sanguíneos de la dermis, para dilucidar si la contracción de sus fibras induce un efecto vasoconstrictor directo, de naturaleza mecánica, que refuerce el efecto vasoconstrictor de naturaleza neurovegetativa.

## MATERIAL Y METODO

Se han utilizado fragmentos de

\* Comandante Médico. Policlínica Naval. Madrid.  
\*\* Alumna Interna. Departamento de Ciencias Morfológicas y Cirugía. Universidad de Alcalá de Henares.  
\*\*\* Capitán Médico. Policlínica Naval. Madrid.  
\*\*\*\* Teniente Médico. Policlínica Naval. Madrid.  
\*\*\*\*\* Catedrático de Anatomía Humana. Universidad de Alcalá de Henares.



piel humana de individuos normales, de ambos sexos, procedentes de las regiones del tronco y extremidades. Este tejido se fijó en formol neutro al 10%. Tras la inclusión en parafina se cortaron secciones de 15 micras de espesor en series numeradas.

Como procedimientos de tinción se utilizaron: Orceína y Resorcina-Fucsina para las fibras elásticas; Picro-Sirius (JUNQUEIRA y cols., 1979) y Tricrómico de Masson-Goldner para las fibras colágenas. Como tinciones de contraste se utilizaron la Hematoxilina y el rojo nuclear.

Las preparaciones se observaron y fotografiaron con luz normal, luz polarizada, epifluorescencia azul y verde. Combinando los procedimientos de tinción expuestos con los diferentes métodos de observación se logró obtener la morfología de la fina organización mio-elástica y colágena.

## RESULTADOS

A nivel del anclaje superior (Figura 1) las ramificaciones vasculares de los vasos superficiales quedan en íntima relación con el extremo superficial del músculo erector del pelo. Asimismo hemos observado, mediante epifluorescencia, que el músculo continúa en su anclaje superficial con fascículos de fibras colágenas que envuelven a las ramificaciones vasculares en la dermis superficial, prolongando de esta manera la acción del músculo a distancia (Figura 2). Para estudiar las relaciones entre los vasos de pequeño calibre y las fibras colágenas y elásticas es muy útil la comparación de las preparaciones con o sin epifluorescencia, como podemos apreciar por las diferencias existentes entre la microfotografía de la figura 2 y la de la figura 3, pertenecientes a la misma sección. Los vasos, muy numerosos, y las fibras colágenas se hacen más evidentes debido a que poseen autofluorescencia.

A lo largo de todo el músculo,

observamos vasos de pequeño y mediano calibre en dirección oblicua a la del trayecto de las fibras musculares (Figura 4), estos entrecruzamientos hacen que los vasos queden bajo la acción de la dinámica muscular en el momento de la contracción del erector pili.

A nivel del anclaje profundo observamos numerosos vasos en diferentes direcciones, que producen imágenes de entrecruzamiento y se relacionan en inmediata proximidad con las fibras musculares del erector pili y con el tejido conectivo perifollicular (Figura 5).

Hemos visto cómo los vasos sanguíneos con los cuales se relaciona el músculo erector pili quedan bajo la acción de las fibras musculares lisas que lo forman y de las fibras colágenas y elásticas con las cuales el músculo se continúa.

Las relaciones entre las fibras musculares y los vasos se establecen por medio de fibras colágenas y elásticas para aquellos vasos situados en proximidad. Para los vasos que cruzan de un lado a otro el

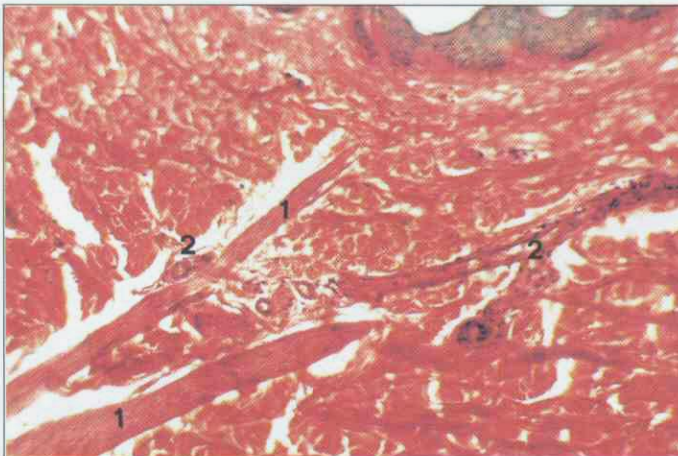


Figura 1. Picro-sirius. 100 x.



Figura 2. Fucsina-resorcina (Weigert). Epifluorescencia. 100 x.

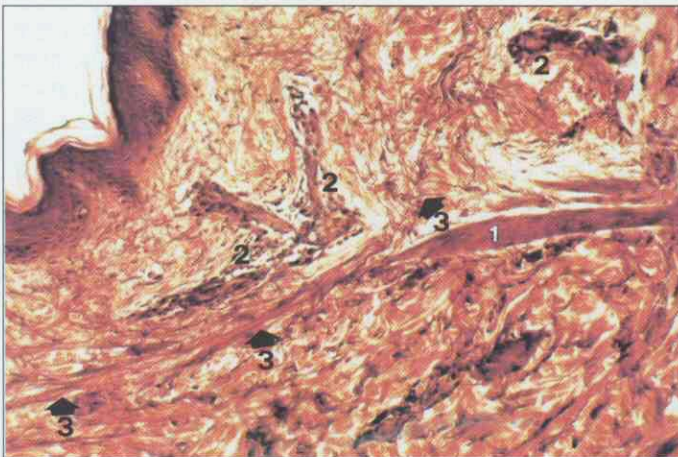


Figura 3. Fucsina-resorcina (Weigert). 100 x.

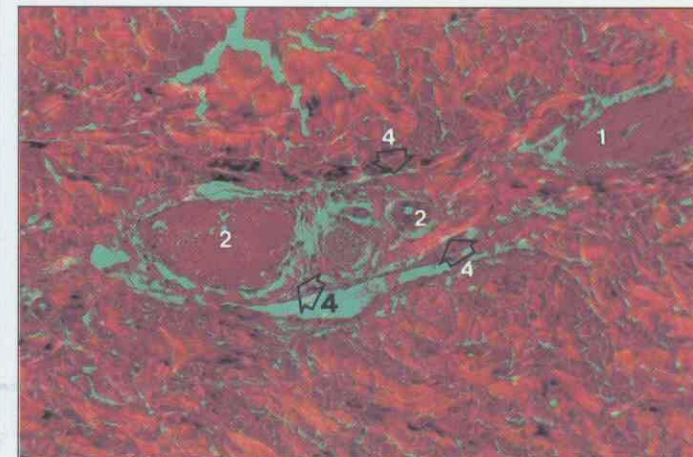


Figura 4. Picro-sirius. Luz polarizada. 160 x.



músculo, ellos quedan rodeados directamente por las fibras musculares.

## DISCUSION

Coincidiendo con NAGEL (1945) y GUERRA RODRIGO (1975) hemos observado que el músculo erector pili se inserta por medio de tendones elásticos que crean Sistemas Funcionales mio-elásticos a nivel del anclaje profundo. Asimismo hemos encontrado finos tendones de fibras elásticas formando una red subepitelial a nivel del anclaje superficial, como ha descrito ORTIZ URDIAIN (1976). Sin embargo no hemos encontrado en la bibliografía consultada ninguna referencia a la prolonga-

ción de las fibras musculares lisas con fibras colágenas a nivel del anclaje superficial creando, de este modo, Sistemas Funcionales mio-colágenos que prolongan la acción del músculo a distancia.

Tampoco hemos encontrado ninguna referencia a las relaciones inmediatas entre los vasos de la dermis y el músculo erector pili o sus tendones elásticos.

Creemos, por tanto, que el músculo erector pili no sólo orienta los pelos y exprime a la glándula sebácea de su contenido, como aseguran ORTIZ URDIAIN (1976) y FRITSCH (1985), sino, que además, comprime a los vasos sanguíneos que se relacionan con él, produciendo una disminución del flujo sanguíneo de la piel en el momento en que sus fibras se contraen.

El erector pili y su respuesta (piloerección), al frío o emociones, tiene en el hombre un destacado valor funcional, ya que contribuye a la

regulación del flujo sanguíneo corporal.

Se constituye de este modo un conjunto armónico que posee un fin dentro de las construcciones tisulares (BENNINGHOFF, 1930) y que se ordena al servicio y conservación de la totalidad a la que pertenecen (GOMEZ OLIVEROS, 1964). Es decir, se integran en un Sistema Funcional.

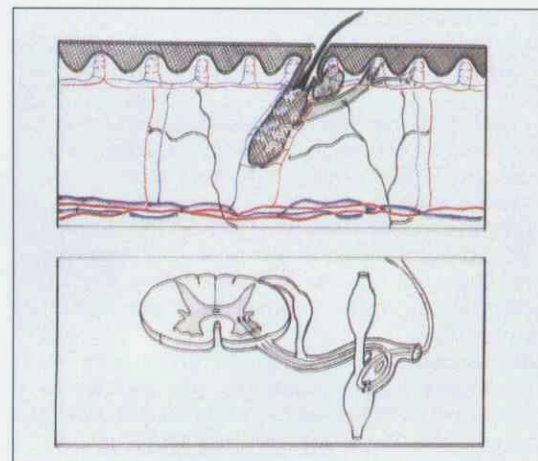
## CONCLUSIONES

El músculo erector pili se relaciona en proximidad inmediata con numerosos vasos. Bien de una manera directa o a través de fibras colágenas y elásticas.

La contracción muscular, por la acción del simpático (piloerección) producirá directamente la compresión mecánica de los vasos de la dermis. Este efecto se sumará a la acción vasoconstrictora del simpático (Figura 8).



Figura 5. Fucsina-resorcina (Weigert). 100 x.



Números:

1. — Músculo erector pili.
2. — Vasos de la dermis.
3. — Tendones elásticos.
4. — Tendones colágenos.

Figura 6. Representación esquemática del Sistema Piloerector.

## BIBLIOGRAFIA

BENNINGHOFF, A.: *Die Anatomie funktionellen System.* Mprphol. Jahrb., 65, 1-10, 1930.  
 BOWMAN, W. C. y RAND, M. J.: *Farmacologia. Bases Bioquímicas y Patológicas. Aplicaciones Clínicas.* Ed. Interamericana 2.ª ed. cap. 31, p. 5, 1984.  
 FRITSCH, P. O.: *Benninghoff. Anatomie. Makroskopische und mikroskopische Anatomie des Menschen.* Vol. 3, págs. 577-580, 1985.  
 FUKAI, K.; ISHII, M.; CHANOKI, M.; KOBAYASHI, H.; HAMA-DA, T.; MURAGAKI, Y. and COSHIMA, A.: *Immunofluorescent Localization of type I and III Colagens in Normal Skin with Polyclonal and Monoclonal Antibodies.* Acta Dermato-venereológica (Stockh), Vol. 68, n. 3, 1988.  
 GOMEZ OLIVEROS, L.: *Lecciones de Anatomía Humana.*

Tomo I, Fascículo primero, p. 30, 1.ª edición, Ed. Marban, Madrid, 1964.  
 GRAY: *Gray's Anatomy.* Ed. Churchill Livingstone, 36.ª ed. Vol. II, p. 1.341, 1980.  
 GUERRA RODRIGO, F.; COTTA-PEREIRA, G. y DAVID-FERREIRA, J. F.: *The fine structure of the elastic tendons in the human arrector pili muscle.* British Journal of Dermatology, 93: 631-637, 1975.  
 JESNER, S.: *Manual de enfermedades de la piel y sexuales.* Sexta y Séptima ed. Tomo I, p. 5. Espasa-Calpe, Madrid, 1927.  
 JUNQUEIRA, L. C. U.; BIGNOLAS, G. and BRENTANI, R. R.: *Picrosirius staining plus polarization microscopy, a specific method for collagen detection in tissue section.* Histochem. J., 11: 447-455, 1979.

NAGEL, A.: *Die Bedeutung elastisch-muskulöser Systeme für die Ausbildung von Schutzeinrichtungen.* Nova Acta Leopoldina, N. F. 14, Nr 102, Halle (Saale), 1945.  
 ORTIZ URDIAIN, G.; VALLE JIMENEZ, A. S. y SANCHEZ SALGADO, G.: *Histología de la piel y sus anejos.* Ed. Hospital Clínico y Facultad de Medicina de Salamanca, páginas 66-68, 1976.  
 TESTUT, L.: *Tratado de Anatomía Humana. Sentido del tacto.* Tomo III, p. 418. Salvat editores, Barcelona, 1925.  
 WIENKER, H. G.: *Electron microscopic studies of the m. arrector pili in the human.* Mikrosk. Anat. Forsch., 80 (2), páginas 230-240, 1969.  
 WINKELMANN, R. K.: *The innervation of a hair follicle.* Ann. N.Y. Acad. Sci., 83: 400, 1959.

# Estudio del crecimiento en medicina nuclear

Pérez Piqueras, Jose Luis\*\*  
 Secades Ariz, Ignacio\*  
 La Banda Tejedor, J. Pedro\*  
 Cordero Peinado, Jose María\*  
 Martínez-Aedo Saenz de Ormijana, José Luis\*

## RESUMEN

La secreción pulsátil de la GH y la SmC dificulta el valor diagnóstico de una sola determinación en plasma.

Múltiples situaciones fisiológicas y productos farmacológicos, actuando a través de las aminas biógenas, estimulan la secreción de la GH y pueden ser utilizados como tests dinámicos para valorar la reserva de la misma.

Los tests más utilizados son los siguientes: ejercicio, insulina, arginina, ornitina, L-Dopa, clonidina, propanolol, glucagón, GRF, sueño, secreción integrada durante 24 horas y generación de SmC.

Se considera respuesta positiva cuando los niveles de HGH se elevan por encima de 10 ng/ml., y negativa por debajo de 5 ng/ml. Las respuestas entre 5 y 10 pueden interpretarse como dudosas o como déficit parcial de secreción.

Un elevado porcentaje de normales no responden de forma fisiológica a los estímulos, por lo que es necesario observar la respuesta negativa en 2 ó 3 para sentar el diagnóstico de déficit secretor de GH.

## SUMMARY

The pulsating way in which GH and SmC are secreted diminish the value of a single plasma level measurement.

Several physiological conditions as well as pharmacological drugs can stimulate the GH secretion by means of biogenic amines. This provide a very useful analytical tool in the field of dynamic tests.

Exercise, Sleep, Insulin, Arginine, Ornithine, L-Dopa, Clonidine, Propanolol, Glucagon, GRF are the more common stimulus use to this purpose.

A positive result is considered when HGH levels raised over 10 ng/ml and negative one when this levels reach no more than 5 ng/ml. Values between 5 and 10 ng/ml can be interpreted as borderline or partial secretory deficit.

Because of the very high number of negative responses in normals, we must verify 2 or 3 times this behaviour before to establish the diagnostic of GH secretor y deficit.

## 1. INTRODUCCION

La división celular y la síntesis de macromoléculas (fundamentalmente proteínas) son los procesos que contribuyen al crecimiento de los órganos y sistemas del organismo.

En la *etapa embrionario-fetal*, el crecimiento es realmente extraordinario, pasando de una sola célula a varios billones en poco tiempo. La velocidad de crecimiento está íntimamente relacionada con el flujo de sangre a la cavidad uterina teniendo una menor dependencia de otros factores determinantes de la talla adulta.

En el *periodo postnatal*, los principa-

les factores que regulan el crecimiento son los siguientes (Tabla 1 y Fig. 1):

1.1. **Factores Genéticos:** es evidente el importante papel reservado a la herencia, como se manifiesta por la gran correlación estadística entre la talla media de los padres y la alcanzada por los hijos.

1.2. **Factores nutricionales:** el papel de la nutrición es igualmente determinante. Los niños desnutridos tienen un crecimiento severamente reducido. Los déficits selectivos de vitamina D y sales minerales ocasionan igualmente trastornos del crecimiento.

1.3. **Factores hormonales:**

1.3.1. *La hormona de crecimiento* tiene un papel primordial en la regulación

del crecimiento, desde el nacimiento hasta el final de la pubertad. Su ausencia reduce la velocidad del crecimiento entre el 20 y 50%. Su importancia ha sido demostrada por el éxito obtenido en niños deficitarios sometidos a tratamiento con GH de extracción o sintética.

Es una molécula de 22.000 Dalton formada por 191 aas.

*Regulación* (Fig. 2): la GH está sometida al control de las hormonas hipotalámicas: la *GRF* (factor liberador) que es una cadena de 44 aas de los que los 29 primeros determinan su acción biológica y de una forma crucial el primero y *Somatostatina* (factor inhibidor), polipéptido de 14 aas que está presente en otros tejidos siendo un potente inhibidor de la secreción de hormonas gastrointestinales.

\*\* Tte. Col.

\* Cte.

\* Doctor de Medicina Nuclear del Hospital Militar Central Gómez Ulla.



- 1.— Factores genéticos
- 2.— Factores nutricionales
- 3.— Factores hormonales:
  - GRF
  - Somatostatina
  - HGH
  - Somatomedina
  - Hormonas tiroideas
  - Glucocorticoides
  - Andrógenos
  - Estrógenos
  - Insulina
- 4.— Factores paracrinós:
  - Factor de crecimiento nervioso (Nerve Growth Factor NGF)
  - Factor de crecimiento epidérmico (Epidermal Growth Factor EGF)
  - Factor de crecimiento plaquetario (Platelet-Derived Factor PDGF).

Tabla núm. 1

Estas neurohormonas están moduladas, en su función, por la acción de los neurotransmisores. Varias aminas biógenas tienen una intervención destacada: la dopamina y la noradrenalina como estimulantes, la acetilcolina, histamina y gaba como inhibidores. El papel de la serotonina es todavía contradictorio.

Su secreción está igualmente regulada por el mecanismo de *feed-back* de la GH y las somatomedinas que actúan a nivel hipotalámico.

La influencia de múltiples situaciones fisiológicas y sustancias farmacológicas como el ejercicio, hipoglucemia, clonidina, arginina, propranolol, ácidos grasos libres, se realiza a través de las vías de las aminas biógenas.

La síntesis de la GH está bajo el control del sistema AMP cíclico, favorecida por la presencia de iones de calcio y del diacilglicerol.

Es característica la fluctuación fisiológica de la secreción de GH que se realiza de forma pulsátil. Tiene una vida media de 20 minutos.

Estas "salvas" se producen fundamentalmente durante el sueño y con más intensidad durante las dos primeras horas del mismo. Se eleva nuevamente en los primeros ejercicios de la mañana, para descender tras el desayuno rico en hidratos de carbono y

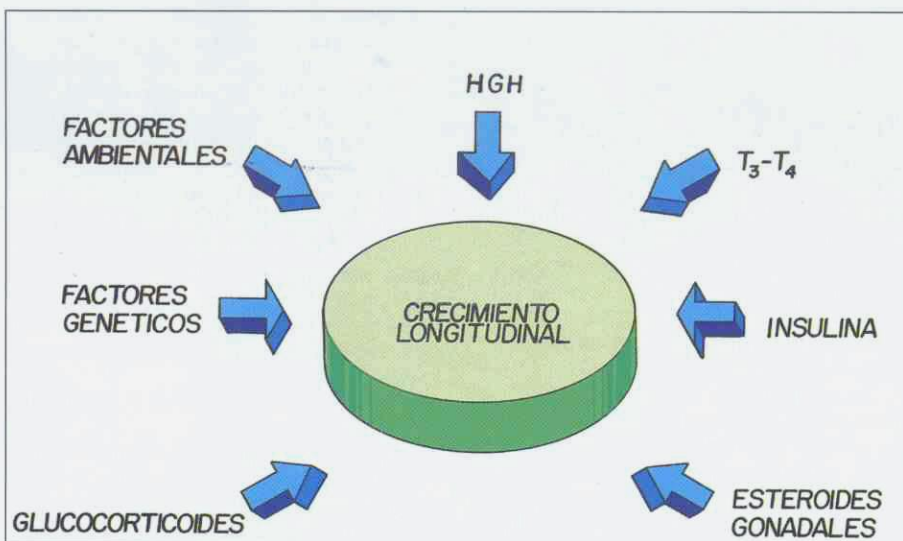


FIGURA N.º 1 Factores que modulan el crecimiento postnatal.

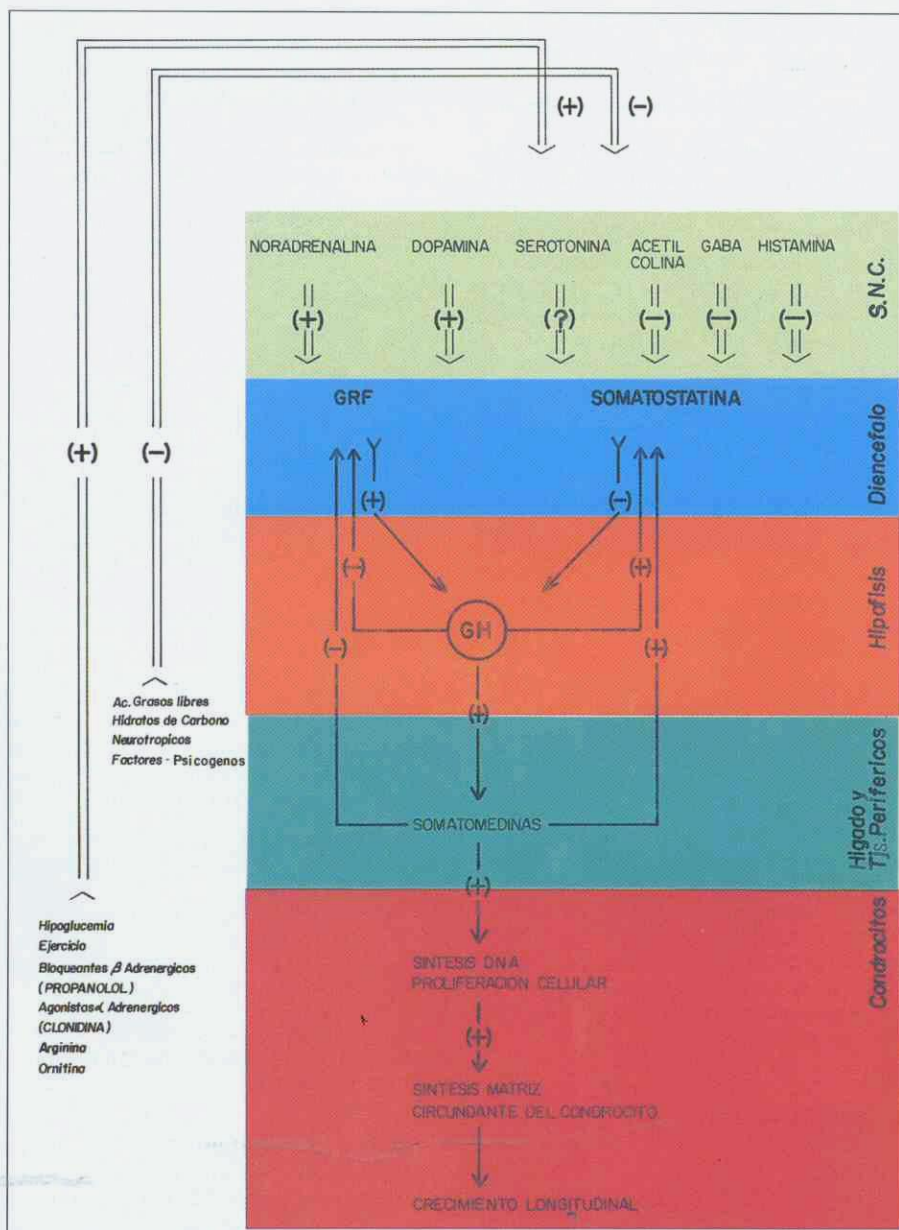


FIGURA N.º 2 Regulación de la secreción de Hormona de crecimiento.



continúa fluctuando a lo largo de todo el día.

Una vez liberada la GH estimula la formación de la somatomedina en el hígado y otros tejidos. Es alta la posibilidad de que la GH actúe directamente sobre los condrocitos del cartilago de crecimiento sintetizando localmente las somatomedinas.

Estas inician la síntesis del DNA y la multiplicación celular actuando sobre las células periféricas a través de receptores específicos de membrana.

**1.3.2. Hormonas tiroideas:** desde hace un siglo se conoce el importante papel reservado a las hormonas tiroideas en el crecimiento. Actúan estimulando la síntesis de los ácidos nucleicos y del metabolismo celular. Su ausencia detiene completamente el crecimiento longitudinal.

La respuesta de la GH a los estímulos es escasa en pacientes con déficit de hormonas tiroideas. Las células secretoras de GH mantenidas en cultivo requieren la presencia de T-3 para sintetizar y liberar GH. Existen experiencias que demuestran el importante papel de las hormonas tiroideas en la acción de la somatomedina sobre los condrocitos.

**1.3.3. Insulina:** la insulina estimula la síntesis proteica y la división celular. Su similitud estructural con las somatomedinas (IGF-Insulin-like Growth Factor) y su capacidad de unión al receptor de la SmC pueden explicar esta acción. El excesivo crecimiento de algunos fetos de diabéticos se ha atribuido a la hiperinsulinemia intrauterina. De todas formas su papel no está definitivamente establecido.

**1.3.4. Hormonas esteroideas:** los andrógenos y estrógenos tienen un papel destacado en el crecimiento puberal. Los andrógenos (suprarrenales y gonadales) poseen un efecto estimulador directo sobre el crecimiento. Los estrógenos parecen tener una doble acción dependiente de sus niveles: estimulan a dosis bajas e inhiben a dosis altas. Ambos acaban cerrando los cartilagos de conjunción terminando con el periodo de crecimiento.

Los glucocorticoides a dosis elevadas inhiben el crecimiento.

## 2. DETERMINACION CUANTITATIVA DE GH

El estudio de los trastornos de secreción de GH se realiza dosificando los niveles plasmáticos de GH y SmC.

La HGH se dosifica por IRMA (Ensayo Inmunorradiométrico).

Es un derivado del RIA que utiliza dos anticuerpos monoclonales de gato con idéntica afinidad por los grupos antigénicos de la molécula de HGH. Uno de ellos se pega a la fase sólida del tubo y el otro está marcado con I-125.

La HGH presente en las muestras y en los estandar son atrapados entre los dos anticuerpos. En un lavado posterior se separa el anticuerpo no ligado.

La parte unida es directamente proporcional a la cantidad presente en la muestra.

La SmC se dosifica por RIA en tubo recubierto.

La secreción esporádica, no constante, dificulta el valor diagnóstico de una sola determinación.

Afortunadamente su síntesis liberación está estimulada por múltiples situaciones fisiológicas y productos farmacológicos, (ejercicio, hipoglucemia, propranolol, clonidina, arginina, ornitina, glucagón, GRF, etc.) que actúan a través de las vías dopaminérgicas, noradrenérgicas y serotoninérgicas y que pueden utilizarse en forma de tests dinámicos para evaluar correctamente la situación de las vías de secreción.

Un porcentaje elevado de niños no responden de una forma fisiológica a los estímulos por lo que para sentar un diagnóstico correcto es necesario observar la respuesta de al menos 2, generalmente 3, estímulos realizados con intervalos de tiempo entre sí.

Los niveles de SmC encontrados en plasma generalmente son bajos presentando una gran dispersión de valores lo que dificulta su interpretación ya que existe un gran solapamiento con las situaciones de déficit de GH. Es necesaria la realización de un test de generación para separar estos grupos.

**2.1. Test de estímulo con ejercicio:** el ejercicio, al igual que otras situaciones de stress físico, estimula la liberación de hormona de crecimiento.

Es la prueba más sencilla y por tanto debe emplearse como "screening" en las sospechas de alteraciones secretoras de la hormona de crecimiento.

— *Técnica:* en ayunas durante 4 horas y tras 30' de reposo, extracción basal e inicio de ejercicio en bicicleta estática durante 15' o bien realización de ejercicio intenso (subida de escaleras, flexiones, etc.) durante 10'. Nueva extracción al final del ejercicio.

— *Interpretación:* el 65% de los niños normales tiene una respuesta por encima de 10 ng/ml.

**2.2. Test de estímulo con hipoglucemia:** la hipoglucemia inducida por insulina es un fuerte estímulo de la secreción de GH realizado a través de los neurotransmisores.

— *Técnica:* Administración I.V. de 0,10-0,15 UI/kg de insulina y extracción de sangre a los -15, 0, 15, 30, 60 y 90'. Para que la prueba sea útil es necesario que la glucosa descienda al menos al 50% del valor basal.

— *Precauciones:* pueden aparecer síntomas de hipoglucemia (sudoración, somnolencia, etc.) entre los 15 y 30' que deben alertar al clínico.

No obstante, no debe interrumpirse la prueba mientras los síntomas (disminución de la conciencia, convulsiones, etc.) y los niveles de glucemia lo aconsejen.

— *Interpretación:* es uno de los test más seguros, pero que requiere se tengan preparadas soluciones de glucosa para administración I.V.; y de glucagón, permaneciendo durante la prueba una vena canulada.

El 75% de los niños normales tienen un incremento de la GH por encima de los 8-10 ng/ml a los 30-40' de la administración de la insulina.

**2.3. Test de estímulo con arginina:** la administración de arginina estimula la secreción de la hormona de crecimiento a través de las vías de las aminas biógenas.

— *Técnica:* administración por perfusión I.V. de 0,5 gr/kg de clorhidrato de arginina en 50-100 cc. de ClNa durante 20'. Extracciones a los -15, 0, 30, 60, 90 y 120'.

— *Interpretación:* el 75% de los normales tienen una respuesta por encima de 10 ng/ml entre los 30 y 120'.

**2.4. Test de estímulo con Ornitina:** aminoácido de efecto similar al de la arginina.

— *Técnica:* perfusión I.V. de 0,5 gr/kg de alfa-cetoglutanato de L-ornitina en 150 cc. de solución de ClNa durante un tiempo mínimo de 30', con extracciones a los -15, 0, 30, 60, 90 y 120'.

— *Precauciones:* una perfusión excesivamente rápida puede provocar mareos con sudoración, náuseas y vómitos.

— *Interpretación:* similar a la arginina.

**2.5. Test de estímulo con L-Dopa:** la L-Dopa produce una rápida liberación de la GH.

— *Técnica:* administración oral de 125 mg de L-Dopa para niños con un peso inferior a 20 kg, y 250 mg en los de peso superior. Extracción a los -15, 0, 30, 60, y 120'.

— *Precauciones:* pueden aparecer efectos colaterales como náuseas, vómitos y en ocasiones somnolencia en un número significativo de niños.

— *Interpretación:* se obtiene un pico

de excreción máxima alrededor de los 60'.

**2.6. Test de estímulo con Clonidina:** la estimulación alfa-adrenérgica del sistema nervioso central estimula la liberación de la GH.

Por tanto la clonidina como agonista alfa-adrenérgico produce un incremento de los niveles de GH.

— *Técnica:* administración oral de 0,50 mg de clonidina y extracción a los -15, 0, 30, 60, 90 y 120'.

— *Precauciones:* en contadas ocasiones puede aparecer somnolencia y mareos.

— *Interpretación:* la máxima respuesta se encuentra entre los 90 y 120'.

**2.7. Test de estímulo con Propanolol:** el bloqueo beta-adrenérgico produce un incremento de la liberación de GH.

— *Técnica:* administración oral de 10 mg/20 kg de propanolol y extracción a los -15, 0, 30, 60, 90 y 120'.

— *Precauciones:* en contadas ocasiones puede producirse bradicardia y somnolencia.

— *Interpretación:* el 75% de los normales tienen una respuesta superior a los 10 ng/ml.

**2.8. Prueba de estimulación con Glucagón:** el glucagón eleva durante la primera hora la insulinemia y secundariamente produce un descenso de la glucemia.

— *Técnica:* administración de 0,1 mg/kg intramuscular y extracción a los -15, 0, 60, 120, 180 y 240'.

— *Precauciones:* tiene el inconveniente de precisar extracciones sanguíneas tardías y la ventaja de su perfecta tolerancia.

— *Interpretación:* el pico de máxima secreción está situado entre los 120 y 180'.

**2.9. Test de estímulo con GRF:** es el más específico ya que actúa directamente sobre las células somatotropas hipofisarias. Permite diferenciar los déficits de secreción de origen hipotalámico e hipofisario. Es una prueba que elimina falsos negativos ya que el número de respuestas positivas es significativamente mayor que en los tests convencionales (82,4%).

El GRF es un péptido de 29 aminoácidos con un grupo C terminal amidado que estimula fisiológicamente la secreción de GH mediante la unión específica

a los receptores de membrana activando el sistema AMPc.

— *Técnica:* administración I.V. en "bolus" de 1-2 mcg/kg ó 5 mcg/kg. por vía subcutánea. Se obtienen muestras de sangre a los -15, 0, 15, 30, 60 y 120'.

Cuando no hay respuesta es necesario realizar test de generación "cebando" las células somatotropas con la administración subcutánea de una dosis única diaria (preferentemente nocturna) durante siete días consecutivos, repitiendo a continuación el test.

— *Interpretación:* respuesta normal superior a 10 ng/ml entre los 15 y 30'. En déficit hipotalámico la respuesta es positiva pero con valores significativamente más bajos normalizándose tras el test de generación.

Ausencia de respuesta o inferior a 5 ng/ml déficit hipofisario de secreción de GH.

— *Precauciones:* los niveles altos de hidratos de carbono y ácidos grasos libres disminuyen la respuesta. Lo mismo sucede en hipotiroides, en niños bajo tratamiento con GH y bajo el efecto de la atropina. La respuesta está incrementada en el bloqueo beta-adrenérgico (propanolol) y bajo la administración de agonistas alfa-adrenérgicos (clonidina). Efectos secundarios: ocasionalmente leve rubor facial que se inicia a los 2 ó 3' y dura 1'.

**2.10. Test de generación de SmC:** el solapamiento de los valores entre niños normales y con déficit de GH hacen necesaria la realización del test de generación.

— *Técnica:* administración durante 6 días consecutivos de GH sintética (4 unidades/día) en inyección subcutánea preferentemente antes de acostarse y extracción previa el cuarto, quinto, sexto y séptimo día.

— *Interpretación:* claro incremento de la SmC en niños normales. En casos de resistencia periférica los niveles permanecen bajos.

**2.11. Prueba del sueño:** la secreción pulsátil de GH favorece la clara dispersión de valores encontrados entre unos individuos y otros en condiciones basales y a las diferentes horas del día.

La GH se eleva en tres situaciones fisiológicas: sueño, esfuerzo y ayuno.

Durante la noche y coincidiendo con el sueño profundo (ondas lentas en el EEG) la GH se eleva bruscamente. Estos picos de secreción aparecen entre los 30-60' de iniciado el sueño con una duración de 2-3 horas. A lo largo de la noche se producen 2 ó 3 nuevos picos coincidiendo con las ondas de sueño profundo.

Si existen dificultades técnicas, una sola extracción a los 60' de comenzar el sueño puede ser suficiente.

Lo más correcto es la obtención cada media hora de sangre en vena previamente canulada.

Cuando existe alteración de la vía de secreción de la GH los niveles máximos alcanzados son inferiores a 5 ng/ml.

**2.12. Secreción integrada durante 24 horas:** los test fisiológicos y farmacológicos son habitualmente buenos indicadores de la secreción de GH. No obstante en algunos casos no reflejan la cantidad total segregada durante 24 h.

La valoración del perfil de secreción durante 24 h. puede demostrar una disminución de la frecuencia y amplitud de las ondas de GH (gráficos de páginas 263 y 264).

— *Técnica:* se han descrito diversos métodos. Actualmente se piensa que el tiempo de muestreo debe ser lo suficientemente largo para que incluya el mayor número de picos de secreción posible. Se realiza habitualmente una extracción cada 30'.

### 3. APLICACIONES CLINICAS

Continúa existiendo actualmente dificultad para el diagnóstico de déficit de GH en ciertos retrasos crónicos del crecimiento.

Los trastornos del crecimiento se relacionan en la tabla núm. 2.

#### 3.1. Déficit secretor de GH

Su incidencia no está claramente establecida, oscilando según diferentes estadísticas entre 1/4.000 y 1/10.000. La gran mayoría de los déficits secretores de GH son secundarios a déficit de GRF. Un reducido grupo son de origen tumoral (craneofaringioma, etc.). Otro pequeño grupo está englobado en los panhipopituitarismos.

Se manifiesta clínicamente por una escasa velocidad de crecimiento, que le aleja progresivamente del perfil de los niños de su edad. No es infrecuente encontrar cortos periodos de crecimiento normal, por lo que es necesario un seguimiento durante un periodo de seis meses a un año.

El retraso del crecimiento se manifiesta fundamentalmente en la primera infancia y durante el desarrollo puberal.

En los secundarios a déficit hipotalámico, la respuesta al test de GRF es positiva. Cuando el origen del defecto secretor está en la hipófisis no se obtiene respuesta.

En ambos casos (defecto a nivel hipotalámico e hipofisario) la respuesta a los tests farmacológicos que utilizan las vías de las aminas biógenas es negativa, y el test de generación de SmC es positivo.

El diagnóstico de déficit secretor de

GH a cualquier nivel de la cadena secretora, implica la respuesta negativa a tres estímulos diferentes.

Se considera negativa la respuesta cuando el pico máximo de secreción es inferior a 5 ng/ml. Entre los 5 y 10 ng/ml la respuesta es dudosa indicando incluso la existencia de un déficit parcial.

La confirmación diagnóstica se obtiene al iniciar el tratamiento con HGH y la velocidad de crecimiento se eleva claramente en relación con la previa.

### 3.2. Trastornos neurosecretores de GH

Síndrome que consiste en la disminución de la secreción integrada de GH a lo largo del día pero que responde normalmente a los tests de estímulos farmacológicos.

El diagnóstico exige la realización del test de secreción integrada durante 24 horas. En estos niños la frecuencia e intensidad de los picos de secreción es considerablemente menor que en los normales.

### 3.3. Secreción de GH con baja actividad biológica

Situación que se caracteriza por una respuesta positiva a los tests de estímulo, con una SmC baja que responde bien al test de generación. Se observan diferencias cuantitativas entre la dosificación por RIA (mayor) que por RRA (Radioreceptor assay). La respuesta al tratamiento con GH es igualmente positiva.

- Enanismo primordial
- Baja talla familiar
- Retraso constitucional
- Trastorno de secreción de GH
  - Déficit de GH
  - Trastorno neurosecretor
  - Secreción de GH con actividad biológica disminuida
  - Resistencia periférica a la acción de la GH
- Situaciones sistémicas:
  - Factores endógenos:
    - Enfermedad de Crohn
    - Colitis ulcerosa
    - Síndrome de malabsorción-Enfermedad celiaca
    - Mucoviscidosis
    - Hepatitis crónica
    - Insuficiencia renal crónica
    - Cardiopatías
    - Enfermedades respiratorias crónicas
  - Anemia crónica
  - Inmunodeficiencia e infecciones crónicas
  - Enfermedades del SNC
- Enfermedades genéticas (Síndrome de Dawm, Noonan, Acondroplasias).

Tabla núm. 2

### 3.4. Resistencia periférica a la acción de la GH ó síndrome de Laron

Este cuadro se caracteriza por la existencia de unos valores basales de GH elevados, junto con una SmC baja y que no responde al test de generación. No se obtiene tampoco respuesta al tratamiento con GH.

### 3.5. Talla baja familiar

Son niños no dismórficos, que pre-

sentan una talla baja familiar de origen genético y que tienen antecedentes familiares con ambos o al menos un padre bajo. Se comprueba la existencia de varios casos en familiares cercanos.

Son niños pequeños desde el mismo nacimiento y su crecimiento es paralelo (aunque por debajo) al percentil 3 de las tablas de crecimiento.

Tiene una edad ósea normal y la respuesta a los tests farmacológicos es positiva.

### 3.6. Retraso constitucional para el crecimiento y desarrollo gonadal

Son niños que junto a una talla baja presentan un retraso de la edad ósea entre 2 y 4 años.

La respuesta de la GH a los tests farmacológicos es positiva.

Son niños que alcanzan al final una talla normal (niños bajos/adultos normales). Al tener retrasada la pubertad junto con una edad ósea baja tienen un crecimiento prolongado durante más años.

Es necesario realizar el diagnóstico diferencial con algunos casos de GH de actividad biológica disminuida y con los defectos neurosecretores de GH. Este grupo representa aproximadamente el 25% de todos los niños que consultan por talla baja.

### 3.7. Enanismo primordial o baja talla esencial

Son niños bajos sin antecedentes familiares. Representan un "cajón de sastre" de los casos de etiología no conocida.

Tienen una edad ósea normal y la respuesta a los tests farmacológicos así como la secreción integrada es normal.

## BIBLIOGRAFÍA

— BOHLEN, P.: "Human hypothamic growth hormone releasing factor (GRF): evidence for two forms identical to tumor derived GRF 44-NH<sub>2</sub> and GRF-40". *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 114: 930-936, 1983.

— BROWN, G.M.: "Psychoendocrinology and growth hormone. A review". *Psychoneuroendocrinol.* 3:131, 1978.

— CARRASCOSA, A.: "Retraso del crecimiento de causa endocrina". *JANO*, XXXVII, 883:69-80, 1989.

— COPELAND, K.C.: "Induction of immunoreactive somatomedin-C in human serum by Growth Hormone". *J. Clin. Endocrinol.Metab.* 50:690, 1980.

— CRONIN, M.J.: "Modification of basal and GRF-stimulated cyclic AMP levels and growth hormone release by phospholipid metabolic enzyme inhibitors". *Neuroendocrinology*, 40:332-338, 1985.

— CHARRO, A.L.: "Exploraciones funcionales endocrino-metabólicas". *Gráficas Salvá*, 1979.

— CHEEK, D.B.: "The action of insulin, growth hormone,

and epinephrine on cell growth in liver, muscle, and brain of the hypophysectomized rat". *Pediatr. Res.* 3:77, 1969.

— FRASIER, S.D.: "A review of Growth Hormone Stimulation Test in Children". *Pediatrics*, 53:929, 1974.

— GUILLEMIN, R.: "Somatostatin: physiological and clinical significance". *Annu.Rev.Med.* 27:379, 1976.

— HINTZ, R.L.: "Somatomedin and growth hormone in children with protein calorie malnutrition". *J.Pediatr.* 92:153, 1978.

— HINTZ, R.L.: "Trastornos del crecimiento". *Ancora S.A.* 1987.

— JOB, J.C.: "Endocrinología pediátrica y crecimiento". *Ed. Científico-Médica*, 1983.

— KOWARSKI, A.A.: "Growth failure with normal serum RIA-GH and low somatomedin activity: Somatomedin restoration and growth acceleration after exogenous GH". *J. Clin.Endocrinol.Metab.* 47:461, 1978.

— LARON, Z.: "Administration of growth hormone to

patients with familial dwarfism with high plasma immunoreactive growth hormone: Measurement of sulfation factor, metabolic and linear growth responses". *J.Clin.Endocrinol.Metab.* 33:332, 1971.

— LARSEN, P.R.: "Thyroid-pituitary relationships". *N.Engl.J.Med.* 306:23, 1982.

— MARTI, C.: "Crecimiento normal. Patrones y métodos para el estudio del crecimiento". *JANO*, vol.LXXXVII, 883:47-55, 1989.

— POMBO, M.: "Retrasos no dismórficos del crecimiento de comienzo postnatal. Talla baja familiar. Talla baja primordial. retraso constitucional del crecimiento". *JANO*, vol.LXXXVII, 883:56-64, 1989.

— SCHAFF-BLASS, B.: "Advances in diagnosis and treatment of short stature with special reference to the role of growth hormone". *J. Pediatr.* 104:801, 1984.

— SPILJOTIS, B.E.: "Growth hormone neurosecretory dysfunction". *JAMA*, 251:2.223, 1984.

# Estado actual de la fisiopatología de la dermatitis atópica

A. Robledo Aguilar\*

## RESUMEN

En este trabajo, que fue una de las comunicaciones presentadas en la V REUNION DE DERMATOLOGIA DE LAS FAS., celebrada en el Hospital Militar Central "Gómez Ulla", en octubre de 1989, el autor analiza la fisiopatología de la dermatitis atópica, detallando de forma esquemática la etiopatogenia y el papel de los factores alérgicos, describiendo las anomalías de la inmunidad humoral, celular y las anomalías bioquímicas y farmacológicas.

## SUMMARY

In this work, one of the communications presented at the V MEETING ON DERMATOLOGY OF THE ARMED FORCES, held in the Central Military Hospital "Gómez Ulla" in October 1989, the author analyses the physiopathology of atypical dermatitis, detailing schematically the etiopathogenesis and the role of allergic factors, describing abnormalities in humoral immunity, cellular, and biochemical and pharmacological abnormalities.

## INTRODUCCION

DESDE que en 1912 SCHLOSS demostró la frecuencia de pruebas cutáneas positivas a muy diversas sustancias, hasta la actualidad, siempre se ha pensado que la enfermedad era de base "alérgica", aunque nunca se ha podido demostrar de una manera manifiesta y clara.

## ETIOPATOGENIA Y PAPEL DE LOS FACTORES ALERGENICOS

Para enfermar de D.A. es necesario tener una disposición y, sobre la misma, van a sumarse factores desencadenantes variables que ponen en marcha o intensifican el cuadro.

Las investigaciones en gemelos han demostrado que dicha disposición es genética, y como consecuencia de ello hay familiares afectados. Es por tanto una disposición hereditaria, de la cual desconocemos su naturaleza íntima, pero conocemos muchos rasgos fenotípicos, algunos clínicos: como la piel seca, el dintel pruriginoso bajo y la disregulación vascular periférica, pero, también, bioquímicos e inmunológicos.

## ANORMALIDADES DE LA INMUNIDAD HUMORAL

Las pruebas cutáneas por escarificación a diversos alérgenos son positivas en el 80% de los sujetos afectados. Así mismo la IgE total está elevada por encima de 200 IU/cc. en el 80-90% de los casos, sobre todo, si padecen también de rinitis y/o asma y si la afectación cutánea es precoz y generalizada. Esta IgE frecuentemente es específica de determinados alérgenos como se demuestra por el RAST, aunque no siempre hay una buena correlación entre las pruebas cutáneas y los resultados del RAST.

Sabemos que la IgE tiene una gran afinidad por receptores de membrana de células cebadas y basófilas. Probablemente los pacientes atópicos tienen cantidades aumentadas de IgE policlonal ligadas a dichos receptores. También es sabido cómo al unirse los antígenos a sus anticuerpos IgE específicos ligadas a estas células se produce la liberación de mediadores químicos entre ellos fundamentalmente histamina. Sin embargo en estos últimos años se han descrito también receptores para la IgE en los monocitos y linfocitos T y sobre todo en las células de Langerhans, lo cual ha dado lugar a una serie de hipótesis sobre su papel en la patogenia de la enfermedad. Hay también inmunocomplejos IgE-antiIgE que son capaces de activar el complemento y que al depositarse sobre la piel pueden jugar un papel en la aparición de los síntomas.

## ANORMALIDADES EN LA INMUNIDAD CELULAR

Las observaciones "in vivo" tales como la susceptibilidad de los pacientes con DA a las infecciones por virus (herpesvirus, papiloma-virus, pox-virus) y hongos dermatofíticos, la frecuente negatividad de las pruebas cutáneas estándar de contacto o las intradérmicas a candidina, tricofitina y estreptoquinasa-estreptodornasa y la dificultad a la sensibilización al DNCB ya hacían suponer que debía de existir una deficiente inmunidad celular. En este sentido se ha podido comprobar que los linfocitos T sanguíneos están bajos y el número de células null está aumentada, indicando que posiblemente haya un defecto de maduración tímica. Además los linfocitos T que están bajos son los supresores ( $T_8$ ) de manera que la relación  $T_4/T_8$  está aumentada. Existe además una correlación positiva entre los  $T_8$  bajos y la IgE alta. Todo hace suponer pues que por un defecto en la maduración tímica de los linfocitos T se produce una deficiencia de los linfocitos T supresores que permiten una sobreactividad de los linfocitos B y una producción aumentada de IgE. Esta hipótesis está basada en los siguientes hechos:

1. Se ha demostrado en animales, que una función T disminuida se relaciona con una IgE elevada. La deplección de células T por radiacio-

\* Profesor Catedrático de Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología de la Facultad de Medicina. Universidad Complutense. Madrid.



nes, timectomía o esplenectomía da como resultado una elevación de IgE, grande y persistente. La restauración de los niveles de células T en estos animales hace también volver a la normalidad los valores de IgE.

2. En pacientes con inmunodeficiencia primaria de linfocitos T (Wiskott-Aldrich, ataxia-telangiectasia, Digeorge) hay niveles elevados de IgE. Por otro lado en el síndrome hiper-IgE hay deficiencia de linfocitos T supresores.
3. Los linfocitos B sanguíneos de sujetos con D.A. y IgE elevada sintetizan espontáneamente más IgE que los linfocitos B de los no atópicos. Esta síntesis se normaliza con linfocitos T<sub>8</sub> supresores no atópicos.
4. Los linfocitos B sanguíneos de personas normales no sintetizan más IgE ni con estimulantes de linfocitos B ni aún después de eliminar los T supresores. Posiblemente se necesitan señales de los T cooperadores.
5. Los linfocitos T de D.A. y otros síndromes hiper IgE segregan factores que estimulan la producción de IgE y no de otras Igs, por linfocitos B normales.
6. Los linfocitos T de sujetos con D.A., cuando su enfermedad está activa, responden mal a la fitohemaglutinina. En cambio los linfocitos B responden bien a sus mitógenos.
7. Los linfocitos T<sub>4</sub> de los sujetos con D.A. tienen un defecto en su habilidad para convertirse en células T citotóxicas.
8. En resumen, todas estas investigaciones demuestran un disbalance entre los linfocitos T que ayudan (T<sub>4</sub>) y los linfocitos T que inhiben (T<sub>8</sub>) la producción de IgE y no de otras Igs por los linfocitos B de sujetos con D.A.

**PAPEL DE LA IgE EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD**

Los niveles elevados de IgE y la degranulación consiguiente de los mastocitos y basófilos con liberación de mediadores, posiblemente son importantes en la D.A. En este sentido existen publicaciones que demuestran el beneficio que una eliminación o desensibilización a un alérgeno tienen en la evolución de la enfermedad (Tuft, Rajka, Mitchell, Ring, Sampson, etc.). Sin embargo la mayoría de las veces esta eliminación alérgica no tiene ninguna influencia en la evolución de la enfermedad. Por otro lado hay algunos otros hechos que tienen una difícil explicación:

1. Hay un 20-30% de sujetos con D.A. que tienen IgE normal, y las pruebas por escarificación cutánea son negativas.
2. Los pacientes afectos de agammaglobulinemia con relativa frecuencia padecen de D.A.
3. La histamina segregada por los

mastocitos produce lesiones urticariales pero no dermatitis. Esto es lo que ocurre al realizar las pruebas por escarificación.

4. Los pacientes con urticaria, rara vez presentan dermatitis, y los sujetos con D.A. generalmente no padecen de urticaria.
5. La histología de las lesiones de D.A. es eczematosa y por lo tanto no es propia de una hipersensibilidad intermediata.

**ANORMALIDADES BIOQUÍMICAS Y FARMACOLÓGICAS**

Existen también en los sujetos con D.A. anomalías bioquímicas y farmacológicas que posiblemente reflejen también otra característica fenotípica de la "Disposición". Algunas son conocidas ya desde hace años, otras son de adquisición reciente. Tampoco es posible negar la posibilidad de que sean secundarias al proceso:

1. Hay niveles elevados de acetilcolina en piel y plasma.
2. Así mismo están elevados los de norepinefrina en la piel.
3. Los niveles de histamina en piel y plasma están elevados posiblemente porque los basófilos la segregan más fácilmente.
4. El leucotrieno LTB<sub>4</sub> también está elevado en la piel afecta y menos en la piel sana del sujeto con D.A.
5. Los leucocitos sanguíneos muestran una respuesta disminuida de AMP cíclico por la estimulación adrenérgica. Este hecho apoyaría la teoría de Szentivany sobre la atopia que sostiene que de base hay un bloqueo en los receptores beta-adrenérgicos.
6. Los leucocitos de los pacientes con D.A. presentan una fosfodiesterasa elevada, lo cual puede ser la causa de los niveles bajos de AMP cíclico, que a su vez se relaciona con la facilidad de liberación de

histamina y con los niveles de IgE.

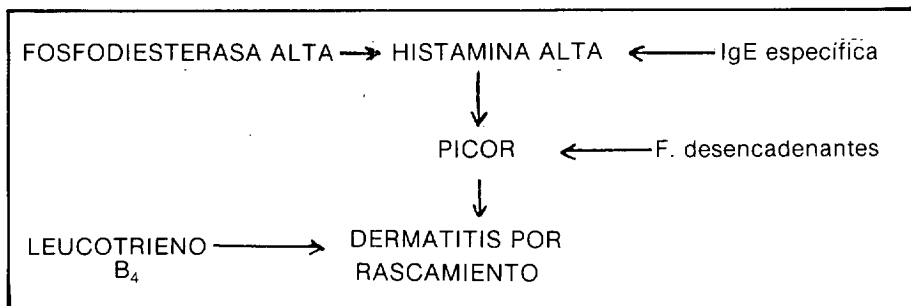
7. La elevación de la fosfodiesterasa se encuentra no sólo en los basófilos sino también en monocitos y linfocitos y está condicionada genéticamente.
8. Hay niveles altos de ácido linoléico en plasma con niveles bajos de gammalinoléico por deficiencia en la enzima delta-6-desaturasa.
9. Como el gammalinoléico frena la vía lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico, al estar disminuido se forma mayor cantidad de leucotrieno B<sub>4</sub> que es proinflamatorio.
10. Al administrar ácidos grasos insaturados en la alimentación (aceites vegetales) se frena la producción de leucotrieno B<sub>4</sub> y mejora el proceso inflamatorio.

**FACTORES DESENCADENANTES DEL PROCESO CLINICO**

1. Sequedad.
2. Labilidad emocional.
3. Estimulos sudorales.
4. Clima.
5. Irritantes.
6. Alergia de contacto (polvo, ácaros, perfumes, etc.).
7. Atópenos?

**TEORIA PATOGENICA**

La piel del sujeto con D.A. tiene facilidad para picar. Esta tendencia la tiene porque los niveles de histamina cutánea son altos. Ello es debido a que genéticamente la fosfodiesterasa está elevada. En algunos casos también colabora en este aumento la IgE específica sobre los mastocitos y basófilos, pero no es imprescindible. Los factores desencadenados acrecientan el picor que obliga al rascamiento y que produce las lesiones, porque además los niveles altos de leucotrieno B<sub>4</sub> favorecen la inflamación.



**BIBLIOGRAFIA**

- 1.—BLAYLOCK, W. K.: *Atopic Dermatitis: Diagnosis and pathobiology*. J. Allergy Clin. Immunol. 57: 62-79, 1976.
- 2.—BRUYNZEEL-KOOMEN, C.: *IgE on Langerhans Cells: New Insights into the Pathogenesis of Atopic Dermatitis*. Dermatología 172, 181-183, 1986.
- 3.—D. Y. M. LEUNG and RAIF, S. GEBB: *Immunoregulatory Abnormalities in Atopic Dermatitis*. Clin. Rev. Allergy 4, 67-86, 1986.
- 4.—HANIFIN, J. M. and LOBITZ, W. C.: *Newer concepts of Atopic Dermatitis*. Arch. Dermat. 113, 663-670, 1977.
- 5.—HANIFIN, J. M.: *Pharmacophysiology of Atopic Dermatitis* Clin. Rev. Allergy 4, 43-65, 1986.
- 6.—K. D. COOPER M. D., K. KANG, S. C. CHAN B. S. and J. M. HANIFIN M. D.: *Phosphodiesterase inhibition by Ro20-1724 Reduces Hyper-IgE Synthesis by Atopic Dermatitis Cells in vitro*. J. of Invest. Dermat. 84, 477-482, 1985.
- 7.—RAJKA, G.: *Atopic Dermatitis*. Philadelphia w.b. Sanders Co. 1975.
- 8.—SCOTT, R., GREWE, B. S., S. C. CHAN and J. M. HANIFIN: *Elevated leukocyte cyclic AMP-phosphodiesterase in atopic disease: a possible mechanism for cyclic AMP-agonist hyporesponsiveness*. 1. Allergy Clin. Immunol. 70: 452, 1982.

# Fiabilidad de la estimación preoperatoria del tamaño prostático

Miguel Virseda Chamorro\*  
 Fernando Martín-Laborda Bergasa\*\*  
 Jorge Vallejo Herrador\*  
 José Luis Bueno Sánchez\*\*\*

## RESUMEN

Se realiza un estudio clínico en orden a averiguar la fiabilidad preoperatoria de varios métodos diagnósticos en cuanto a las dimensiones prostáticas. Para ello se comparan las estimaciones preoperatorias con los datos postoperatorios de veinte prostatectomías, en las cuales se estimó el tamaño prostático mediante tacto rectal, urografía intravenosa, ecografía transabdominal, y flujometría. Se concluye que la flujometría no es un método útil para predecir las dimensiones prostáticas, que el tacto rectal y la urografía presentan una fiabilidad media, y que la ecografía transabdominal, aplicando una fórmula adecuada, es el método más fiable de determinación preoperatoria del tamaño prostático.

## SUMMARY

A clinical study is made to determine the pre-operative reliability of various diagnostic methods regarding the size of prostates. To do this, a comparison is made between pre-operative estimates and post-operative data for twenty prostatectomies, in which the size of the prostate was estimated using rectal touch, intravenous urography, transabdominal echography and flowmetry. It is concluded that flowmetry is not a useful method for predetermining the size of the prostate, that rectal touch and urography show medium reliability, and that transabdominal echography, applying an appropriate formula, is the most reliable method for the pre-operative determination of the size of the prostate.

## INTRODUCCION

La hipertrofia prostática benigna (H.P.B.), definida por la evidencia histológica de hiperplasia prostática, es muy frecuente en varones de más de cincuenta años. Y en más del 50% de los casos produce síntomas urinarios<sup>1</sup>. Aunque la cirugía no es el único tratamiento para dicha enfermedad<sup>2</sup>, la posibilidad de que un varón de 50 años requiera una prostatectomía durante su vida, es del 20 al 25%<sup>3</sup>. Este hecho ha provocado que la prostatectomía sea la primera intervención en urología, y la décima intervención quirúrgica en general<sup>4</sup>.

El 80% de las prostatectomías se realizan por vía endoscópica, y aunque las indicaciones para una técnica cerrada o abierta dependen de cada uró-

logo, se considera que en próstatas de un peso estimado superior a 60 gr., está indicada la técnica abierta<sup>5</sup>. Además se ha comprobado que las complicaciones postoperatorias aumentan considerablemente en próstatas mayores de 45 gr.<sup>6</sup>.

Es por ello que la estimación preoperatoria del peso prostático es importante. En el presente trabajo, se analizan las previsiones preoperatorias obtenidas mediante un método clínico (tacto rectal), dos métodos morfológicos (urografía intravenosa y ecografía transabdominal), y un método urodinámico (flujometría).

## MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en 20 pacientes intervenidos por H.P.B. de edades comprendidas entre  $66.5 \pm 8$  (media  $\pm$  d. típica).

El procedimiento quirúrgico fue resección transuretral (R.T.U.) en 13 casos

y prostatectomía abierta en 7 casos (6 Millin y 1 Freyer).

Las piezas operatorias fueron pesadas en el servicio de anatomía patológica. Al peso obtenido de los fragmentos de R.T.U., se le añadió un 20% para compensar la pérdida operatoria<sup>7</sup>. Los pesos de las piezas se clasificaron en cuatro grados, siguiendo los criterios de Jiménez Cruz<sup>8</sup>. (Tabla I).

El tacto rectal se practicó en 20 ocasiones indistintamente por los urólogos de nuestro servicio, valorándose el tamaño en una escala de 1 a 4.

La urografía intravenosa se realizó en 18 ocasiones, mediante inyección intravenosa en bolus de 60 cc. de iohexal, practicándose clichés seriados en vacío y a los 5, 15 y 30 minutos, así como placa postmiccional. La impronta prostática se valoró en cuatro grados (Tabla II).

La ecografía se efectuó en 16 casos por el servicio de radiodiagnóstico, con un equipo standart con escala de grises a tiempo real y un transductor de 5 MHz.

\* Capitán Médico.  
 \*\* Comandante Médico.  
 \*\*\* Médico Civil Colaborador.  
 Servicio de Urología, Hospital del Aire, Madrid.

**Fiabilidad de la estimación preoperatoria del tamaño prostático**

estudiando la próstata a través de la ventana vesical y medición de los diámetros prostáticos antero-posterior, transverso y cefalocaudal. El peso prostático se calculó según la fórmula  $p = 4/3 \cdot \pi \cdot R1 \cdot R2 \cdot R3$ , asumiendo que la densidad prostática es 1gr./1cc. (2).

La flujometría se realizó en 10 ocasiones teniendo el paciente ganas de orinar, mediante un uroflujómetro FM WIEST KG. El valor del flujo máximo se extrapoló al que sería si el volumen miccional fuera 100 cc., mediante nomograma de Haylen<sup>5</sup>.

**RESULTADOS**

**1. Relación tacto rectal / tamaño prostático.**

Los valores encontrados se expresan en la Tabla III, cabe destacar que aunque las medias de los valores ( $\bar{X}$ ) son muy semejantes, hay una menor desviación típica (S) en los valores estimados, que en los reales.

La correlación entre los tamaños estimados y reales es de tipo medio ( $r = 0.51$ ) (Gráfica 1).

**2. Relación urográfica intravenosa tamaño prostático.**

Los datos obtenidos se expresan en la Tabla IV, se observa un fenómeno semejante al reflejado en el apartado anterior, con respecto a la media ( $\bar{X}$ ) y la desviación típica (S) de los valores estimados y reales.

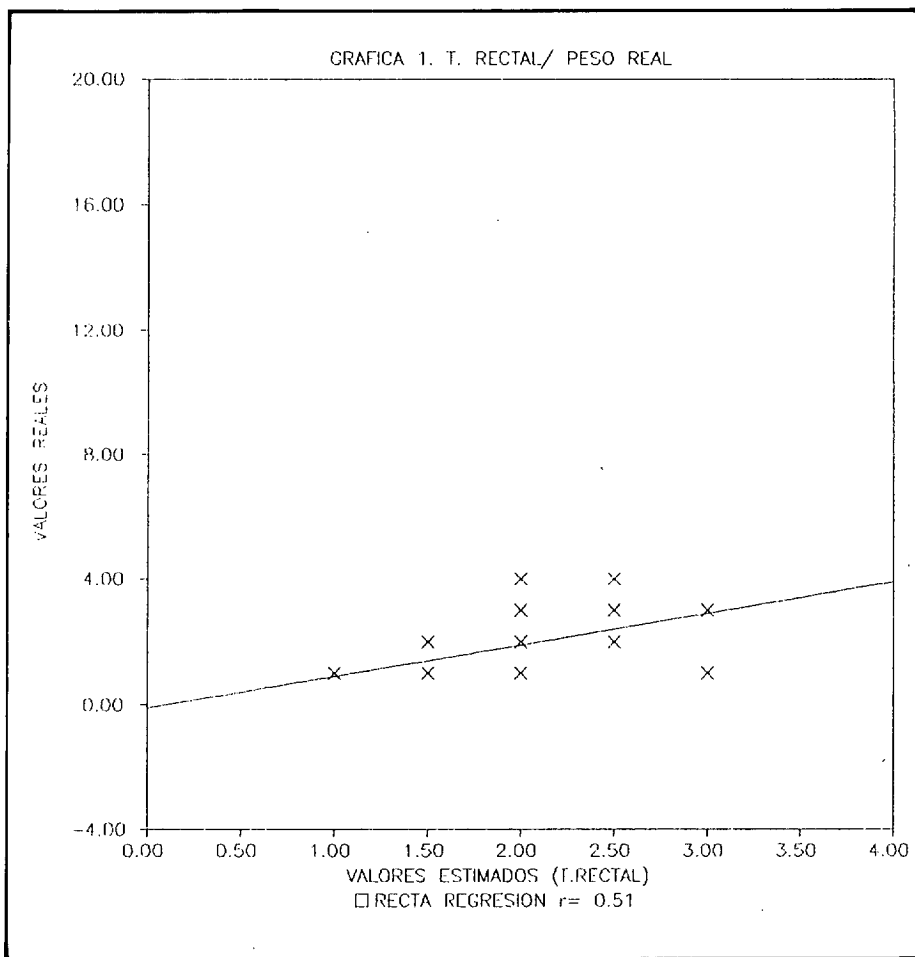
La correlación entre ambos tipos de valores es también media ( $r = 0.64$ ) (Gráfica 2).

GRADO 1 < 30 gr.
GRADO 2 : 30 - 50 gr.
GRADO 3 : 50 - 85 gr.
GRADO 4 > 85 gr.

Tabla I. Clasificación por grados del peso prostático.

GRADO 1: No impronta prostática ó impronta pequeña.
GRADO 2: Impronta mediana.
GRADO 3: Impronta grande.
GRADO 4: Impronta muy grande.

Tabla II. Clasificación por grados según el tamaño de la impronta prostática en la urografía.



**3. Relación ecográfica / tamaño prostático.**

Según los datos expresados en la Tabla V, se observa que la media ( $\bar{X}$ ) de los valores estimados es diez veces superior a la de los valores reales.

La correlación entre ambos tipos de valores es alta ( $r = 0.73$ ) (Gráfica 3).

**4. Relación flujo máximo (flujometría) / tamaño prostático.**

Los datos se reflejan en la Tabla VI. En cuanto a la correlación entre los

valores estimados y los reales, se observa que es baja ( $r = 0.14$ ) (Gráfica 4).

**DISCUSION**

El tacto rectal es el método más antiguo utilizado para determinar el tamaño prostático. La mayoría de los autores opinan que es una exploración poco útil<sup>4</sup>. La correlación en nuestro estudio fué media ( $r = 0.5$ ). Dicha exploración presenta importantes res-

TAMAÑO	N.º CASOS	
	TACTO RECTAL	PESO DE LA PIEZA
1	1	7
1-2	4	0
2	7	5
2-3	4	0
3	4	5
4	0	3
TOTAL	20	20
X	2.5	2.1
S	0.59	1.16
X: MEDIA S: DESVIACION TIPICA		

Tabla III. Distribución de valores estimados mediante tacto rectal y valores reales.

TAMAÑO	N.º CASOS	
	UROGRAFIA	PESO DE LA PIEZA
1	2	9
1-2	1	0
2	4	1
2-3	8	0
3	3	5
4	0	3
TOTAL	18	18
X	2.25	2.1
S	0.60	1.23
X: MEDIA S: DESVIACION TIPICA		

Tabla IV. Distribución de valores estimados mediante urografía y valores reales.

tricciones: En primer lugar es una determinación semicuantitativa, pues se limita a clasificar las próstatas en cuatro grupos, según su peso estimado. Además es una apreciación subjetiva, sometida por lo tanto a la sensibilidad del explorador. A parte de este error "subjetivo", habría otros dos errores "objetivos": Uno por exceso, si existe

N.º	TAMAÑO	
	ECOGRAFIA (gramos)	PESO DE LA PIEZA (gramos)
1	977	61
2	163.6	16.8
3	758.88	80
4	594.81	77
5	230.15	14.4
6	154.15	25.2
7	413.43	31.2
8	347.63	12
9	276.80	38.4
10	322.48	31.2
11	472.9	116
12	1313.6	96
13	295.56	24
14	235.73	19.2
15	931.16	83
16	444	62.4
X	495.74	49.23
S	335	33.02

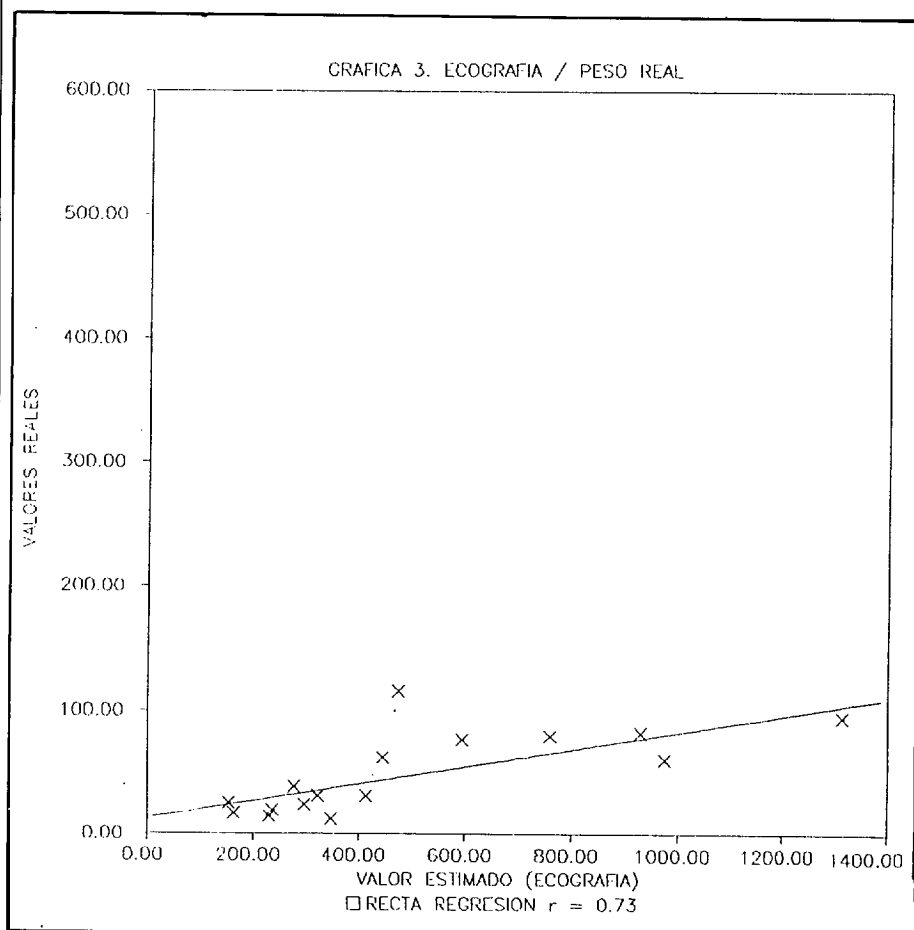
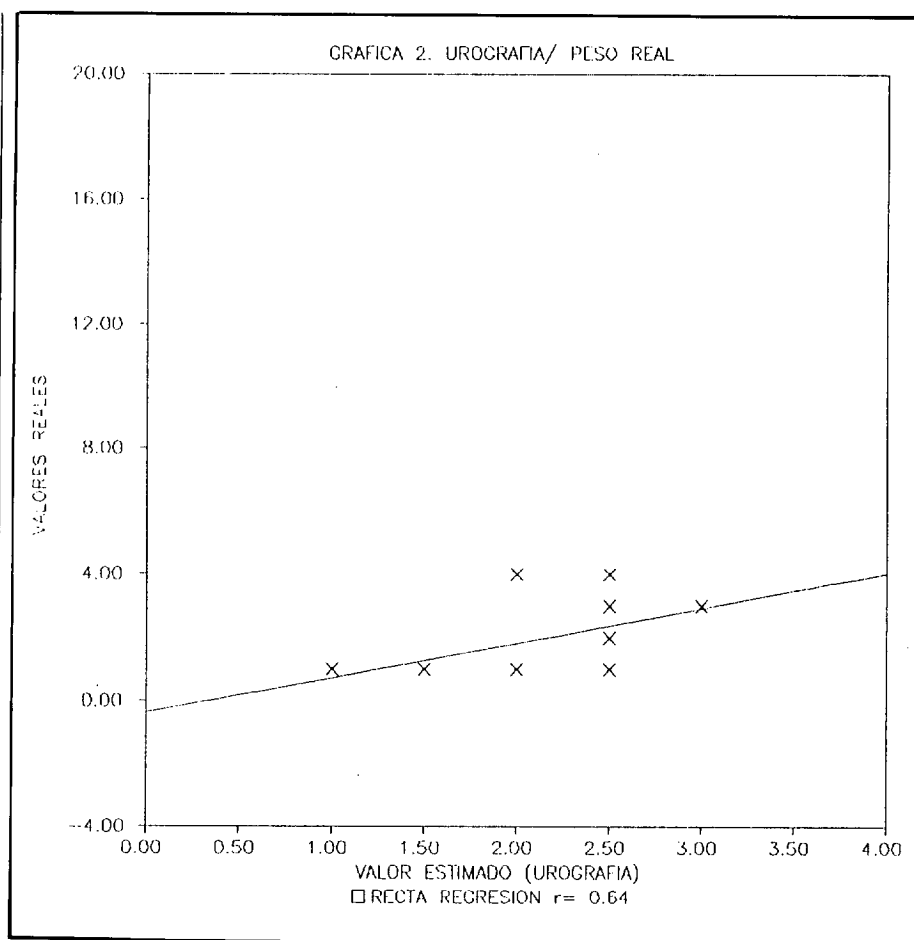
X: MEDIA  
S: DESVIACION TIPICA

Tabla V. Relación entre valores estimados por ecografía y valores reales.

N.º	TAMAÑO	
	FLUJO MAXIMO (ml / seg.)	PESO DE LA PIEZA (gramos)
1	5	83
2	5	61
3	4	16.8
4	5	80
5	7	77
6	5	14.4
7	8	25.2
8	6	31.2
9	4	46.8
10	4	12
X	5.3	44.94
S	1.34	28.89

X: MEDIA  
S: DESVIACION TIPICA

Tabla VI. Relación flujo máximo / peso próstata





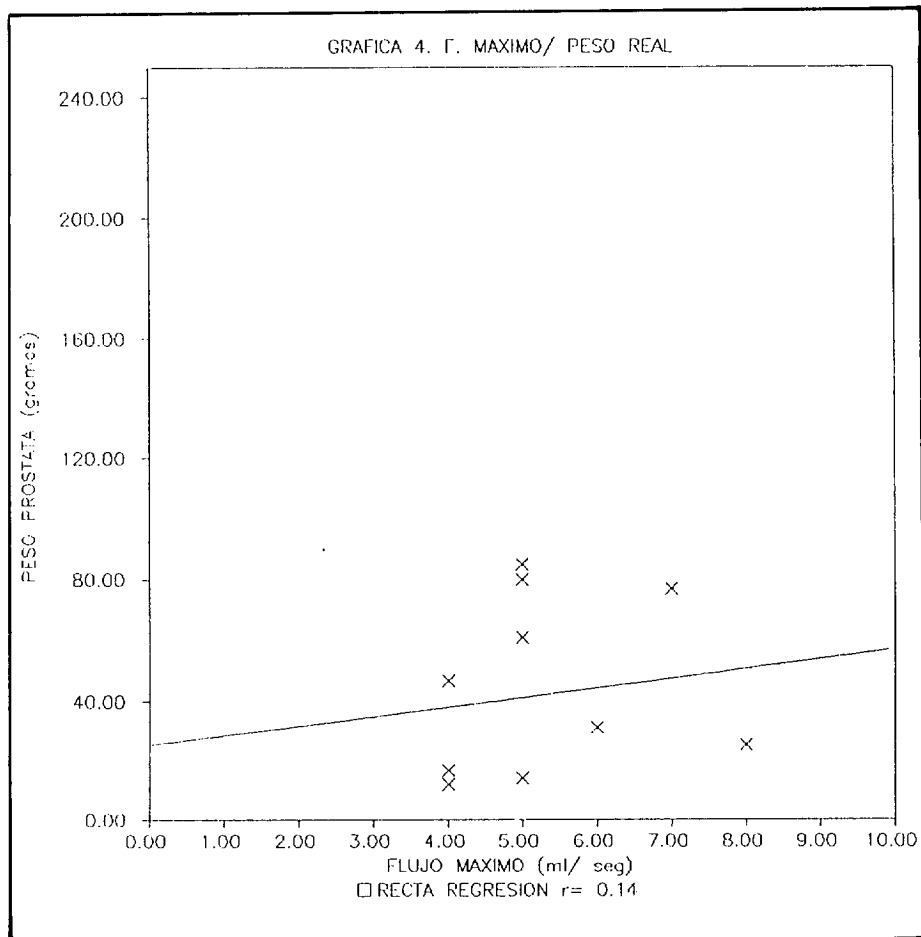
residuo vesical, se puede interpretar equivocadamente como adenoma. Y otro por defecto, las próstatas de crecimiento intravesical no pueden ser palpadas mediante tacto rectal<sup>6</sup>. Es quizás por ello que al realizarse el tacto rectal, el explorador tiende a desechar valores extremos; encontrándose los valores más agrupados de lo que están en la realidad (desviación típica menor de los valores estimados).

La urografía resultó un poco más fiable que el tacto rectal en la estimación de las dimensiones prostáticas ( $r = 0.64$ ). Su principal limitación sería que no detecta con suficiente exactitud el crecimiento prostático intravesical<sup>2</sup>, siendo para algunos autores poco fiables<sup>4</sup>.

La ecografía transabdominal fué la que presentó una mayor correlación entre los valores previstos y los reales ( $r = 0.73$ ). Es de señalar sin embargo que la aplicación de la fórmula propuesta ( $V = 4/3 \pi \cdot R1 \cdot R2 \cdot R3$ ) da valores diez veces superiores a los obtenidos. Entre sus ventajas se encuentra que diferencia perfectamente el crecimiento intravesical prostático, sólo equiparable en su determinación a la cistoscopia<sup>2</sup>. Su principal limitación es que no distingue el componente adenomatoso, de la llamada cápsula prostática. Si el valor teórico se divide por diez, se obtiene una buena aproximación al valor real, lo que indicaría que el adenoma es la décima parte de la próstata total.

El advenimiento de la ecografía transrectal<sup>3</sup> no parece mejorar la previsión de resultados obtenidos con la ecografía transabdominal, aunque sería necesario un estudio comparativo entre ambas para llegar a una conclusión clara.

Por último la flujometría que mide el



volumen de orina evacuado por unidad de tiempo, depende de dos factores: La contracción del detrusor, y la resistencia al flujo ejercida por la uretra<sup>1</sup>.

En nuestro estudio parece desprenderse que la magnitud del flujo máximo no es proporcional al tamaño de la próstata, bien sea porque el detrusor aumenta su contractibilidad para compensar la obstrucción, o porque el grado de obstrucción no depende de las dimensiones prostáticas. De esto se desprende que dicho valor no es útil para determinar el tamaño prostático.

En conclusión, se puede afirmar que: El flujo máximo no es un parámetro útil para predecir el tamaño prostático.

Que el tacto rectal y la urografía están sometidos a importantes limitaciones.

Y que la ecografía transabdominal aporta datos bastante precisos en cuanto a las dimensiones prostáticas, si aplicamos una fórmula correcta a los datos teóricos

$$\left( V = \frac{3/4 \cdot R1 \cdot R2 \cdot R3}{10} \right)$$

### BIBLIOGRAFIA

- 1.— ABRAMS P.: "Urodynamics. Principles, practice and applications". pp: 76-93. Churchill Livingstone. Edimburgh. 1988.
- 2.— CASCIONE, C., BARTONE F., HUSSAIN M.: "Transabdominal ultrasound versus excretory urogram in preoperative evaluation of patients with prostatism". J. Urol. 137, pp. 883-885, 1987.
- 3.— ESPUELA ORGAZ R., ABAD MENOR F., NOGUERAS GIMERO M.A., MARTINEZ PEREZ E., PEREZ ARBEY J.A., ARNAIZ ESTEBAN F.: "Ecografía postoperatoria del hueso prostático". Arch Esp. Urol., 41, pp. 831-839, 1988.

- 4.— GRAVERSEN P.H., GASSER T.C., WASSON J.H., HIMMAN F., BRUSKEWITZ R.C.: "Controversies about indications for transurethral resection of the prostate". J. Urol 141 pp. 475-479, 1989.
- 5.— HAYLEN B.T. Uroflow Nomograms Liverpool. Copyright by Haylen and Dantec.
- 6.— JIMENEZ CRUZ J.F.: "Tratado de urología práctica". pp: 521-533 Edt. Gregori. Valencia, 1989.
- 7.— JIMENEZ CRUZ J.F., SERVER PASTOR G., RIOJA SANZ C., SALINAS CASADO J., VELA NAVARRETE R., VIRSEDA CHAMORRO M.: "Eficacia y seguridad terapéutica del prazosin en el tratamiento sintomático

- de la hipertrofia prostática benigna". Actas Urol. Esp. 14, pp. 31-35, 1990.
- 8.— LEPOR: "Nonoperative management of benign prostatic hiperplasia". J. Urol 141, pp 1283-1287, 1989.
- 9.— MEBUST W.K., HALTGREWE H.C., COCKETT A.T.K., PETERS P.C.: "Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications". J. Uro. 141, pp 243-247, 1989.
- 10.— MANNINGA J.E., O'CONNOR V.J.: "Campbell's Urology" 5th Edition, pp 2739-2753 W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1986.
- 11.— WALSH P.: "Campbell's Urology 5th Edition, pp 1248-1263 W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1986.

# Quemaduras por fósforo blanco

*Fernando Plácido Saenz Elorrieta\**

## RESUMEN

Se presenta un caso de quemadura por fósforo blanco, como consecuencia de la explosión de una granada incendiaria en el transcurso de unas maniobras de tiro; las medidas terapéuticas aplicadas en el lugar de los hechos con los medios disponibles y la posterior evolución tras la evacuación correspondiente.

## SUMMARY

A case of burns from white phosphorus is presented, a consequence of the explosion of an incendiary grenade during shooting manoeuvres; the therapeutical measures applied in the place of the event, with the means available, and later evolution following the corresponding evacuation.

## TRATAMIENTO GENERAL

Las quemaduras son lesiones comunes en la zona de combate, y se tratan de forma semejante a las quemaduras que se observan en la práctica civil. Sin embargo, las quemaduras por fósforo blanco son especiales dentro del ambiente de guerra y requieren tratamiento distinto al empleado en las otras quemaduras dérmicas.

En diversos tipos de munición: proyectiles de artillería, de mortero, granadas, bombas, etc., se ha incorporado fósforo blanco elemental. Además de los efectos de la explosión y de los fragmentos metálicos proyectados, también salen despedidos hacia el cuerpo fragmentos de fósforo, y una vez en el mismo, si el fósforo queda expuesto al aire, sigue entrando en combustión y quema los tejidos con los que se encuentra en contacto. El fósforo y los ácidos fosfóricos que resultan de la oxidación del fósforo elemental en la herida se absorben, y este fósforo elemental es extraordinariamente tóxico y puede llegar a producir lesión hepática grave (la dosis mortal es de 50 mg.).

El tratamiento inmediato de las lesiones por fósforo blanco consiste en evitar todo contacto del fósforo con el aire. Bastará con cualquier tipo de compresa húmeda. El tratamiento defi-

nitivo consiste en desbridación cuidadosa para eliminar todas las partículas de fósforo. Auxiliar muy importante de la desbridación es el lavado con soluciones salinas fisiológicas en abundancia. Desde hace años se recomienda la aplicación de solución de sulfato de cobre, del 0,5 al 5%, para tratar las quemaduras por fósforo blanco. Se produce una capa de fosfato de cobre negro, protectora en la superficie de las partículas de fósforo, lo que hace más fácil su identificación y extirpación. Sin embargo, el empleo de la solución de sulfato de cobre se acompaña por lo general de cierto peligro.

Ocurrirá absorción general con el empleo de soluciones fuertes o por el contacto prolongado con la herida, lo que será causa de diatesis hemolítica. No está claro el mecanismo de esta hemólisis. Los estudios publicados por Mital y colaboradores sugieren una posible relación entre el glutatión eritrocítico y la estabilidad del glutatión ante el envenenamiento agudo con sulfato de cobre; en base de este razonamiento, los individuos con eritrocitos deficientes en dehidrogenasa de la glucosa-6-fosfato (aproximadamente 10% de la población negra y algunos de los individuos de origen mediterráneo o del cercano oriente) estarán expuestos en particular a sufrir hemólisis si se utiliza sulfato de cobre al ser sometidos a tratamiento por quemaduras producidas por fósforo. En consecuencia, esta sustancia debe utilizarse solamente

en soluciones diluidas, y se aplicará durante unos minutos para ennegrecer las partículas de fósforo.

1. **CASO CLINICO:** Quemadura producida por la explosión de una granada incendiaria en la mano derecha de un individuo, de veintitrés años de edad, Sargento de Infantería de Marina, en el transcurso de unas maniobras de tiro.

La primera asistencia fue inmediata, en el mismo campo de tiro, dado que la ambulancia de la unidad se encontraba a escasa distancia del lugar del accidente.

De primera instancia se apreció:

— Quemadura de tercer grado con gran escara de toda la zona interna de la mano derecha, toda la zona se encontraba humeante y los restos de fósforo seguían ardiendo tanto en las zonas de piel como en la ropa.

— Destrucción parcial de dicha mano por el efecto expansivo de la granada, según el dibujo de anexo (fig. 1).

— Ausencia de la masa muscular y dérmica de la falangeta del tercer dedo de dicha mano, apreciándose dicha falangeta quemada en toda su extensión.

— Ligera hemorragia arteriovenosa en las zonas con solución de continuidad citadas en el apartado segundo, las cuales cedían rápidamente con las primeras medidas de hemostasia que se aplicaron.

Como síntomas generales:

\* *Alfárez de Sanidad Militar (Armada). Cartagena (Murcia).*

— Gran dolor en toda la zona, que no llegó a afectar al estado general de consciencia del paciente.

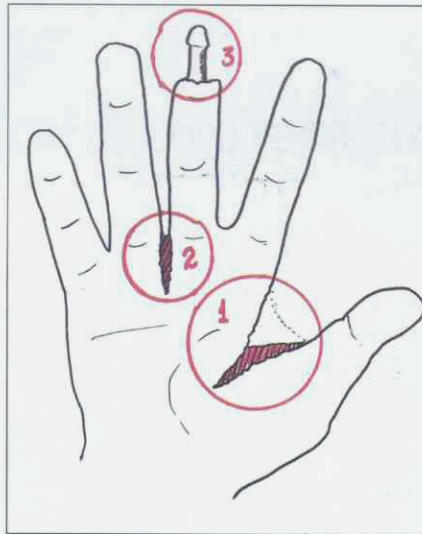
**2. MEDIDAS DE URGENCIA  
TOMADAS:**

- Se le coge una vía intravenosa con suero glucosalino.
- Se comienza la administración intravenosa de analgésicos y relajantes.
- Una vez controladas las constantes y lograda la analgesia, se realiza una primera limpieza local con suero fisiológico intentando eliminar la mayor parte posible del agente químico causante de la lesión.
- Se cubre con gasas vaselinadas (Tulgrasum) toda la zona afectada, aplicando sobre esto gasas estériles y vendando luego todo el conjunto.

**EVACUACION A LA ENFERMERIA  
DEL CAMPAMENTO EN  
AMBULANCIA:**

Una vez en el campamento y a la espera de un helicóptero del S.A.R. para su evacuación, se continúa con las siguientes medidas:

- Se intenta una mayor limpieza de la lesión dado que la zona de escara continúa humeante, y ni aún con el lavado, cesa de arder el fósforo que queda en la herida.
- Se continúa con la administración de sueroterapia con los correspondientes analgésicos.
- Se vuelven a cubrir las heridas



**Figs. 1 y 2. Zonas de destrucción por el efecto explosivo.**

**Fig. 3. Destrucción de la última falange quedando sin masa muscular alguna.**

con gasas vaselinadas y apósitos y se prepara para su evacuación.

**3. EVACUACION:**

- Se realiza la evacuación en un helicóptero del S.A.R. del Ejército del Aire.
- El herido es trasladado en una camilla de campaña con una vía intravenosa y administración de analgésicos: Pentazocina en forma de lactato (Sosegón) i.v.
- El miembro dañado, mano derecha, se traslada debidamente irrigado con suero fisiológico mediante compresas empapadas en él, rodeado con más compresas estériles y rodeado todo ello con un vendaje para su fácil manipulación en el traslado. Acompaña al herido el ATS.
- Se traslada del helicóptero a una



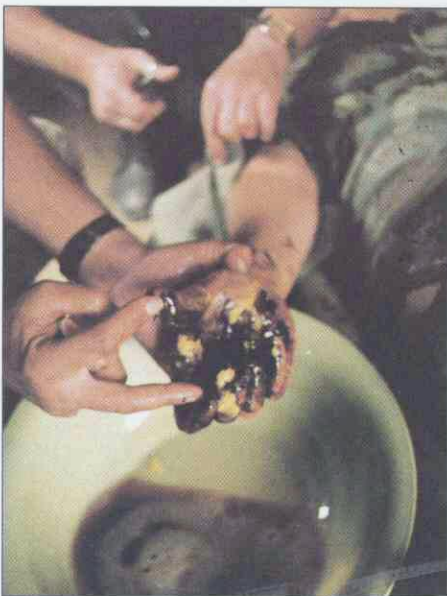
**Efecto producido por la explosión de una granada incendiaria del mismo tipo que la causante del accidente.**

ambulancia donde ya se hace necesario suministrarle una ampolla de Dolantina. Una vez en el hospital de la S.S. es asistido en el Servicio de Urgencias por especialistas de cirugía y traumatología. Mientras se piensa la solución del caso se sumerge la mano dañada en vaselina líquida, pero dada la posibilidad de hepatotoxicidad, que podría hacer peligrar la vida del herido, se procede a la amputación de la mano ante la imposibilidad de otro tipo de desbridación dado el estado de la lesión.

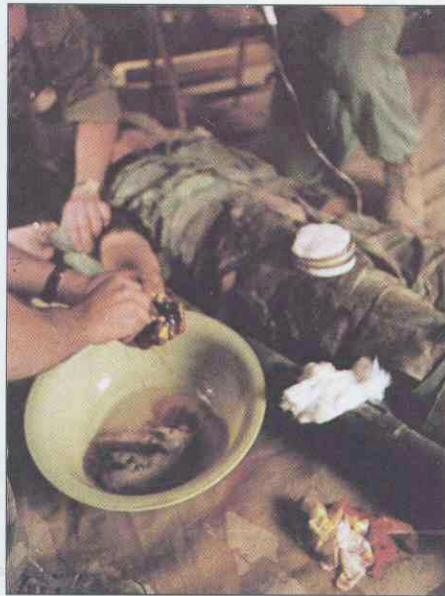
— El caso queda concluido con la colocación de una prótesis en el Hospital Militar Gómez Ulla.

**BIBLIOGRAFIA**

— Rhoads, Allen, Harkings y Moyer: "PRINCIPIOS Y PRÁCTICA DE CIRUGIA" (Págs. 545-546) Editorial Interamericana 1970.



**Escara formada por la explosión.**



**Limpieza en el lugar del suceso para eliminar los restos del fósforo activo.**



**Primeras medidas tomadas en el campamento.**

# Mieloma múltiple y riesgo vital

## Caso clínico.

**A. Martín-Albo Martínez\***  
**M. Muñoz Colado\*\***  
**F. Esteban Alonso\*\*\***  
**M.ª C. Vallejo Ocaña\*\*\*\***  
**M.ª Rodríguez Sánchez\*\*\*\*\***

## RESUMEN

Se presenta un caso de varón adulto joven portador de un mieloma múltiple, evolucionado durante un período superior a dos años antes del diagnóstico, sin tratamiento específico durante este intervalo. Cursa con amplia lesión osteolítica difusa, gammapatía monoclonal de "pico" electroforético inusitado, plasmocitosis atípica en la médula ósea y compromiso medular a nivel cervical condicionante de alto riesgo vital.

Sometido a terapéutica idónea se asiste a remisión clínica muy satisfactoria; no obstante, en el plazo de tres meses vuelve a presentar riesgo vital por tumoración de vías aéreas superiores. Finalmente, se objetiva un síndrome de "ocupación tumoral hepática" que precipita el exitus del paciente.

**PALABRAS CLAVES:** Gammapatía monoclonal, plasmocitoma, radioterapia, quimioterapia, riesgo vital.

## SUMMARY

A case is presented of a young adult male, a carrier of multiple myeloma, evolving over a period of more than two years before diagnosis, without specific treatment during that period. He showed an extensive diffuse osteolytic lesion, monoclonal gammopathy with unusual electroforotic "peak", atypical plasmocytosis in the medula osea and a medular sign at the cervical level causing high risk to life.

When undergoing appropriate therapy there was a very satisfactory clinical remission; however three months there was once again a risk to life due to the formation of tumours in the upper air passages. Finally, a syndrome of "hepatic tumoural occupation" was noted that precipitated the exitus of the patient.

## INTRODUCCION

El Mieloma múltiple de Kahler es la gammapatía monoclonal maligna más frecuente y severa. Propia de la senectud, asistimos a una incidencia cada vez mayor en edades más tempranas, no siendo raros los casos en adultos jóvenes.

No parece de interés el actual encuadre nosológico del Mieloma, situado entre los Tumores o Linfomas de células B, subdivisión Inmunocitomas de Lukes y Collins; ciertamente dotado de muy peculiares caracterís-

ticas anatomoclinicas e inmunobiocímicas que llevan a este tumor a ocupar un destacado lugar en la Onco-Hematología.

Sin duda, el Mieloma múltiple es el proceso patológico dotado de más rica semiología, tanto inicial como evolutiva. Habitualmente es el internista, el hematólogo o el analista el revelador de la índole mielomatosa de un determinado caso.

Pero no es raro que el diagnóstico venga de la mano del radiólogo, traumatólogo, anatomopatólogo, neurólogo, nefrólogo, cirujano y, más modernamente, el inmunólogo o el oncólogo, tal es la amplísima gama de signos y síntomas que ofrece el Kahler.

En nuestro caso han intervenido inicialmente neurólogos, oncólogos, hematólogos y neuro-radiólogos. En su evolución ha implicado a ORL,

Medicina Nuclear, Radioterapia y Neurología. Ello nos da una idea de la extraordinaria multiplicidad de aspectos bajo los que puede enmascarse un Mieloma; pero esto no supone la ausencia de formas absolutamente asintomáticas o mudas, descubiertas de modo casual. Podemos hallar desde el caso asintomático al enfermo parapléjico o incapacitado por fuertes dolores, como nuestro caso.

No sería exagerado afirmar que el Mieloma debe ser un proceso a tener siempre en mente ante enfermos de edad superior a 60 años, cualquiera que sea la sintomatología.

## OBSERVACION CLINICA

Varón de 48 años de edad que comienza dos años antes con dolores

\* Tte. Col. Médico (Hematología).  
 \*\* Com. Médico (O.R.L.).  
 \*\*\* Com. Médico (Neuro-Radiología).  
 \*\*\*\* Dra. (Oncología).  
 \*\*\*\*\* (Alumna).  
 Servicio Hematología. Hospital del Aire.



ostearticulares difusos, en especial a nivel de esqueleto torácico y raquis cervical y lumbar. Diagnosticado sucesivamente de poliartrosis, espondilosis, lumbociática, hernia discal y neuropatía periférica, ha sido tratado con diversos AINE, fisioterapia y la serterapia sin eficacia. Sufre un progresivo deterioro de la deambulación por dolor lumbar intenso más incapacidad funcional de MMII, hasta verse prácticamente incapacitado para la bipedestación.

En DIC-88 acude por 1.ª vez al Hospital del Aire, Servicio de Neurología, de donde es remitido a nuestro Servicio de Hematología por hallar en el estudio inicial una gammapatía monoclonal de gran cuantía.

En la exploración clínica destaca dolor electivo a la presión y percusión sobre apófisis espinosas cervicales y lumbares, así como sobre esternón, clavículas y arcos costales anteriores. No se objetivan signos propios de espondiloartrosis. No se palpan organomegalias. Existe un severo déficit sensitivo-motor de ambos MMII.

Datos complementarios: Hemograma VSG 70/104, resto normal. Proteínas totales: 9.8 grs. %. Proteinograma: Gammapatía monoclonal de gran cuantía, acusada hipergammaglobulinemia, hipoalbuminemia y "paraproteína" en zona de las gamma. Inmunoelectroforesis: "paraproteína" IgG Kappa en cuantía superior a 3.770 mg/dl. Proteinuria BJ positiva. Creatinina sérica: 1.8 mgr/dl. (Figura 1). Albúmina: 36.2 %. Gammaglob.: 47.6.

La gammagrafía ósea revela fijación patológica del trazador en columna cervical, ambas parrillas costales, pedículo izqdo. de L3, región parieto-occipital izqda. y dudosa afectación de ambas articulaciones sacroilíacas.

En la serie ósea radiológica se identifican las siguientes lesiones líticas: húmero y fémur derechos; 3.ª, 4.ª y 5.ª costillas izqdas., calota craneal, agujeros, isquiopubianos, hemipelvis izqda. y escápula izqda. (Figuras 2, 3, 4 y 5).

Mielografía: masa tumoral en partes blandas de localización paraespinal a nivel de L3. La TAC y Resonancia nuclear magnética confirman lesiones a nivel cervical y lumbar con riesgo de compromiso medular en la primera de las localizaciones. (Figura 6).

El aspirado de médula ósea revela:

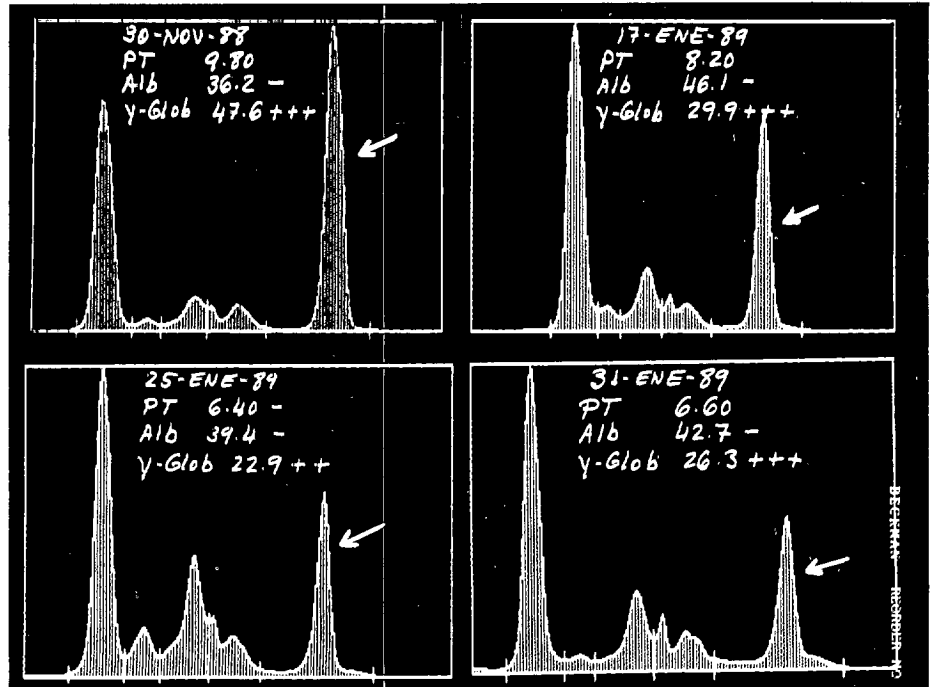


Fig. 1. Gammapatía inicial de cuantía inusitada. Evolución bajo tratamiento citostático. (De izquierda a derecha y de arriba a abajo).

Plasmocitosis atípica en cuantía del 35% de la celularidad global. (Figura 7).

Diagnóstico: PLASMOCITOMA de Kahler, clase IgG Kappa, con proteinuria BJ positiva, en estadio III - A. Cursa con osteolisis múltiples y afectación vertebral con riesgo de compresión medular a nivel cervical. En Comité de tumores se decide Radioterapia urgente sobre localización cervical (riesgo de cuadriplejía).

En ENE-89 finaliza la RT y comienza poliquimioterapia citostática en ciclos de Melfalan + Prednisona. Se asiste a mejoría importante del dolor y del estado general. A causa de trombocitopenia acusada se sustituye Melfalan por Genoxal.

La evolución del proteinograma hasta esta fecha es la siguiente (Ver tabla I):

Durante este mes de ENE-89 padeció un episodio neumónico agudo que se resolvió con antibioterapia idónea.

ABRIL-89. Muestra buen estado general, hace vida normal con ausencia total de dolores. Continúa con quimioterapia.

JUNIO-89. Comienza a notar disfonía con discretas disnea y disfagia. Siendo fumador de 20 pit/día, con el diagnóstico de presunción de tumoración laríngea se envía a ORL.

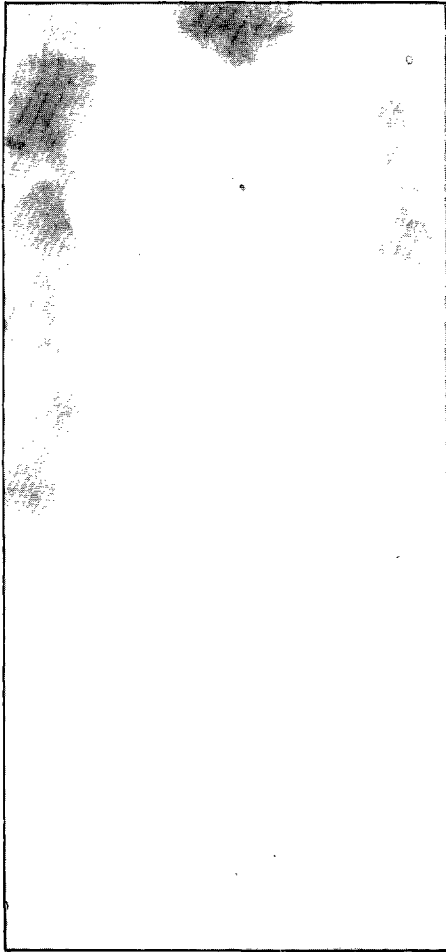
La laringoscopia pone de manifiesto una tumoración de tipo infiltrante que afecta toda la hemilaringe, derecha, bloquea la cuerda vocal y obstruye la vía aérea. Estos cambios son confirmados por tomografías y scanner laríngeos. (Figura 8).

Se decide la práctica de traqueotomía y biopsia del tumor (a descartar Ca epidermoide). El informe anatómopatológico concluye con el diagnóstico de plasmocitoma laríngeo que infiltra músculo estriado y cápsula de la glándula tiroides.

De nuevo se considera el caso como "emergencia vital" por riesgo de obstrucción de la vía aérea superior y se envía a Radioterapia.

Fecha	Proteínas totales	Albúmina	Gammaglobulinas
30 NOV 88	9.80 gr. %	36.2 %	47.6 %
17 ENE 89	8.20 gr. %	46.1 %	29.9 %
25 ENE 89	6.40 gr. %	39.4 %	22.9 %
31 ENE 89	6.60 gr. %	42.7 %	26.3 %
6 FEB 89	8.10 gr. %	50.8 %	22.5 %

Tabla I



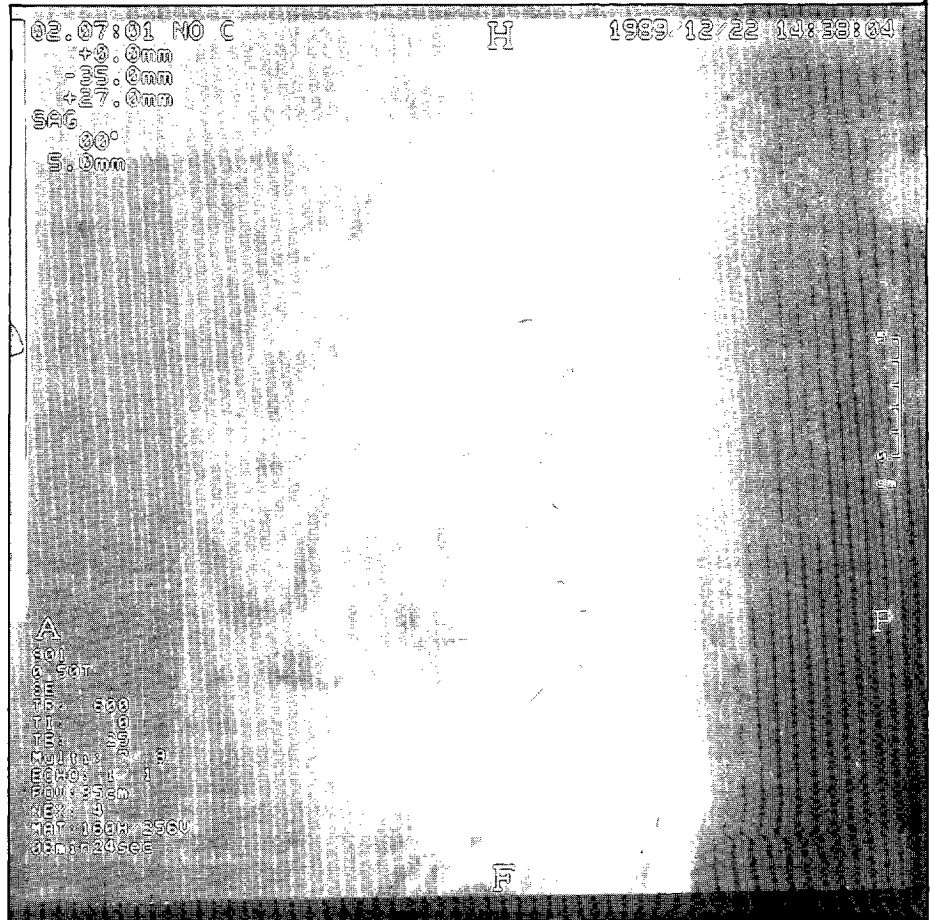
**Fig. 2. Radiografía simple de columna lumbar. Ausencia de pedículo izquierdo y deformidad de cuerpos vertebrales.**

En NOV-89 el informe ORL concluye: Buena movilidad de ambas cuerdas vocales siendo la luz glótica amplia para una perfecta ventilación. La imagen del tumor que ocluía parte de la vía aérea ha desaparecido.

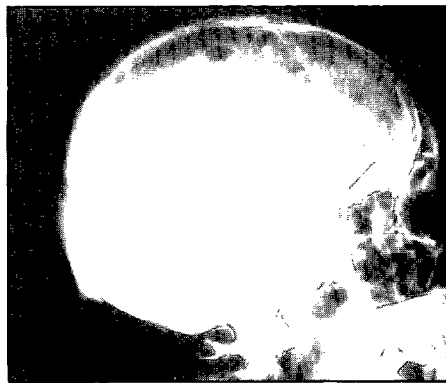
A finales de este mes reingresa con un cuadro complejo integrado por: Dolores osteoarticulares difusos y lumbalgia incapacitante selectiva a nivel L3. Dolor agudo en hemitórax derecho por probable fractura costal. Estado nauseoso, vómitos, epigastralgia, anorexia, diarrea.

La esofago-gastroscopia pone de manifiesto lesiones erosivas agudas de la mucosa gástrica. El cuadro cursa con hepatomegalia dura y dolorosa a 3-4 cms. de reborde costal más subictericia conjuntival y orinas oscuras.

En este momento presenta la siguiente analítica: Leucocitos 3.000. Hem. 3.010.000. Tasa Hb 9.7. Valor hcto 29 %. VCM 96. VSG 70 y 116



**Fig. 3. Proyección lateral de Resonancia nuclear magnética: Cambio en la señal del cuerpo vertebral L 3 por infiltración tumoral.**

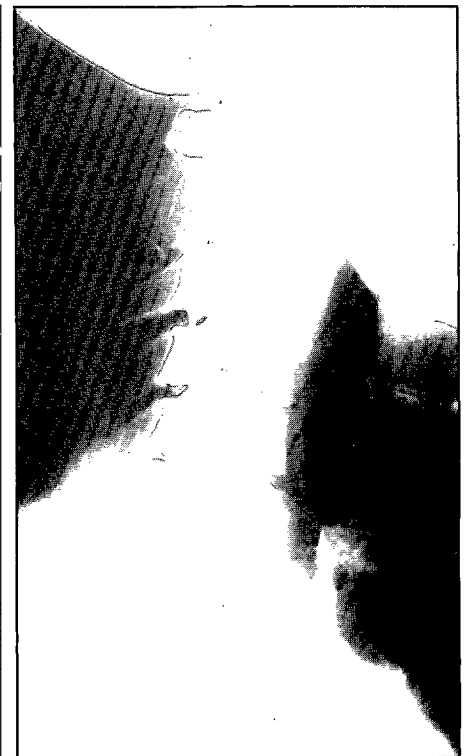


**Fig. 4. Radiografía lateral de cráneo: Múltiples imágenes radiotransparentes de forma redondeada y diferentes tamaños, con bordes bien definidos. Imágenes "en sacabocado", típicas de Mieloma.**

mm. GOT 200. GPT 319. GGT 1130. LDH 302. Fosfatasa alcalina 794.

El cuadro sugiere probable ocupación tumoral hepática. El paciente rehúsa la práctica de laparoscopia-biopsia hepática.

En DIC-89 aparece una tumoración laterocervical derecha de crecimiento muy rápido. (Figura 9). La serie ósea muestra afectación esquelética difusa con lesiones especialmente activas a nivel de costillas y columna lumbar.



**Fig. 5. Radiografía lateral de columna cervical: Muestra aumento de tamaño del ardo posterior de C 2 con radiotransparencia y expansión (fenómeno de "insuflación ósea").**

Recibe un nuevo ciclo de QTC que induce mejoría del estado general con reducción de la hepatomegalia, ictericia y tumoración cervical, confirmando de este modo la índole mielomatosa del cuadro. El paciente rehusa protocolos poli-quimioterápicos agresivos.

ENE-90. Reingresa después de un intervalo superior al mes, en el que al parecer ha recibido asistencia médica en el extranjero. Ha recibido un ciclo de poli-QTC integrado por Adriamicina, Vincristina y Dexametasona.

Muestra mal estado general. Presenta intensa ictericia, trastorno del sensorio, somnolencia, "flapping tremor". Gran hepatomegalia dura, de características tumorales. Se palpan numerosos nódulos sobre arcos costales bilaterales. Existe una tumoración en región dorso-lumbar y otra masa de gran tamaño en región latero-cervical derecha que borra la anatomía del cuello. (Figura 9).

Fallece el día 22 ENE 90 por hemorragia digestiva.

### **Necropsia. Resumen de hallazgos**

(Autopsia clínica 9001A003. Hospital del Aire).

Diagnóstico clínico: Plasmocitoma IgG con afectación multivisceral. Existen lesiones en parrilla costal, vértebras cervicales y dorsales, partes blandas del cuello, laringe y tráquea. Adenopatías mediastínicas y abdominales, ambos pulmones, bazo, peritoneo, páncreas, hilos esplénico y hepático, retroperitoneo, grasa perirrenal y ambos hilos renales.

Otros hallazgos: Colestasis hepática intensa por infiltración mielomatosa del hilio. Edema e infartos pulmonares bilaterales. Gastritis aguda hemorrágica.

Conclusión: Enfermedad fundamental: Plasmocitoma con afectación multisistémica.

Causa de la muerte: Edema pulmonar y hemorragia digestiva.

### **DISCUSION**

El caso es típico del Mieloma evolucionado, en estadio III-A, con masa tumoral alta, en el que si bien no existe la siempre temible insuficiencia renal (que ensombrece considerablemente el pronóstico), el tumor se

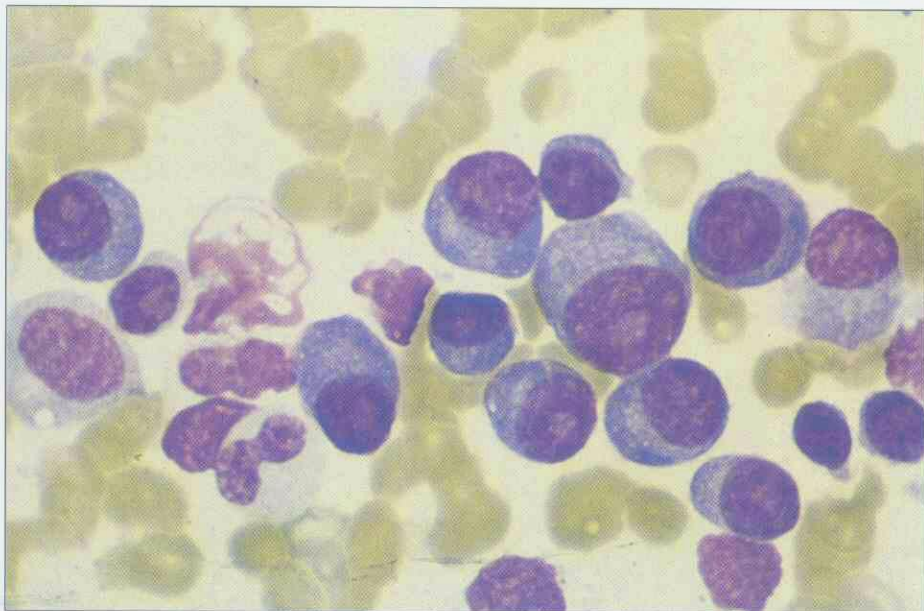


*Fig. 6. T.A.C. lumbar: con contraste intratecal. Se observa masa de densidad blanda que invade el arco de lado izquierdo con infiltración de apófisis transversa, lámina y pedículo.*

manifiesta de modo agresivo, hasta el punto que pone al enfermo en situación de alto riesgo vital en tres ocasiones.

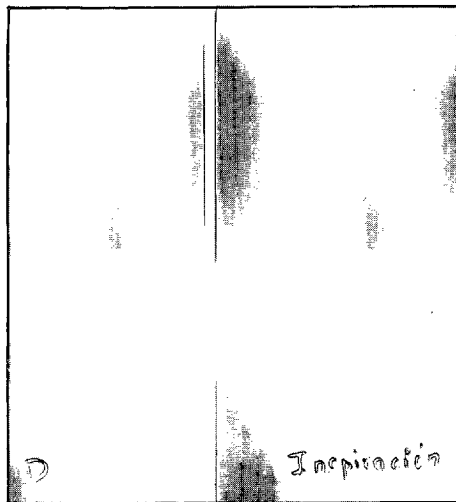
Tales situaciones son de muy distinto significado y amenaza la vida del paciente por caminos bien dispa-

- riesgo de cuadriplejía por compresión medular alta
- riesgo de asfixia por obstrucción de la vía respiratoria alta e
- insuficiencia hepática grave (precoma) por probable ocupación tumoral, si bien la necropsia reveló colestasis por compresión extrínseca del



*Fig. 7. Frotis de médula ósea obtenida por aspiración (puñción esternal): Proliferación plasmocitomatosa atípica.*





**Fig. 8.** Corte tomográfico laríngeo con maniobra de inspiración. Muestra masa tumoral en la hemilaringe derecha que deforma el vestíbulo, estrecha la hendidura glótica y destruye el cartilago derecho del tiroides.

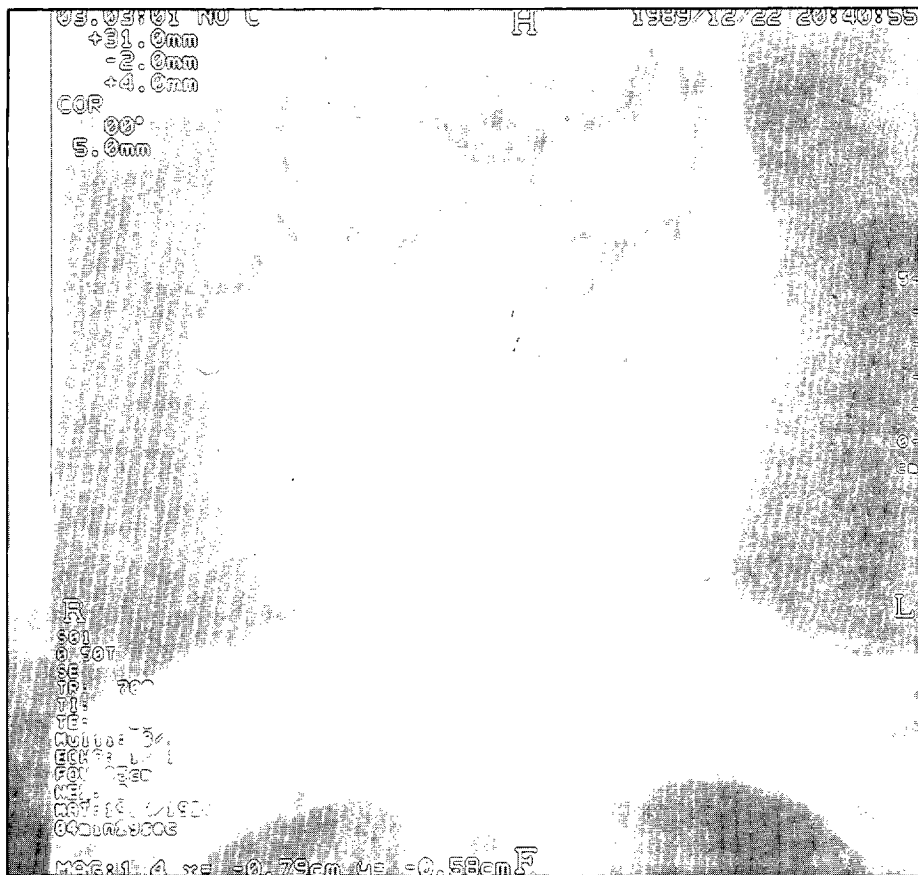
hilio hepático, sin afectación parenquimatosas de la víscera.

Las tres circunstancias son tributarias de una terapéutica enérgica, precoz y de rápidos efectos. Dada la alta radiosensibilidad del tumor, la radioterapia se erige como tratamiento de elección, si bien en el momento actual no puede ser si no paliativa, jamás erradicativa.

Por su parte, la Poliquimioterapia, capaz de reducir la masa tumoral en varios exponentes, adolece del mismo defecto. Es decir, jamás podrá ser usada bajo condicionamientos radicales curativos.

En etapas finales del proceso no es raro asistir a la refractariedad terapéutica, en tanto que la médula ósea y las reservas hemocitopoyéticas se empobrecen de modo irreversible, limitando considerablemente los procedimientos terapéuticos agresivos.

En el caso que nos ocupa atrae la atención el episodio de obstrucción de vías respiratorias altas que sobreviene en plena quimioterapia. Este hecho presupone la quimiorresistencia del tumor o la insuficiente perfusión de las drogas en la laringe, o



**Fig. 9.** Corte coronal de Resonancia nuclear magnética a nivel del cuello. Muestra masa de partes blandas en lado derecho del mismo que deforma la pared lateral el cuello y ocupa practicamente toda su extensión.

bien ambas circunstancias asociadas.

Sea como fuere, no era aventurado señalar un pronóstico ominoso a corto-medio plazo pese a la ausencia de infección, hemorragia o insuficiencia renal, complicaciones que por otra parte no suelen faltar a la cita en casos terminales. Curiosamente, nuestro caso se vió libre de tales complicaciones evolutivas a excepción de la hemorragia terminal.

Otro aspecto destacable de este caso es la edad del paciente (48 años) en el momento del diagnóstico, tanto más cuanto que clínicamente venía cursando, al menos, durante los dos años previos. Ello sitúa al paciente en una edad francamente precoz para la habitual en la eclosión de este tumor propio de la edad senil (7.ª década de la vida en adelante).

Tal observación no poseería otro valor que el puramente estadístico a

no ser por la exaltada agresividad que muestra el mieloma cuando incide en edades tempranas (casos del mieloma juvenil y del adulto joven).

Paralelamente a esta reducción de la edad de eclosión se asiste a un incremento de la incidencia en el sexo femenino. Es evidente, por tanto, que asistimos a la transformación de un tumor originariamente propio del sexo masculino y edad propecta, en otro tumor que no distingue de sexo y aparece en edades más tempranas.

El pronóstico es tanto más sombrío cuanto que rara vez un tumor de Kahler será tributario del trasplante de médula ósea, al tratarse de paciente en su mayoría de edad superior a cuarenta años. Hoy por hoy el mieloma no posee tratamiento eficaz. El alfa-interferón y los anticuerpos monoclonales terapéuticos aún se hallan en fase experimental.



# Carcinoma verrucoso de esófago

## A propósito de un caso

**N. Llobregat Poyán\***  
**J. A. Garrido Alises\*\***  
**J. Bañuelos Pérez\*\*\***  
**J. Díaz Lobón\*\*\*\***  
**J. Martos Peregrín\*\*\*\*\***

## RESUMEN

Por su excepcional observación, presentamos un caso de la variedad verrucosa del carcinoma epidermoide de esófago, tratado mediante esofagectomía transhiatal roma.

Se destaca la dificultad diagnóstica de estos tumores, que hace necesaria, muchas veces, la toma de biopsias múltiples y profundas.

Palabras clave: Carcinoma verrucoso. Tumores de esófago.

## SUMMARY

Because of the exceptionally occurrence of this type of tumours, a case of squamous cell cancer of the esophagus of the verrucose variety treated by blunt transhiatal esophagectomy is presented.

We do stress the need of repeated and deep tissue biopsies which is very frequent necessary to confirm the diagnosis of this rare variety of squamous cell cancer of the esophagus.

## INTRODUCCION

La variedad verrucosa del carcinoma epidermoide es una entidad bien documentada en la cavidad oral y otras localizaciones como la vulva y el pene (1). Sin embargo, su presentación en el esófago es una rareza clínica (2). Así, hasta 1984, sólo habían sido reportados ocho casos en la literatura anglosajona (3), apareciendo desde entonces algún nuevo caso aislado (4).

Además de su rareza, el interés de este tipo de tumor radica en su evolución, ya que presenta un curso

mucho menos agresivo que la variedad epidermoide clásica, con un crecimiento lento y poca o nula tendencia a producir metástasis ganglionares o a distancia.

En el caso que nos ocupa se daba además la circunstancia de tratarse de un tumor en estadio precoz (no traspasaba la submucosa), por lo que, junto con el tipo histológico ya comentado, decidimos realizar una esofagectomía transhiatal roma, técnica defendida también por otros autores para este tipo de neoplasias (4).

## CASO CLINICO

Paciente varón de 48 años de edad, fumador de 1.5 cajetillas al día y con antecedentes de reflujo gastroesofágico desde hace 18 años. Por este motivo se realiza endoscopia (15-XII-88), encontrando en esófago distal y muy próxima al cárdias, una

formación polipoide de aproximadamente 0.5 cm., que es resecada casi en su totalidad mediante asa de diatermia. El informe anatomopatológico fue el siguiente: Formación nodular de aspecto papilomatoso de 2 mm. Presenta, histológicamente, una estructura polipoide y papilar, formada por una proliferación de células pavimentosas con tendencia queratinizante paraqueratósica. Se forman papilas y cordones que penetran en la dermis que las sustenta con elementos celulares acusadamente pleomórficos, con un alto número de mitosis, frecuentemente atípicas. Juicio diagnóstico: Carcinoma epidermoide verrucoso de esófago (Figura 1).

Previa a esta exploración se realizaron dos con biopsia simple, que no fueron suficientes para establecer el diagnóstico. Se informaron como "Neoformación epitelial papilomatosa con cambios displásicos graves".

Tras las pruebas preoperatorias habituales y el estudio de extensión

\* Capitán Médico Diplomado,  
Servicio de Cirugía Torácica.

\*\* Capitán Médico,

Servicio de Cirugía Torácica.

\*\*\* Teniente Coronel Médico Diplomado,  
Jefe del Servicio de Cirugía Torácica.

\*\*\*\* Comandante Médico Diplomado,  
Servicio de Aparato Digestivo.

\*\*\*\*\* Comandante Médico Diplomado,  
Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital del Aire.

Servicio de Cirugía Torácica.

tumoral, que fue negativo, se realiza intervención el 16-1-89: "Laparotomía media supraumbilical". Exploración de la cavidad abdominal negativa. Gastrolisis conservando la irrigación gástrica a partir de a. gastroepiplóica derecha y gástrica derecha. Amplia maniobra de despegamiento duodenal (Kocher). Apertura de la membrana freno-esofágica, disecando esófago abdominal, al que se pasa cinta para tracción. Dilatación manual del hiato y sección anterior del mismo, permitiendo la introducción de la mano en mediastino posterior para la disección roma de los 2/3 distales del esófago.

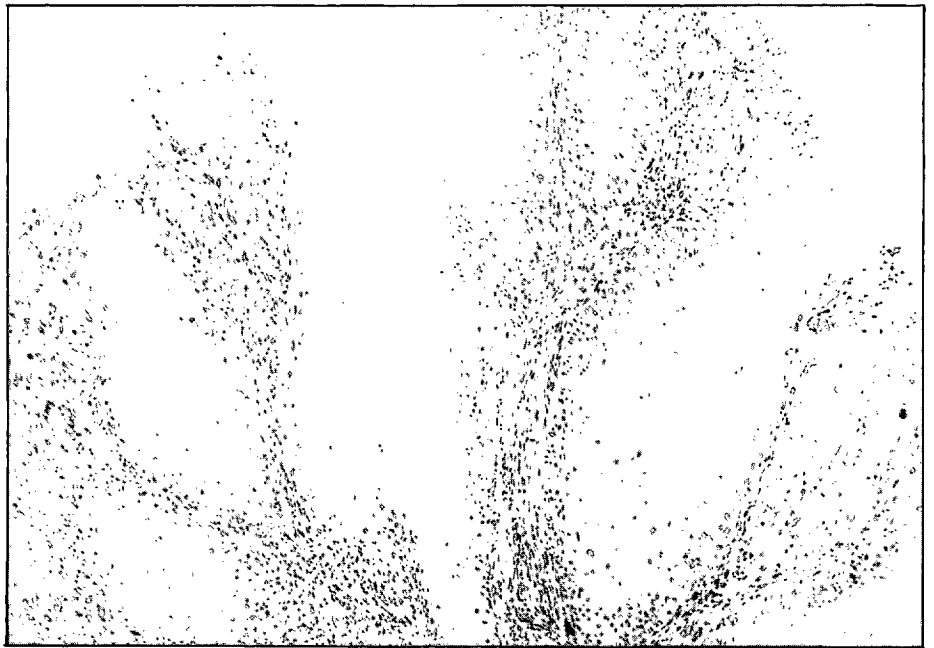
No se encontraron adenopatías patológicas a ese nivel. Simultáneamente se realiza cervicotomía por borde anterior de músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Disección del esófago cervical pasándole una cinta y continuando su disección a nivel de su entrada en el tórax. Una vez liberado todo el esófago por las maniobras combinadas desde el cuello y el abdomen, éste se secciona a nivel cervical, mediante pinza de corte y sutura tipo GIA. Extracción de la pieza por vía abdominal. Resección esofágica y del tercio proximal gástrico con pinza grapadora TA-90, seguida de sutura sero-serosa de refuerzo, quedando conformado el tubo gástrico (Akiyama), que es ascendido por vía mediastínica hasta el cuello, donde se realiza anastomosis esofago-gástrica termino-lateral monopiano, con Ethibon 3/0, pasando previamente sonda nasogástrica.

Piloroplastia tipo Heineke-Myculitz. Drenaje de goma rizada cervical y abdominal. Cierre por planos de cervicotomía y laparotomía.

En el postoperatorio presentó hemopericardio de 300 cc. que fue drenado, y SDRA, que precisó intubación y ventilación asistida durante ocho días. Presentó, así mismo, parálisis recurrential izquierda, que desapareció seis meses después de la intervención.

La alimentación por vía oral se inició once días después de la intervención, tras comprobar el buen estado de la anastomosis con tránsito con "Gastrografin" (Figura 2).

El informe de anatomía patológica fue el siguiente: Se efectúan cortes



Microfotografía de la biopsia.

seriados de la unión cardioesofágica, hasta agotar la pieza, encontrando en todos ellos una ulceración lineal como a unos 5 mm. del comienzo de la mucosa estratificada esofágica y en cuyos bordes existen imágenes de clara displasia epitelial. En todos los cortes se comprueba que en los bordes descritos los núcleos son hiperromáticos, de aspecto bube-noide, con límites celulares mal definidos y con grandes atipias. La ulceración se cubre de una formación costrosa, y existen cordones escamosos microinfiltrantes en la base y en los bordes de la ulceración descrita. Juicio diagnóstico: Carcinoma epidermoide verrucoso microinfiltrante y multicéntrico ulcerado.

La situación clínica actual del paciente es excelente, salvo algún episodio aislado de reflujo y discreta intolerancia a la leche.

La esofagogastroscoopia de control demuestra anastomosis de calibre adecuado y estado normal de ambas mucosas.

## DISCUSION

El carcinoma verrucoso de esófago es una rara variante del carcinoma epidermoide, que se caracteriza anatomopatológicamente, por tratarse de un tumor de crecimiento exofítico de forma papilar. Histológicamente presenta, en su porción superficial, papilas de células escamosas que muestran marcada paraqueratosis, hiperqueratosis, acantosis y atipias

celulares. En su porción más profunda aparecen columnas de células escamosas que penetran en forma de cuña en la submucosa o más profundamente, y que presentan también hiperqueratosis. El estroma presenta signos de inflamación (2).

El crecimiento del tumor es lento, Meyerowitz presenta, incluso, un caso con siete años de evolución, antes del tratamiento quirúrgico. No da metástasis a distancia, y si hay afectación ganglionar suele ser por invasión directa. (5, 6).

Los trastornos de la mucosa (leucoplasia) que conlleva la retención de alimentos, que aparece en algunas enfermedades como la achalasia y los divertículos, puede dar lugar a la aparición de estas neoplasias, al igual que la variedad epidermoide clásica. De hecho, en la serie de Minelly, de cinco casos, dos presentaban antecedentes de achalasia, y dos, de divertículo esofágico (5). En el caso reportado por Agha (3), existía el antecedente previo de esofagitis cáustica por ácido veintisiete años antes.

El reflujo gastro-esofágico no ha demostrado ser precursor de estos tumores. Sin embargo, en estos pacientes se encuentran alteraciones de la mucosa, muy relacionadas con las observadas en el carcinoma verrucoso, como es por ejemplo la acantosis (7). Nuestro caso parece reforzar esta hipótesis. Existe además un estudio experimental, en el que se ha conseguido reproducir este tumor en el esófago de ratas, tras la

**Carcinoma verrucoso de esófago. A propósito de un caso**

administración prolongada de N-metil-N-nitrosamina (8).

El diagnóstico de esta enfermedad habitualmente se realiza al investigar en un paciente que debuta con disfagia. La biopsia tomada durante la endoscopia debe tener la suficiente profundidad como para demostrar la invasión del estroma (9), pues las lesiones superficiales pueden confundirse con papilomatosis esofágica del adulto, posiblemente relacionada con infecciones por virus del papiloma humano (HPV) (10). Por estos motivos, en muchos de los casos revisados, fueron necesarias múltiples biopsias.

El tratamiento ideal del carcinoma verrucoso de esófago, como el de otras localizaciones, es la resección en bloque. Debido a su lento crecimiento y a su malignidad, fundamentalmente local, el pronóstico de estos pacientes debería ser mejor que el del carcinoma epidermoide clásico, sin embargo la serie de Minelly presenta una alta mortalidad, que él explica por la proximidad de estructuras mediastínicas vitales, la mortalidad que conlleva cualquier resección esofágica y el retraso en el diagnóstico (5).

En nuestro caso, debido al tamaño del tumor, su localización en esófago distal y la rara afectación ganglionar mediastínica de estas neoplasias, escogimos la esofagectomía transhiatal roma con esofagogastroplastia, por presentar esta técnica unos índices muy satisfactorios de morbimortalidad y resultados a largo plazo comparables con los obtenidos por otras técnicas (11). Esta postura también es defendida por otros autores (4).

La radioterapia en estos tumores



*Tránsito baritado de la esofagogastroplastia.*

no es aconsejable, pues aunque puede producir regresión del tamaño, también puede convertir un tumor de bajo grado de malignidad en otro más anaplásico y agresivo (9).

Por último comentar que hemos encontrado un caso de carcinoma verrucoso de esófago tratado con Bleomicina, con al parecer, buenos resultados (12).

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.—GOETHALS, P. L., HARRISON, E. G., DEVINE, K. D.: *Verrucous squamous carcinoma of the oral cavity*. Am. J. Surg. 106: 385-51, 1963.
- 2.—BEGIN, L. R.: *The pathobiology of esophageal cancer*. En Roth, J. A.: Thoracic oncology 327-55. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989.
- 3.—AGHA, F. P., WEATHERBEE, L., SAMS, J. S.: *Verrucous carcinoma of the esophagus*. Am. J. Gastroenterol. 79: 844-9, 1984.
- 4.—BARBIER, P. A., LUDER, P. J., WAGNER, H. E., BECKER, C. D., SCHEURER, U., RUCHTI, C.: *Verrucous acanthosis so called verrucous carcinoma of the esophagus*. Z. Gastroenterol. 25 (2): 93-7, 1987.
- 5.—MINIELLY, J. A., HARRISON, E. G., FONTANA, R. S.: *Verrucous squamous cell carcinoma of the esophagus*. Cancer 20: 2078-87, 1967.
- 6.—MEYEROWITZ, B. R., SHEA, L. T.: *The natural history of squamous verrucous carcinoma of the esophagus*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 61: 646-9, 1972.
- 7.—ZANETTI, P. P., CAPRIATA, G., MAZZEO, G., CALVI, A., NOCITA, E., GAGNA, G., ROSA, G.: *L'esofagite da reflusso quale condizione ad alto rischio per il cancro dell'esofago*. Minerva. Dietol. Gastroenterol. 28 (4): 301-3, 1982.
- 8.—NAPALKOV, N. P., POZHARISSKI, K. M.: *Morphogenesis of experimental tumors of the esophagus*. J. Nat. Cancer. Inst. 42: 927-40, 1969.
- 9.—MURRAY, F. G., ROZAR, G. E.: *Less common tumors of the esophagus*. En Shields, T. W.: General Thoracic Surgery 1070-81. Lea and Febiger, Philadelphia, 1070, 1989.
- 10.—FEKETE, F., CHAZOILLERES, O., GANTHIER, V., MOLAS, G., POTET, F.: *Un cas de papillomatose oesophagienne de l'adulte*. Gastroenterol. Clin. Biol. 12 (1): 66-70, 1988.
- 11.—ORRINGER, M. B.: *Transthoracic versus transhiatal esophagectomy: What difference does it make?* Ann. Thorac. Surg. 44: 116-8, 1987.
- 12.—SAKURAI, T., FUCHIGAMI, T., OMAE, T., IWASHITA, A., KUME, K., ASANO, S.: *Bleomycin in verrucous squamous cell carcinoma of the esophagus*. Postgrad. Med. J. 59 (695): 578-80, 1983.

# Golpe de calor y CID de evolución benigna

La importancia de un tratamiento precoz y agresivo.  
A propósito de un caso.

**Fernando García Díaz\***

**Carlos Alvarez-Leiva\*\***

**Javier Giménez Raurell\*\*\***

**Luis Olavarría Govantes\*\*\*\***

**Dolores Herrera Rojas\*\*\*\*\***

**Andrés Felices Nieto\*\*\*\*\***

**Eva González Caballero\*\*\*\*\***

## RESUMEN

Se describe un caso de Golpe de Calor (GC) relacionado con el ejercicio en un individuo de raza negra, el cual presentó una evolución benigna a pesar de detectarse evolutivamente CID, Rabdomiolisis y Disfunción Hepática. Se revisan los posibles mecanismos de la acumulación de calor en este síndrome así como sus criterios diagnósticos y pronósticos. Se analiza el origen de la coagulopatía y del colapso circulatorio. Finalmente, con la presente comunicación, se pretende poner de relieve la importancia de un manejo precoz y agresivo con el fin de reducir su elevada mortalidad.

**PALABRAS CLAVES:** Golpe de Calor. Hipertermia. Coagulación Intravascular Diseminada.

## SUMMARY

We report an exercise-related heat stroke case in a black male, who presented a benign clinical course, even though DIC, Rhabdomyolysis and Hepatic Dysfunction were detected evolutively. The pathways of heat accumulation in this syndrome, its diagnosis and prognostic are as well reviewed. We analyze the origin of the coagulopathy and circulatory collapse involved. Finally, with the present communication, we wish to emphasize the importance of an aggressive and precocious management of these disturbances in order to decrease its high death rate.

## INTRODUCCION

El Golpe de Calor (o "Heat Stroke" en la terminología inglesa) es un síndrome multisistémico muy grave producido por la elevación de la temperatura corporal. Esta patología ha sido responsable de la muerte de un gran número de personas jóvenes sanas (soldados y atletas de maratón) mientras realizaban ejercicios físicos en días muy calurosos. El Golpe de Calor

(G.C.) puede afectar también a sujetos ancianos y enfermos durante las llamadas "ondas de calor" (períodos veraniegos de tiempo en que la temperatura ambiente supera los 40°C.).

Nuestro país, a pesar de sus altas temperaturas estivales, tiene una sorprendentemente baja incidencia en GC a juzgar por el escaso número de casos publicados en nuestra literatura médi-

ca. Por otra parte, con relativa frecuencia, las revistas médicas americanas publican series de casos de GC generalmente originados en el sur de los EEUU durante los meses de verano<sup>1</sup>. Existe la sospecha de que algunos casos de GC no sean adecuados y precozmente diagnosticados por nuestros profesionales con las previsibles consecuencias negativas para los afectados.

## AGRADECIMIENTOS

A las ATS y Auxiliares de la Unidad de Cuidados Intensivos por su gran dedicación al cuidado de nuestros enfermos. A las administrativas de dirección María José Díaz y Africa Lavado por su valiosa y desinteresada ayuda en la elaboración de las tablas. Al sanitario del Servicio Marcos Pérez Bernat por la traducción del resumen al inglés.

\* Capitán Médico Diplomado.

\*\* Comandante Médico Diplomado. Jefe de Servicio.

\*\*\* Teniente Médico de Complemento.

\*\*\*\* Médico Civil Adjunto.

\*\*\*\*\* Médico Civil Colaborador.

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Militar "Vigil de Quiñones". Sevilla.



**Golpe de calor y CID.  
de evolución benigna.  
La importancia de un  
tratamiento precoz y agresivo.  
A propósito de un caso**

Describimos en esta nota clínica un caso de GC sufrido por un legionario de raza negra que presentó un curso clínico "aparentemente" benigno a pesar de detectarse graves alteraciones sistémicas que pudieron ser potencialmente fatales. El presente caso, a nuestro juicio, es demostrativo de la necesidad en esta patología de un diagnóstico y tratamiento precoces, además de una estrecha vigilancia de la hemostasia, injuria muscular y disfunción multiorgánica. Dicho en otras palabras, de la necesidad de vigilancia y/o tratamiento intensivos.

**CASO CLINICO**

D.B.C. Paciente de raza negra, Nigero de origen, perteneciente al Tercio Duque de Alba II de la Legión de Ceuta, que el 28-6-89 fue evacuado en helicóptero desde el Hospital Militar de Ceuta a nuestro servicio de Medicina Intensiva en estado comatoso.

Paciente con buena condición general, que en la mañana de su ingreso, tras recorrer 4 Kms. de marcha deportiva a pleno sol (la temperatura en Ceuta era impropia de esas fechas: 34°C y 70% de

humedad relativa), sufre un desvanecimiento, reiniciando la marcha varios minutos después, para caer definitivamente inconsciente 1 Km. más tarde.

Entre sus antecedentes destacaba haber sufrido un cuadro de tuberculosis pulmonar (TP) del que fue tratado en el Sanatorio Militar de Guadarrama de Madrid. Fue dado de alta por curación en octubre de 1988, regresando a Ceuta e incorporándose a su unidad. Fumador y bebedor importantes (incluyendo Cannabis), hábitos que abandonó a partir de su enfermedad pulmonar (circunstancia confirmada). Tampoco era adicto a drogas IV. Tres meses antes de su ingreso fue diagnosticado de hepatotoxicidad (hipertransaminemia) siendo atribuida a la medicación antituberculosa.

A su ingreso en el Hospital de Ceuta el paciente se encontraba comatoso, sin respuesta a estímulos externos, con agitación motriz y pupilas mióticas e hiporreactivas. La temperatura axilar era de 40°C y la TA 80/50, estando la piel seca y caliente. En la analítica inicial destacó la presencia de hipoglucemia de 40 mg%.

Se instauró tratamiento con rehidratación rápida (≈ 1.500 cc. de Ringer-L), glucosa hipertónica y antitérmicos. Aunque inicialmente, durante la primera hora, se normalizó la glucemia y descendió la temperatura axilar a 38°C, persistió la alteración de la conciencia

y la hipotensión. En base a esta ausencia parcial de respuesta, el paciente fue evacuado en helicóptero medicalizado a nuestro servicio de Medicina Intensiva. Durante el vuelo fue sometido a enfriamiento superficial y le fueron administrados otros 1.500 cc. de Ringer-L.

A su ingreso en nuestro servicio el paciente se mostró obnubilado, bradipsíquico, con gran tendencia al sueño del que despertaba con estímulos energéticos. El resto de la exploración neurológica era normal incluyendo ausencia de rigidez de nuca. La temperatura axilar era de 38°C, la piel estaba caliente, seca y los pulsos arteriales eran de pequeña amplitud. Las constantes hemodinámicas eran: TA 70/50, FC 100 ppm, pVC + 10 cms. de H<sub>2</sub>O y diuresis 70 cc/h.

La gasometría venosa mixta reveló una acidosis metabólica moderada con una correcta compensación respiratoria (pO<sub>2</sub>:40, pCO<sub>2</sub>: 34, pH: 7.36, CO<sub>2</sub>H: 18, EB: -5.2, y Sat.: 79%).

La analítica a su ingreso era de: glucemia = 74 mg%, Hct. = 37.9%, Hb: 14 gr/l, Na = 145 mEq/l, K = 3.6 mEq/l, CPK = 2.856, LDH = 618, GOT = 233, GPT = 115.

Leucocitos = 12.490/mm., plaquetas = 102.000/mm., tiempo de cefalina = 40", índice de Quick = 44% y fibrinógeno = 235 mg%.

La Rx. de tórax realizada con portátil fue considerada normal. Se canalizó vía venosa central iniciándose repleción volumétrica con Ringer-L más Albúmina la cual fue inefectiva para elevar la TA necesitándose de la infusión de Dobutamina. Se continuó con enfriamiento corporal mediante compresas de agua helada y ventilador. La temperatura descendió en una hora a 37°C.

A la mañana siguiente (12 horas más tarde), el paciente se mostraba totalmente lúcido, tranquilo, quejándose de molestias en pantorrillas y gran laxitud. Esa misma mañana presentó esputo hemoptóico que repitió durante los siguientes dos días. Un minucioso estudio radiológico del tórax en bipedestación y 3 baciloscopias seriadas de esputo negativas descartaron la existencia de TP activa.

Desde su ingreso se detectó un incremento importante de las enzimas CPK, GOT, GPT y LDH, con pico de CPK al 2.º día de ingreso de 5.500 U/l (ver la tabla I). A partir del segundo día los test de coagulación se alteraron profundamente en el sentido de coagulación intravascular diseminada (CID), coagulopatía de hiperconsumo y fibrinólisis reaccional. No obstante, en ningún momento presentó clínica hemorrágica alguna, si exceptuamos la expectoración hemoptóica ya comentada. La dosificación

	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	ALTA
CPK	4.680	5.550	2.267	1.074	734	326
GOT	378	4.090	1.857	613	233	123
GPT	244	3.720	300	203	2.392	1.290
LDH	703	5.040	1.228	627	367	333

Tabla I. Comportamiento de las enzimas

	1.º	2.º	3.º	4.º	5.º	6.º
PLAQUETAS	52.000	75.000	63.000	81.000	116.000	135.000
T. COAGULACION	44"	56"	>2'	80"	62"	34"
I. QUICK	33%	26%	40%	80%	100%	100%
FIBRINOGENO	207	264	169	436	341	285
ESPUTO HEMOPTOICO	+	+	+	-	-	-
PDF	-	180	640	-	40-80	-
HEPARINA I.V. (mg/kg/día)	-	-	5	4	3,5	-

Tabla II. Comportamiento de la coagulación

de Antitrombina III (AT III) al alta fue del 56%. La coagulopatía respondió muy bien (ver tabla II) a la administración de Heparina sódica IV en perfusión continua a dosis de 3.5-5 m/kg/día.

En el día 3.º de su evolución el enfermo presentó moderada ictericia conjuntival por hiperbilirrubinemia a expensas de la fracción conjugada (bilirrubina directa = 2.4 mg% y total = 3.3 mg%). La fosfatasa alcalina, gamma-GT y colinesterasa fueron seriadamente normales.

Durante los 6 días de su evolución en la UCI el paciente se mantuvo bastante confortable no mostrando ninguna otra sintomatología clínica, siendo transferido asintomático al Servicio de Medicina Interna, donde después de 21 días fue dado definitivamente de alta en buen estado de salud.

## DISCUSION

El grado de afectación sistémica secundario a la acumulación de calor en el organismo es un "continuum" que va desde síndromes leves hasta la condición más grave o Golpe de Calor ("Heat Stroke"). En la tabla III se exponen los síndromes relacionados con el calor y su probable mecanismo de producción.

El GC se produce cuando un exceso de calor (carga térmica) generada por el organismo no puede ser contrarrestado por los procesos de disipación al medio. Esta ganancia de calor puede resultar de una acumulación tanto activa como pasiva del mismo. En la forma activa la acumulación de calor ocurre a través de un intenso ejercicio muscular realizado en días muy calurosos, es el denominado GC relacionado con el Ejercicio (Exertional Heat Stroke) que afecta típicamente a sujetos jóvenes y sanos.

En la forma pasiva la ganancia de calor se produce por transferencia térmica al propio organismo a partir de un medio muy caluroso y húmedo. Esta modalidad de injuria por calor afecta de forma epidémica a ancianos, portadores de deficiencias cardiocirculatorias, durante las llamadas "ondas de calor veraniegas". Es el denominado GC Epidémico o Clásico (Epidemic Classical Heat Stroke).

El deterioro de los procesos de disipación de calor es el "sine qua non" para la aparición del GC. En condiciones ideales (sujeto desnudo, en reposo y a 21°C.) el organismo disipa calor al

SINDROME	MECANISMO
SINCOPE	REACCION VASOGAL VASODILATACION
CALAMBRES MUSCULARES	DEPLECION DE SODIO
EXTENUACION POR CALOR	DEPLECION DE SODIO HIPOVOLEMIA, HIPOGLUCEMIA
HIPERVENTILACION-TETANOS	ALCALOSIS INTERSTICIO CEREBRAL Y LCR
GOLPE DE CALOR	LESION TISULAR TERMICA DIRECTA

Tabla III. Síndromes relacionados con el calor y sus mecanismos de producción.

medio ambiente por 3 mecanismos: 1. Radiación al medio (60%). 2. Conducción al aire y a los objetos (18%) y 3. Evaporación del sudor (22%).

Cuando la temperatura ambiente excede la corporal (35°C), la única forma que tiene el organismo para disipar calor es mediante el enfriamiento evaporativo a través de una profusa sudoración.

El fenómeno de aclimatación a las zonas tropicales implica básicamente un incremento de la sudación y una disminución en la eliminación de agua y sodio mediada por la aldosterona. Este proceso de acomodación del organismo a las altas temperaturas requiere de 7-10 días, tiempo durante el cual la exposición al calor y la práctica de ejercicio físico será gradual.

Como ocurrió con nuestro paciente, un gran número de casos de GC aparecen en los primeros días calurosos del verano en que los mecanismos de aclimatación no se encuentran del todo desarrollados.

Todos aquellos factores que aumentan la carga térmica e interfieren con los mecanismos de disipación del calor predisponen al GC, en la tabla IV se enlistan aquellos factores que en la práctica han demostrado que incrementan la susceptibilidad al GC.

Hasta el momento actual no se ha comprobado una mayor susceptibilidad

TEMPERATURA > 35°C  
HUMEDAD RELATIVA > 65%  
EJERCICIO FISICO INTENSO  
FALTA DE ACLIMATACION  
INSUFICIENCIA CARDIACA  
INDUMENTARIA INADECUADA  
OBESIDAD. DESHIDRATACION  
ALCOHOL. DROGAS

Tabla IV. Golpe de Calor. Factores predisponentes.

al GC de unas razas sobre otras<sup>10</sup>. Aunque parecería esperable una mayor tolerancia intrínseca de la raza negra al calor esto no se ha confirmado, siendo el factor aclimatación el elemento fundamental y no el color de la piel. El paciente que presentamos era de raza negra y mostraba un nivel de desaclimatización, durante los primeros días del verano, semejante a sus compañeros de raza blanca.

El comienzo del síndrome suele ser muy brusco con pérdida de conciencia e hiperpirexia > 40°C. En unos pocos casos, entre los que se encuentran nuestro paciente, la pérdida de conciencia es precedida de síncope vasovagal, marcha atáxica y/o comportamiento irracional<sup>1</sup>. Otros signos que pueden presentarse, aunque no de forma constante, son: la piel seca y caliente (anhidrosis) y la hipotensión.

Aunque la anhidrosis es casi la regla en el GC epidémico, ésta sólo aparece en el 50% de los casos de GC relacionado con el ejercicio<sup>3</sup>. Por tanto, la ausencia de sudoración profusa no excluye en absoluto el diagnóstico de GC.

Evolutivamente, y por definición, el GC produce un severo cuadro tóxico con afectación de prácticamente todos los sistemas y órganos de la economía (Enfermedad Pansistémica). Son especialmente afectados y se consideran órganos-diana cuya función debe ser monitorizada: músculo (rabiomilosis), hígado (citólisis, colostasis e insuficiencia hepatocelular), hemostasia (coagulación intravasular diseminada—CID— y coagulopatía de hiperconsumo) y riñones (fracaso renal agudo mioglobínúrico).

La aparición del Síndrome de Distres Respiratorio Agudo del Adulto (SDRA) es menos frecuente, salvo en los casos de CID muy severa. En los casos más graves se desarrolla un cuadro típico de Fracaso Multiorgánico (Multisystem Organ Failure - MSOF -) y la muerte<sup>7</sup>.

En nuestro caso clínico la CID se

**Golpe de calor y CID.  
de evolución benigna.  
La importancia de un  
tratamiento precoz y agresivo.  
A propósito de un caso**

condujo totalmente asintomática, a excepción de los esputos hemoptóicos que presentó los días 1.º, 2.º y 3.º. Como ha apuntado alguna autoridad en el tema<sup>4</sup>, se considera bastante característico del GC la aparición de hemoptisis franca o esputo hemoptóico, reflejando la producción de infarto hemorrágico pulmonar secundario a la coagulopatía.

La peculiaridad del caso que presentamos reside en que una vez recuperado del coma y colapso circulatorio, la evolución clínica que siguió fue llamativamente benigna con ictericia, debilidad y esputo hemoptóico a pesar de que se detectó rhabdomiolisis y CID.

La CID es el mecanismo intermediario lesional en el GC y responsable, junto a la toxicidad térmica directa, de la elevada mortalidad del síndrome. La necropsia de pacientes fallecidos a causa de GC confirma la presencia de lesiones pluriorgánicas secundarias a CID<sup>7</sup>. Esta complicación se presenta con mayor frecuencia y gravedad en el GC relacionado con el ejercicio. Aunque su patogenia es desconocida se sospecha que más de un mecanismo "trigger" puede estar implicado: 1. lesión térmica del endotelio microvascular y activación del factor XII 2. liberación masiva de tromboplastina a partir de tejidos dañados por el calor 3. hipoperfusión e hipoxia tisular 4. acidosis metabólica y 5. deshidratación, hemoconcentración e hiperviscosidad sanguíneas.

En los casos de evolución no fatal,

RETRASO > 1 HORA EN  
INICIAR ENFRIAMIENTO  
TEMPERATURA > 41 °C  
COMA PROFUNDO ≥ 1 DIA  
SCHOK  
INSUFICIENCIA RENAL  
GOT > 1.000 V/L  
POTASIO >5,5

Tabla V. Golpe de Calor. Parámetros que indican mal pronóstico.

como el caso que nos ocupa, se comprueba sistemáticamente la existencia de CID de bajo grado lo que generalmente no es sino la consecuencia de un tratamiento precoz y agresivo.

Todas aquellas intervenciones terapéuticas (enfriamiento, repleción volumétrica, aumento de la entrega tisular de O<sub>2</sub>, etc.) que previenen la aparición de CID mejoran la supervivencia en el GC. Aunque la administración de Heparina en la CID sigue estando muy controvertida, su aplicación a nuestro paciente fue probablemente beneficiosa (ver la tabla II).

El colapso circulatorio en el GC es de origen mixto debido a hipovolemia inducida por la sudoración (componente hipodinámico) y a vasodilatación, con descenso de las resistencias periféricas e incremento en la frecuencia y gasto cardíacos (componente hiperdinámico). La monitorización hemodinámica inicial en el GC revela frecuentemente un predominio del perfil hiperdinámico<sup>8</sup>. El manejo típicamente requiere de la administración de grandes volúmenes de líquidos IV, que como en el presente caso clínico alcanzaron 3.000 cc. de Ringer-L en el lapso de 2 horas, necesitándose finalmente de la infusión de Dobutamina para conseguir normotensión.

Con respecto al diagnóstico existe una regla práctica que todo médico debe conocer: si una persona pierde la conciencia mientras hace ejercicio intenso bajo estrés térmico, debe sospecharse la aparición de GC y medir la temperatura rectal. Si se detecta hipertermia, el paciente debe ser enviado con urgencia al Hospital y sometido a enfriamiento por el camino. En los casos de rápida recuperación de la conciencia sin hiperpirexia, el paciente se mantendrá descansando en un lugar fresco pero deberá ser vigilado estrechamente durante varias horas<sup>4</sup>.

En el GC la gravedad de la afectación sistémica y, por tanto, la mortalidad, es directamente proporcional a la duración de la hipertermia (4,5). El tratamiento más efectivo consiste en el enfriamiento del cuerpo a una temperatura de 38,5°C o menos tan rápidamente como sea posible<sup>5</sup>.

El retraso de más de una hora en

conseguir un enfriamiento adecuado conlleva un gran aumento en la mortalidad (1,5). Hasta el momento presente no existe ninguna técnica de enfriamiento considerada de elección, una de las más sencillas y menos aparatosas consiste en la combinación de compresas empapadas en agua helada y ventilador potente. En casos muy graves puede ser eficaz la fluidoterapia, el lavado gástrico con sueros fríos y la inmersión del paciente en un baño con agua helada. Los pacientes con GC recibirán las medidas de soporte vital convencionales y serán sometidos a una estrecha vigilancia y monitorización para detectar precozmente la aparición de CID y disfunción multiorgánica.

El GC es una patología muy grave con una tasa de mortalidad muy elevada que puede alcanzar el 80%<sup>5</sup>. En la tabla V se muestran los parámetros que clásicamente se han relacionado con un mal pronóstico.

Algunos pacientes que han sufrido un GC persisten con grados variables de intolerancia al calor por períodos de tiempo prolongados, presentando un riesgo elevado de sufrir una recurrencia del síndrome si se exponen de nuevo a estrés térmico. Estas personas, pues, deberán estar convenientemente avisadas<sup>9</sup>.

El GC es una patología grave pero prevenible. Una prevención eficaz incluye las medidas que se exponen en la tabla VI. Sin duda alguna, la medida de prevención más eficaz consiste en un conocimiento adecuado del problema por parte de la población general y de la comunidad médica en particular.

— CONOCIMIENTO DEL PROBLEMA  
— RECONOCIMIENTO MEDICO PREVIO  
— ENTRENAMIENTO Y ACLIMATACION  
— EVITAR LOS MESES DE VERANO  
— HORARIO ADECUADO  
— INGESTION LIQUIDOS SUFICIENTES  
— INDUMENTARIA IDONEA

Tabla VI. Golpe de Calor. Medidas preventivas.

**BIBLIOGRAFIA**

- Hart RG, Anderson RJ, Crumpler CP, Shulkin A, Reed G and Knochel JP. Epidemic Classical Heat Stroke: Clinical Characteristic and course of 28 patients. *Medicine (Baltimore)* 1982; 61; n.º 3: 189-197.
- Temperatura corporal, regulación térmica y fiebre. En: Guyton AC (Ed). *Tratado de Fisiología Médica*. México: Interamericana, 1971; 878-891.
- Heat-related illness. En: Wiener SL and Barrett J (Eds). *Trauma management for civilian and military physicians*. Philadelphia: WB Saunders, 1986; 440-445.
- Shibolet S, Lancaster MC and Yenda Dahon. Heat Stroke: a review. *Aviation, Space and Environmental Medicine*. March, 1976; 280-300.
- Vicario SJ, Okabajue R and Thomas Halton. Rapid Cooling in Classic Heat Stroke: Effect on mortality rates. *J. Emerg. Med.* 1986; 4: 394-398.
- Clowes JHA and O'Donnel TF Jr. Heat Stroke. *N. Engl. J. Med.* 1974; 291: 564-567.
- Martinez Pelluz AE, Gálcerá Tomas J, Alonso Rubio M, Ramos Freixa J y Abel Cortés JL. Golpe de Calor y CID. A propósito de dos casos de evolución fatal. *Medicina Intensiva*. 1983; vol. 7: 88-93.
- O'Donnel TF Jr. and Clowes JHA. The circulatory abnormalities of heat stroke. *N. Engl. J. Med.* 1972; 287: 734-737.
- Geiss P and Maru J. Management of heat injury syndromes. En: *Critical Care State of the Art*. Volume 3. 1982.
- Buffat JJ, Poujol C and Perret V. Coup de Chaleur: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques. En: *Reanimation et Médecine D'Urgence*. P. Goulon (Ed). Expansion Scientifique Française. 1986.

# La inmunohistoquímica en el diagnóstico de los tumores neuronales del sistema nervioso central en adultos

Sebastián Ortiz Reina\*  
Alberto de la Cruz Mera\*  
Enrique Merino Royo\*  
Mercedes González Morales\*\*\*\*  
Manuel José Sánchez López\*\*\*  
Ignacio García de Salazar Garraus\*\*  
Tomás Sánchez Cañizares\*\*

## RESUMEN

Los tumores neuronales en adultos representan un escaso porcentaje entre los tumores cerebrales.

Presentamos la casuística de nuestro Servicio, consistente en cinco casos que corresponden a un neuroblastoma en varón de 59 años, un estesioblastoma en mujer de 48 años, un ganglioneuroma en varón de 38 años, un neurocitoma en mujer de 32 años y un ganglioglioma en varón de 19 años. Por lo controvertido del diagnóstico de estos tumores con respecto a su histogénesis hemos realizado un estudio Inmuno-histoquímico (peroxidasa-anti-peroxidasa) utilizando antisueros Proteína S-100, Neurofilamentos, Proteína Gliofibrilar Ácida y Enolasa Neuroespecífica.

Con las técnicas peroxidasa-anti-peroxidasa se demuestra su diferenciación neuronal en los cinco tipos estudiados y componente asociado glial en el ganglioglioma y en el ganglioneuroma.

## SUMMARY

Neural tumours in adults represent a small percentage of cerebral tumours.

We present the experience of our Service, consisting of five cases corresponding to a neuroblastoma in a male of 59 years, a stasioblastoma in a female of 48 years, a ganglioneuroma in a male of 38 years, a neutricitoma in a female of 32 years and a ganglioglioma in a male of 19 years. Because of the controversy surrounding the diagnosis of these tumours with respect to their histogenesis, we have made an Immunohistochemical study (peroxidase-anti-peroxidase) using anti-sucrose Protein 5-100, Neurofilament, Gliofibrillar acid Protein and neurospecific enolase.

With the peroxidase-anti-peroxidase techniques the neuronal differences are shown in the five types studied and the associated glial component in the ganglioglioma and the ganglioneuroma.

## 1. INTRODUCCION

Los tumores intracraneales neuronales en adultos son una rara eventualidad, habiéndose publicado series cortas pero significativas.

En general los tumores del sistema nervioso central no son nada frecuentes, alcanzando porcentajes de prevalencia que oscilan entre el 1 y el 8 por 100.000 habitantes y año (para Minckler, representan entre el 3 y el 8,4/100.000 habitantes y año).(1), apareciendo en el 1 a 2% de las autopsias no seleccionadas (2) (el 1,2 en la serie de la Armed Forces Institute of Pathology) (3).

La identificación histopatológica de estos tumores puede resultar difícil y controvertida, salvo que

exista una clara diferenciación neuronal. Pero en la mayoría de las ocasiones esta diferenciación no es tan manifiesta, como ocurre con los neuroblastomas, estesioblastomas, o neurocitomas centrales, y es en este grupo, donde las técnicas inmunohistoquímicas pueden resultar de gran ayuda al orientarnos sobre la estirpe y naturaleza tumoral.

## MATERIAL Y METODOS

Presentamos la casuística sobre

\* Capitán de Sanidad Militar, Alumno de la Especialidad de Anatomía Patológica.

\*\* Comandante de Sanidad Militar, Diplomado en la Especialidad de Anatomía Patológica.

\*\*\* Capitán de Sanidad Militar, Diplomado en la Especialidad de Anatomía Patológica. Servicio de Anatomía Patológica.

\*\*\*\* Servicio de Análisis Clínicos. Hospital General de Móstoles.



tumores neuronales intracraneales en adultos del Servicio de Anatomía Patológica de nuestro Hospital, desde enero de 1976, consistente en 5 casos: un neuroblastoma cerebral, un neurocitoma central, un ganglioglioma, un ganglioneuroma y un esteseoneuroblastoma.

Los materiales remitidos como biopsias estereoscópicas de las intervenciones quirúrgicas, fueron fijados en soluciones tamponadas al 10% de formalina, incluidas en parafina y posteriormente estudiadas por: métodos histoquímicos (hematoxilina-eosina, Wilder, Tricrómico de Masson, y Plata Gless) e inmunohistoquímicos, empleando técnicas peroxidasa antiperoxidasa para material parafinado, según método de Sternberger (4, 5), utilizando los siguientes antisueros:

- Policlonales: para proteína S-100.
- Monoclonales: para Proteína Gliofibrilar Ácida (G.A.F.P.), enolasa neuroespecífica (N.S.E.), y Neurofilamentos.

### CASOS REPORTADOS

CASO N.º 1. Neuroblastoma cerebral: (figura 1)

— Historia clínica:

Varón de 59 años, que debuta con un cuadro de cefaleas en región temporal izquierda, por lo que se decide realizar un estudio radiológico, en el que aparece una imagen radioopaca en lóbulo temporal izquierdo. El T.A.C. y la angiografía carotídea, confirman la existencia de un tumor.

Previo a la intervención quirúrgica aparece un cuadro de pérdida de conciencia.

— Histopatología:

Tumoración muy celular de crecimiento en sábana, constituida por células pequeñas, monomorfas esféricas o poligonales, de escaso citoplasma, núcleos redondeados u ovals con nucleolos evidentes y numerosas figuras mitóticas.

Los elementos tumorales tienen tendencia a agruparse formando rosetas perivasculares y ocasionalmente rosetas de Homer-Wright.

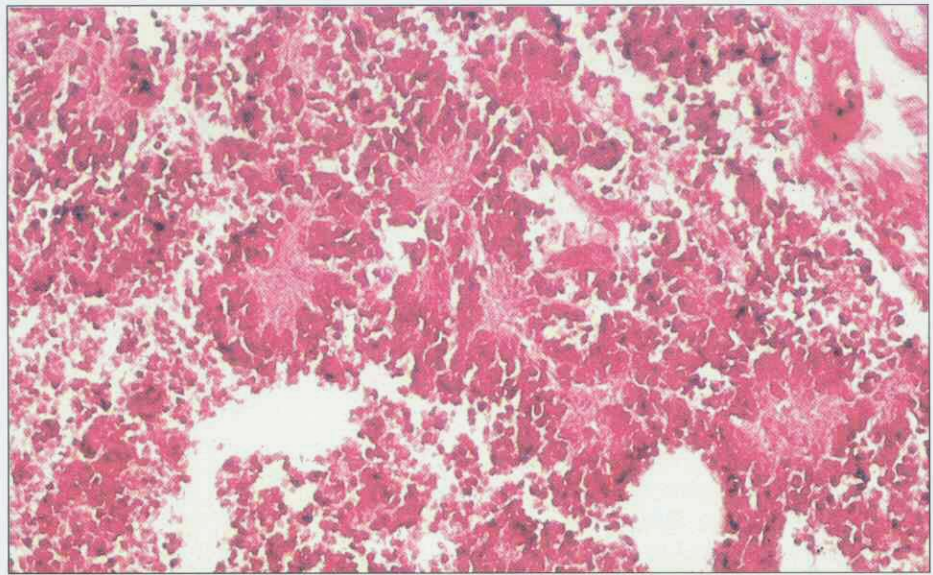


Fig. 1. Tumoración de alta celularidad y estroma fibrilar en la que observamos rosetas de Homer-Wright (HE x 100).

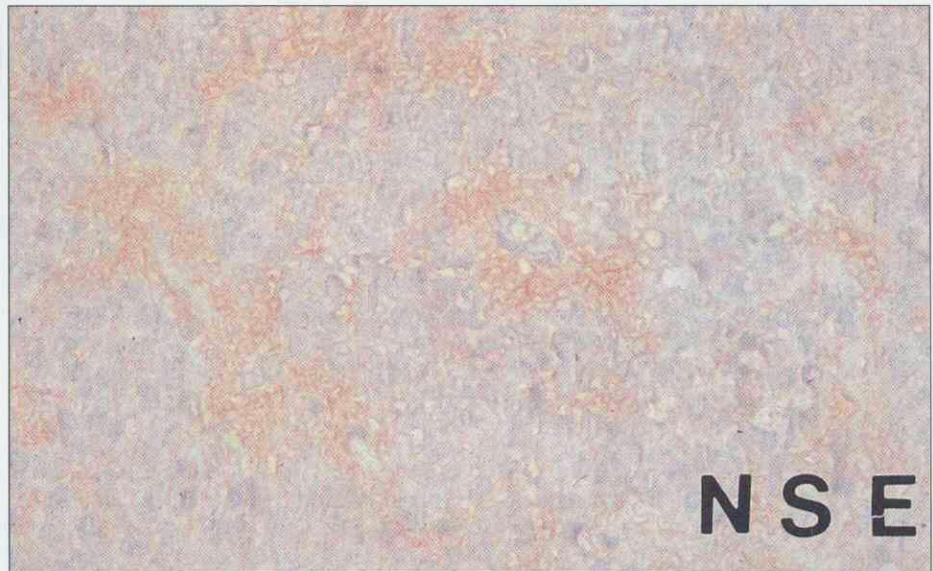


Fig. 2. Tumoración de celularidad monomorfa con estroma muy fibrilar y positividad para Enolasa neuroespecífica (NSE x 200).

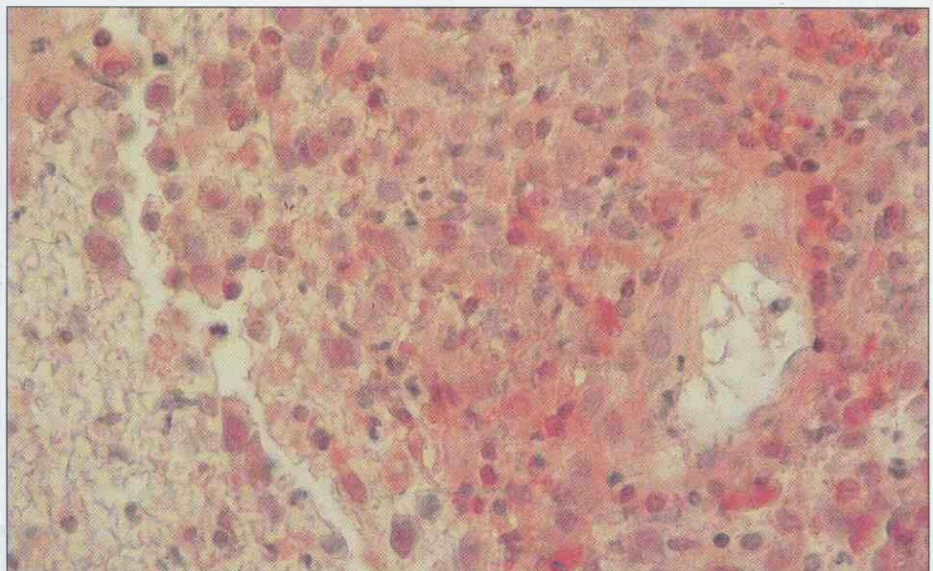


Fig. 3. Tumoración muy celular que marca intensamente la Enolasa neuroespecífica (NSE x 400).



CASO N.º 2. Neurocitoma central: (figura 2)

— Historia clínica:

Mujer de 32 años con cefaleas parieto-occipital derecha y pérdida de visión en ojo izquierdo, ptosis palpebral y desviación de la comisura bucal. La radiografía de cráneo pone de manifiesto un proceso neoplásico calcificado. El fondo de ojo evidencia un edema bilateral de papila. Con la Tomografía Axial Computarizada se confirma la presencia de un tumor localizado en el hemisferio cerebral izquierdo respetando la pineal. La tumoración se estudia mediante arteriografía poniéndose de manifiesto su rica vascularización, fundamentalmente procedente de las arterias estriadas, originadas en los segmentos horizontales de las arterias: cerebral anterior, media y coroideas posteriores.

— Histopatología: (figura 2).

Tumoración bien vascularizada de alta celularidad que asienta sobre un estroma muy fibrilar, constituido por células muy monomorfas, ovals o poligonales de límites precisos, escaso citoplasma claro, núcleos centrados y escasas figuras de mitosis. Son frecuentes las rosetas perivasculares no observándose rosetas de Homer-Wright, aunque en ocasiones las células tumorales se disponen alrededor de parches fibrilares. Son frecuentes las áreas calcificadas.

CASO N.º 3. Estesioneuroblastoma:

— Historia clínica:

Mujer de 48 años que presenta una obstrucción en fosa nasal derecha, por la presencia de una tumoración friable que le ocasiona anosmia y sangra con facilidad.

— Histopatología: (figura 3).

Tumoración de crecimiento cordonal o en sábana, que asienta sobre un estroma fibrilar, edematoso bien vascularizado. Los elementos tumorales son pequeños, ovals o poligonales, de límites precisos, con escaso citoplasma eosinófilo, sus núcleos son ovals, centrados e hiperromáticos. Son frecuentes las rosetas vasculares de Flexner y las figuras mitóticas.

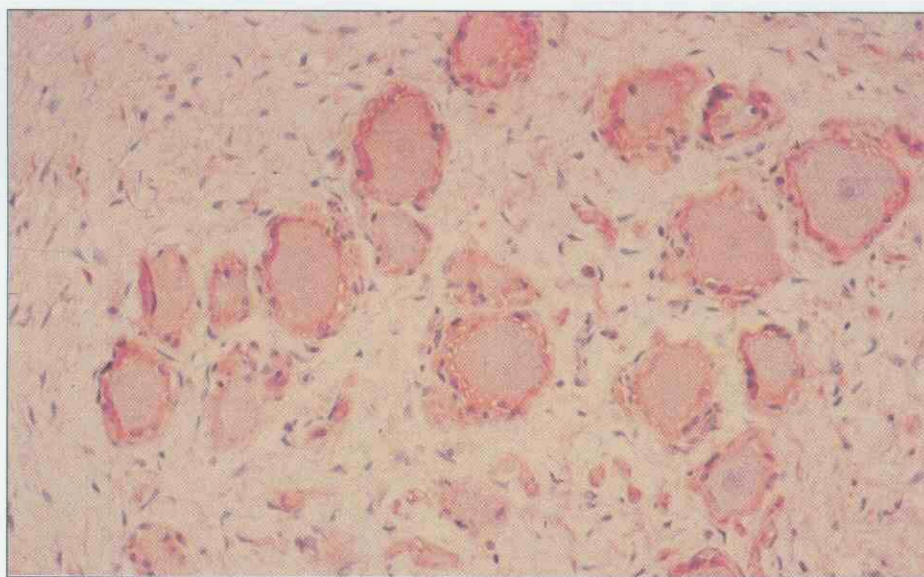


Fig. 4. Tumoración con diferenciación neuronal, positiva para Proteína S-100 (S-100 x 200).

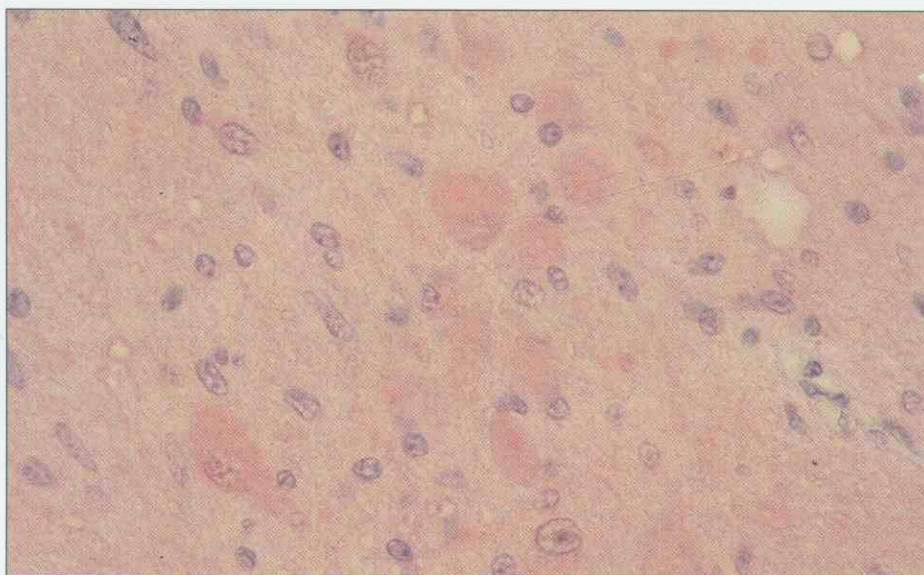


Fig. 5. Tumoración con doble diferenciación, neuronal y glial, en la que los elementos neuronales son positivos para Enolasa neuroespecífica (NSE x 400).

CASO N.º 4. Ganglioneuroma:

— Historia clínica:

Varón de 37 años que refiere parestias en ambas extremidades inferiores, por lo que se le realiza un estudio con Tomografía Axial Computarizada, que evidencia una tumoración de gran tamaño a nivel del tálamo derecho posterior que comprime el Acueducto de Silvio, ocasionándole un cuadro de hidrocefalia e hipertensión con edema bilateral de papila.

— Histopatología: (figura 4)

Tumoración caracterizada por la presencia de un componente celular dual, constituido por elementos neuronales bien diferenciados, rodeados por células capsulares o ancificitos, y un importante estroma glial. Su

vascularización es buena y no son raros los focos de calcificación (calcoforitas).

CASO N.º 5. Ganglioglioma:

— Historia clínica:

Varón de 19 años que desde hace meses refiere ataxia, dismetria y nistagmo espontáneo horizontal bilateral, asociado a cefaleas fronto-occipitales. Es remitido al servicio de oftalmología que le diagnostica un edema bilateral de papila y hemianopsia bilateral izquierda. La radiografía de cráneo pone de manifiesto una gran masa quística con calcificaciones algodonosas, que ocasionalmente se agrupan siguiendo trayectos vasculares en región occipito-parietal izquierda. La To-

mografía Axial Computarizada confirma la existencia de una masa quística con calcificaciones abigarradas y evidencia un discreto grado de edema y un gran defecto de masa en región occipito-parietotemporal izquierda e hidrocefalia obstructiva.

— Histopatología: (figura 5).

Tumoración con evidente diferenciación neuronal, caracterizada por la proliferación de neuronas, bien diferenciadas, con gránulos de Nissl, neurofibrillas y frecuente binucleación, dispuestas en acúmulos irregulares, o bien formando lóbulos en las áreas en las que el estroma es más escaso. En otras áreas predomina el componente estromal que se muestra fibrilar, con gliosis reactivas y numerosos depósitos de calcio. En todo el tumor existe una exuberante red de reticulina con vasos de paredes finas sin proliferación endotelial (tablas 1 y 2).

## RESULTADOS

Dada la rareza de los tumores neuronales de sistema nervioso central, que representan el 1,3% en la casuística recogida por la Clínica Médica de la Universidad de Dukes (sobre tumores intervenidos en este Centro durante 10 años —tabla 3— consistente en seis gangliocitomas y tres neuroblastomas); decidimos realizar una revisión de nuestro archivo, recogiendo la casuística de tumores del sistema nervioso central desde 1976, que son clasificados según los criterios histológicos internacionales propuestos por la Organización Mundial de la Salud (6) (tabla 5).

No hemos incluido en nuestro grupo de estudio, tumores como el primitivo neuroectodérmico, que es considerado como un tipo de neuroblastoma cerebral (8, 9) ni aquellos tumores poco diferenciados, embrionarios o de procedencia incierta como ocurre con los meduloblastomas, meduloepteliomas... (10, 12). Sin embargo, sí que hemos tenido en consideración una nueva entidad recientemente descrita, que

para algunos autores como Hasoun y Gambarelli tiene entidad propia y que ha sido denominada como neurocitoma central (13, 14).

Las pruebas inmunohistoquímicas resultaron positivas en todos los casos en que empleamos N.S.E. y Proteína S-100. La Proteína Gliofibrilar Ácida fue marcadamente positiva en el ganglioglioma y positiva en menor cuantía en el ganglioneuroma; en el resto de los tumores su resultado fue negativo.

Los Neurofilamentos fueron positivo en todas las ocasiones excepto en el esteseoneuroblastoma, cuya positividad fue focal y de escasa intensidad (15, 17) (tabla 6).

## DISCUSION

El neuroblastoma, considerado como un tumor maligno de origen neuroblástico y potencial diferenciación neuronal, es un tumor raro cuando consideramos exclusivamente su localización en el sistema nervioso central (18, 20) aunque se han publicado largas series clínico patológicas, que como en la de Bennett y Rubinstein, revisan el

	Neuroblastoma	Neurocitoma C	Esteseoneuroblastoma	Ganglioglioma	Ganglioneuroma
Edad .....	59 años	32 años	48 años	19 años	37 años
Sexo .....	Hombre	Mujer	Mujer	Hombre	Hombre
Localización .....	Temporal	Ganglios de la base	Fosa nasal	Occipito-parietotemporal	Tálamo
Lateralidad .....	Izquierda	Izquierda	Derecha	Izquierda	Derecha
Alteración de la consciencia..	Sí	Sí	No	Sí	No
Hipertensión intracraneal .....	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Cefaleas .....	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Papiledema .....	Sí	Sí	No	Sí	Sí
Metástasis .....	Sí (axilares)	No	No	No	No
Déficit neurológicos .....	No	Sí (parálisis facial)	Sí (anosmia)	Sí (ataxia-dismetria)	Sí (paresia)

Tabla 1. Características clínicas.

	Neuroblastoma	Neurocitoma C	Esteseoneuroblastoma	Ganglioneuroma	Ganglioglioma
Tamaño celular .....	Pequeño	Pequeño	Pequeño	Grande	Grande y pequeño
Citoplasma .....	Escaso	Escaso-Claro	Escaso	Abundante	Abundante
Forma nuclear .....	Redondos	Redondos	Ovales	Piriformes	Piriformes y redondos
Nucleolos .....	Evidentes	No evidentes	No evidentes	Evidentes	Evidentes
Prolongación citoplasmática	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Diferenciación neuronal .....	No	No	No	Sí	Sí
Pseudorosetas .....	Sí	Sí	Sí	No	No
Rosetas Homer-Wright .....	Sí	No	No	No	No
Glia .....	Escasa	Escasa	Escasa	Astrocitaria	Astrocitaria intensa
Calcificaciones .....	No	Sí	No	No	Sí
Índice mitótico .....	Elevado	Escaso	Elevado	Escaso	Escaso

Tabla 2. Características histopatológicas.



T. Neuronales: 9 (1,3%)

- Gangliocitoma: 6 (0,9%)
- Neuroblastoma: 3 (0,4%)

**Tabla 3. Porcentaje de tumores neuronales sobre intervenciones intracrancales de la Universidad de Dukas.**

curso clínico de una serie de 70 casos (21). Estas neoplasias suelen aparecer en la última década de la vida (22) y aproximadamente el 25% de ellos presentan diferenciación neuronal (23). Sin embargo, pudiera ocurrir como en el caso que nos ocupa, que no sea tan evidente la diferenciación neuronal y el diagnóstico con microscopía óptica nos resulte difícil y engorroso (24, 25). Es en estos casos donde el empleo de la inmunohistoquímica puede resultarnos de gran ayuda, ya que el hecho de ser positivo para Neurofilamentos y Enolasa Neuroespecífica, determinan en el primer caso la presencia de filamentos intermediarios y microtúbulos, y en el segundo caso la existencia de polipéptidos neuroendocrinos III, propios de neuronas y células derivadas de la cresta neural, lo que nos permite comprobar su estirpe neuroectodérmica y su diferenciación neuronal.

El término de neurocitoma central es de reciente adquisición, caracterizándose estas neoplasias por la presencia de un estroma fibrilar, células tumorales redondeadas de núcleos centrados, citoplasma claro, escasez de mitosis, ausencia de pleomorfismo celular, ausencia de rosetas de Homer-Wright y presencia de numerosas calcificaciones. La bibliografía publicada hasta hoy es muy escasa destacando los dos casos de Hassoum. El diagnóstico

T. Neuronales: 5 (2,85%)

- Gangliocitoma: 1 (0,57%)
- Ganglioglioma: 1 (0,57%)
- Neuroblastoma: 1 (0,57%)
- Neurocitoma: 1 (0,57%)
- Estesioneuroblastoma: 1 (0,57%)

**Tabla 5. Porcentaje de tumores neuronales sobre tumores de S.N.C. del H.M.C. Gómez Ulla.**

- I.—Tumores del tejido neuroepitelial (56,06%)
  - A.—T. astrocíticos (25,43%).
  - B.—T. de la oligodendroglia (8,67%).
  - C.—T. ependimarios y de los plexos coroideos (3,46%).
  - D.—T. de las células pineales (2,31%).
  - E.—T. neuronales (5,78%).
  - F.—T. embrionarios y poco diferenciados (10,40%).
- II.—Tumores de la vaina de los nervios (2,89%).
- III.—Tumores de las meninges y tejidos afines (19,65%).
- IV.—Tumores originados en vasos sanguíneos (0,57%).
- V.—Linfomas malignos primitivos (1,15%).
- VI.—Tumores de células germinales.
- VII.—Otros tumores originados en malformaciones y lesiones pseudotumorales (4,62%).
- VIII.—Malformaciones vasculares (0,57%).
- IX.—Tumores del lóbulo anterior de la hipófisis (0,57%).
- X.—Extensiones locales de tumores regionales (2,88%).
- XI.—Tumores metastásicos (7,51%).
- XII.—Tumores no clasificados (3,46%).

**Tabla 4. Casuística de los tumores del S.N.C. en el H.M.C. "Gómez Ulla" desde 1976 adaptada a la clasificación histológica internacional de la O.M.S.**

diferencial morfológico habrá que realizarlo con:

- El tumor primitivo neuroectodérmico, que a diferencia del neurocitoma central presenta un elevado índice mitótico, y citoplasma basófilo o anfófilo (26, 27).
- El neuroblastoma, que a diferencia del neurocitoma central presenta elevado índice mitótico, citoplasma basófilo, áreas de necrosis, rosetas de Homer-Wright, y en el 25% de las ocasiones diferenciación neuronal.

Los elementos celulares del neurocitoma central son muy monomorfos y sin diferenciación neuronal, lo que nos exige el empleo de técnicas inmunohistoquímicas para demostrar su procedencia neuroectodérmica, que queda confirmada con la positividad de antiseros específicos como con el Neurofilamento y la Enolasa Neuroespecífica. Los estudios con Proteína Gliofibrilar Ácida, al resultar

negativos descartan la naturaleza glial del estroma fibrilar, importante dato que fija un criterio diferencial con tumores gliales que como en el caso del oligodendroglioma, presentan una morfología celular que pudiera prestarse a confusión.

Un raro tumor de estirpe neuronal que puede afectar a fosas nasales, fue descrito por primera vez por Berger en 1924 (28), y hasta la fecha tan sólo unos 250 casos de estesioneuroblastomas bien documentados han sido recogidos en la literatura mundial. Sus características histopatológicas son similares a las del neuroblastoma central, aunque con menor tendencia a formar rosetas de Homer-Wright (29, 31).

Su comportamiento ante los estudios inmunohistoquímicos realizados, confirman su procedencia neuroectodérmica, al resultar positivas las pruebas para Enolasa Neuroespecífica, Neurofilamento y Proteína S-100 (32, 33).

	NSE	GFAP	S-100	Neurofilamento
Neuroblastoma . . . . .	+	—	+	+
Estesioneuroblastoma	+	—	+	+/-
Neurocitoma central..	+	—	+	+
Ganglioglioma . . . . .	+	+	+	+
Ganglioneuroma . . . . .	+	+	+	+

NSE: Enolasa Neuroespecífica.  
GFAP: Proteína gliofibrilar ácida.

**Tabla 6. Inmunohistoquímica con técnica peroxidasa-antiperoxidasa.**



Por último, presentamos dos raros tumores sin estadísticas valorables que tienen predilección por los niños y adultos jóvenes (el 60% aparecen en edades inferiores a los 30 años), con una clara diferenciación neuronal (34), un ganglioneuroma y un ganglioglioma (35, 37). Ambos tumores presentan un componente celular dual constituido por (39): células ganglionares reconocibles aunque presenten alteraciones en su citoarquitectura, y elementos gliales estromales, presentes en ambos procesos aunque de forma más manifiesta en los

gangliogliomas y que puede ser astrocitario, espongioblástico, oligodendrocitario o mixto. En el desarrollo de estos tumores parecen ir parejos el grado de diferenciación neuronal y glial, aunque esto no ocurra necesariamente.

Se han descrito procesos equivalentes en el sistema nervioso periférico, caracterizados por poseer un estroma rico en células de Schwann.

Un criterio fundamental para el diagnóstico de estos tumores es demostrar la presencia de neurofibrillas citoplasmáticas que nos van a permitir diferenciarlos de los astrocitomas que adoptan morfología ganglionar; para ello nos resulta de gran utilidad los estudios inmuno-

histoquímicos no sólo por el empleo de antisueros encaminados a demostrar neurofibrillas y su estirpe neuroectodérmica, como podemos presumir con la positividad a Neurofilamento, Enolasa Neuroespecífica y Proteína S-100, sino también a confirmar la naturaleza glial del estroma tumoral con monoclonales para Proteína Gliofibrilar Ácida (40).

Ante todo lo expuesto, podemos concluir que la inmunohistoquímica puede ser una prueba de gran utilidad para identificar y tipificar no sólo tumores neuronales de clara diferenciación neuronal, sino también y sobre todo para el estudio de tumores neuronales de escasa diferenciación y difícil diagnóstico con microscopía óptica.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—MINCKLER J.: Pathology of the nervous system, 1971.
- 2.—RUSSELL D.S.; RUBINSTEIN L.J.: Pathology of tumours of the nervous system. 3d ed. London: Edward Arnold, 1971.
- 3.—LUCIEN J.; RUBINSTEIN M.D.: Tumours of the central nervous system. Second Series, Fascicle 6. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 1981.
- 4.—STERNBERGER L.A.; HARDY P.H.; CUCULIS J.J.; MAYER H.G.: The unlabeled antibody enzyme method of immunohistochemistry. *J. Histochem. Cytochem.* 1970; 18:315-333.
- 5.—STERNBERGER L.A.: Immunocytochemistry, 2nd edn. Wiley, New York, 1979.
- 6.—ZULCH K.J.: Tipos Histológicos de Tumores del Sistema Nervioso Central. O.M.S. Ginebra, 1979.
- 7.—RUBINSTEIN L.J.: Embryonal central neuroepithelial Tumors and their differentiating potencial. *J. Neurosurg.* 1985; 62:795-805.
- 8.—Becker L.D.; HINTON D.: Primitive neuroectodermal tumors of the central nervous system. *Human Pathology* 1983; 14, No. 6.
- 9.—BOESEL C.P.; SUHAN J.P. and BRADEL E.J.: Ultrastructure of primitive neuroectodermal neoplasms of the central nervous system. *Cancer* 1978; 42:194-201.
- 10.—GARY S. PEARD and YOSHIO TAKEI: Cerebral neuroblastoma, nosology as it relates to medulloblastoma. *Cancer* 1981; 47:772-79.
- 11.—RUBINSTEIN L.J.: The cerebellar medulloblastoma: its origin, differentiation, morphological variants, and biological behavior. In: Vinken P.J., Bruyn G.W., eds. *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 18 New York: American Elsevier, 1975:167-193.
- 12.—ILENE B. LEFKOWITZ; ROGER J. PACKER; STEPHEN G. RIAN et al.: Late recurrence of primitive neuroectodermal tumor/medulloblastoma. *Cancer* 1988; 62:826-830.
- 13.—HASSOUN D.; GAMBARELLI F.; GRISOLLI W.; PELLET G.; SALOMON J.F.; PELLISIER and M. TOGA: Central neurocytoma. Electron microscopic. Study of two cases. *Acta Neuropathol (Berl)* 1986; 56:151-156.
- 14.—HERRICK K.; RUBINSTEIN L.J.: The cutological differentiating potential of pineal parenchymal neoplasms (true pinealomas). *Brain* 1979; 102:289-320.
- 15.—BOUNIN J.M.; RUBINSTEIN L.J.: Immunohistochemistry of central nervous system tumors: its contribution to neurosurgical diagnosis. *J. Neurosurgical* 1984; 60:1121-1133.
- 16.—COLLINS U.P.: Pinealocytoma with neuronal differentiation demonstrated immunocytochemically. *Acta path. microbiol. immunol. scand. Sect. A.* 95:113-117, 1987.
- 17.—Tascos N.A.; PAN J.; GONATES N.K.: Immunocytochemical study of the glial fibrillary acidic protein human neoplasms of the central nervous system. *Human Pathology* 1982; 13:454-458.
- 18.—MULLER A.A.; RAMSDEN F.: A cerebral neuroblastoma with unusual fibrous tissue reaction. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1966; 25:325-40.
- 19.—RUBINSTEIN L.J.; NORTHFIELD D.W.C.: Neuroblastoma and so-called "arachnoidal cerebellar sarcoma", critical re-examination of a nosologic problem. *Brain* 1964; 87:379-412.
- 20.—ANDEVAARA P.; KALIMO M.; TORMA T.; HALTIA M.: Differentiating intracerebral neuroblastoma. *Cancer* 1977; 40:784-788.
- 21.—BENNETT J.P.; RUBINSTEIN L.J.: The biological behavior of primary cerebral neuroblastoma: A reappraisal of the clinical course in a series of 70 cases. *Ann. Neurol.* 1984; 16:21-27.
- 22.—TORRES L.F.; GRANT N.; HARDING B.N. and SCARAVILLI F.: Report a case with neuronal maturation and long survival. *Actas Neuropathol (Berl)* 1985; 68:110-114.
- 23.—RUBINSTEIN L.J.: Embryonal central neuroepithelial tumors and their differentiating potential. *J. Neurosurg.* 1985; 62:795-805.
- 24.—YAGISHITA S.; ITOH Y.; CHIBA Y.; YAMASHITA T.; NAKAZIMA F.; KUWABARA T.: Cerebellar neuroblastoma. A light and ultrastructural study. *Acta Neuropathol (Berl)* 1980; 50:139-142.
- 25.—RUBINSTEIN L.J.: Cytogenesis and differentiation of primitive central neuroepithelial Tumors. *J. Neuropathol Exp Neurol.* 1972; 31:7-26.
- 26.—CARL P. BOESEL; JOSEPH P. SUHAN and EDWARD J. BRADEL: Ultrastructure of primitive neuroectodermal neoplasms of the central nervous system. *Cancer* 1978; 42:194-201.
- 27.—FEIGING I.; BUDZILOVICH G.N.: Tumors of the neurons and their precursors. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1974; 33:483-506.
- 28.—BERGER L.; LUC H.; RICHARD R.: "L" Estesioneuropitheliome olfactif. *Bull Assoc Franc pour L'Etude Cancer.* 1924; 13:410-420.
- 29.—BAKER D.C.; PERZIN K.H.; CONLEY J.: Olfactory neuroblastoma. *Otolaryngol. Head Neck Surg.* 1979; 87:279-283.
- 30.—APPELBLATT N.H.; Mc CLATCHEY K.D.: Olfactory neuroblastoma: a retrospective clinicopathologic study. *Head Neck Surg.* 1982; 5:108-113.
- 31.—TAXY J.B.; BHARANI N.K.; MILLS S.E. et al.: The spectrum of olfactory neural tumors. A light-microscopic immunohistochemical and ultrastructural analysis. *Am. J. Surg. Pathol.* 1986; 10:687-695.
- 32.—CHOI H.S. and ANDERSON P.J.: Immunohistochemical diagnosis of olfactory neuroblastoma. *J. Neuropathol Exp. Neurol.* 1985; 44:18-31.
- 33.—AXE S.; KUHAJDA F.P.: Esthesioneuroblastoma. Intermediate filaments neuroendocrine, and tissue-specific antigens. *Am. J. Clin. Pathol.* 1987; 88:139-145.
- 34.—*Bol. Fund. Jiménez Díaz* vol. IV, núm. 9, septiembre 1972.
- 35.—ROBERTSON D.M.; HENDRY W.S.; VOGEL F.S.: Central ganglioneuroma: A case study using electron microscopy. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1964; 23:692-705.
- 36.—DASTUR D.K.: Cerebral ganglio-neuroblastoma: an unusual brain tumors of the neuron series. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1983; 45:139-142.
- 37.—KERNOHAN J.W.; LEARMONTH J.R.; DOYLE J.B.: Neuroblastomas and gangliocytomas of the central nervous system. *Brain* 1932; 55:287-310.
- 38.—MISUG K.; MISUGI N.; NEWTON W.A.: Fine Structural study of neuroblastoma, ganglioneuroblastoma and pheochromocytoma. *Arch. Pathol.* 1968; 86:160-168.
- 39.—ROESSMANN U.; VELASCO M.E.; GAMBETTI P.; Autilio-gambatti L. Neeronal and astrocytic differentiation in human neuroepithelial neoplasms. *J. Neuropathol Exp Neurol.* 1983; 42:113-121.
- 40.—SCHUEGG J.F.; DISERENS A.C.; CARREL S. et al.: Human glioma associated antigens detected by monoclonal antibodies. *Cancer Res.* 1981; 41:1209.

# Liquen plano de la mucosa oral

## Actualización

**Cerero Lapedra Rocío\***  
**Esparza Gómez Germán\***  
**Seoane Lestón Juan\*\***  
**Legido Arce Berta\***  
**Bascones Martínez A.\*\*\***

### RESUMEN

Se efectúa una puesta al día sobre el LIQUEN PLANO DE LA MUCOSA ORAL, considerando sus aspectos epidemiológicos, etiopatogénicos, clínicos, histopatológicos, pronósticos y de tratamiento, avalados por un amplio soporte bibliográfico.

### SUMMARY

An up-dating is given on FLAT LICHUEN OF THE ORAL MUCOSE, considering its epidemiological, etiopathogenic, clinical, histopathological, prognosis and treatment aspects, supported by an ample bibliography.

### CONCEPTO

El liquen plano es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta a la piel y mucosas, especialmente la oral, y que es exclusiva de la especie humana (1).

Fue descrito como tal enfermedad por Wilson en 1869 (2) durante el 34.º Congreso Anual de la British Medical Association, en donde no sólo hizo una detallada descripción de las lesiones papulares cutáneas, sino que también comunicó la primera afectación de la mucosa bucal. Se le denominó así por la semejanza en la forma de sus lesiones con las asociaciones de hongos y algas que se ven frecuentemente sobre piedras y troncos de árboles con el mismo nombre.

En 1895 Wickham (3) describió unas líneas blanquecinas que formaban un

encaje y que caracterizan las lesiones del liquen plano, y desde entonces se conocen como "estrias de Wickham". En 1905 Poor señaló por primera vez la concurrencia de bullas y vesículas en el liquen oral clasificándolas como subepiteliales (4). Dubreuilh (5) estudió las características histológicas del liquen plano oral, y las encontró comparables a las del liquen cutáneo. Es así como a principios del siglo XX eran bien conocidas muchas de las características fundamentales de esta enfermedad.

A estos primeros estudios les siguieron otros más detallados como los de Culver (6), Little (7), White (8) y Jacob (9). Posteriormente se estudiaron largas series de casos tanto clínica como histológicamente por parte de Shklar y McCarthy (10), Dechaume (11), Grinspan (12) y Andreasen (13, 14).

Actualmente conocemos bastante bien la mayoría de los aspectos de esta enfermedad, no obstante en lo que respecta a la etiopatogenia, sabemos tan poco como al principio, y la mayoría de las investigaciones van encaminadas en este sentido.

### EPIDEMIOLOGIA

El liquen representa poco más del 1% de todos los problemas dermatológicos (15, 16) y el 5% de los estomatológicos (17). Hay autores que opinan que tendría un 2% de incidencia en la población general (13).

Es una enfermedad que se presenta entre los 30 y los 70 años, siendo rara en jóvenes y adolescentes, y excepcional en niños. Para algunos autores como Borello es casi exclusiva de la raza blanca (18), mientras que para otros no tiene predilección racial (19).

Parece ser más frecuente en el sexo femenino con valores aproximados del 63-67% (18).

### ETIOPATOGENIA

Se han postulado numerosas teorías para tratar de explicar la naturaleza de este proceso, y que ahora exponemos de modo resumido.

#### 1. Teoría microbiana

En 1933 Jacob y Helmbold (20) aislaron bacilos gramnegativos anaerobios

\* *Profesor Asociado Medicina y Cirugía Bucal U.C.M., Madrid.*

\*\* *Servicio de Estomatología. H.M.C. "Gómez Ulla", Madrid.*

\*\*\* *Catedrático, Director del Departamento de Medicina y Cirugía Bucal-Facial. U.C.M., Madrid.*

en pacientes con liquen plano cutáneo, pero estos resultados no se confirmaron posteriormente en estudios realizados por otros autores (21). Asimismo otros investigadores detectaron espiroquetas en secciones de tejido congelado (22) o cuerpos semejantes a bacterias en estudios de microscopía electrónica (23), pero todos los trabajos posteriores tratando de encontrar bacterias o micoplasmas han resultado infructuosos (24, 25).

## 2. Tabaco

Los pacientes con liquen plano no fuman más que los controles según un estudio de Neumann y cols. en 1977 (26), lo cual contradice la posible relación etiológica postulada por Kovesi y Banoczy (27).

Si se ha comprobado que los pacientes con liquen plano y fumadores tienen con más frecuencia formas clínicas en placa y menos formas reticulares o atróficas.

Respecto a las personas que mastican tabaco y betel, parece que tienen más probabilidades de desarrollar un liquen plano (28, 29).

## 3. Drogas, materiales odontológicos y otras sustancias

Hay una gran variedad de fármacos que provocan un cuadro clínico e histopatológicamente igual al liquen plano, llamado "reacción liquenoide" con la particularidad de que con la retirada del fármaco desaparece el cuadro totalmente, volviendo a aparecer en el momento en que se vuelve a administrar (30).

Asimismo se han observado reacciones liquenoides por el manejo de reveladores fotográficos cromógenos derivados de la parafenildiamina (31, 32).

También se ha incluido el liquen plano oral como una lesión producida por electrogalvanismo (33), y se ha postulado que en las personas que padecen liquen plano oral existe una mayor relación de hipersensibilidad a los materiales dentales que en la población general, aunque no se puede sostener una relación causa efecto (34).

Lacy (35) sugiere, que así como sucede con el liquen plano idiopático, el inducido por drogas podría ser una amplificación de un liquen preexistente o una predisposición al liquen. También, en esta misma línea, su opinión es que la aparición de las formas idiopáticas o clásicas estaría precipitada por un factor desconocido en pacientes predispuestos.

## 4. Factores psicossomáticos

Desde los primeros estudios se relacionó el liquen plano con la histeria, la ansiedad o la depresión (1). La mayoría de los textos de dermatología (36, 37, 38) y de patología oral (39, 40) mencionan el stress y la ansiedad como factores que parecen estar relacionados con el desarrollo del liquen plano, aunque no se ha efectuado estudios epidemiológicos amplios en este aspecto.

En 1986 en la Universidad de Columbus (Ohio, EE.UU.) (41), se llevó a cabo un estudio psicométrico en un grupo de 46 pacientes diagnosticados clínicamente e histológicamente de liquen plano, y no encontraron ninguna diferencia respecto a los grupos control en sus niveles de ansiedad.

No obstante, se puede constatar en la historia clínica que la mayoría de los brotes lesionales vienen precedidos de algún acontecimiento que produce ansiedad y stress en el paciente (13, 42).

Actualmente, de acuerdo a los trabajos de Obermeyer (43) en los años cincuenta, sobre medicina psicocutánea, y con el desarrollo de la psiconeuroinmunología como nueva disciplina (44), se empieza a investigar la relación entre inmunidad, stress y enfermedades mucocutáneas de base autoinmune entre las cuales se encuentra el liquen plano (45, 46, 47, 48).

## 5. Factores inmunológicos

La literatura reciente soporta la teoría de que el liquen plano ya sea idiopático, inducido por drogas o el relacionado con una respuesta injerto contra huesped posterior a un transplante de médula ósea (49, 50), es iniciado por una respuesta mediada por células a un cambio antigénico inducido ya sea en piel o mucosas (51).

Actualmente la hipótesis más aceptada sugiere que aparecería un antígeno

epitelial (LPSA?) que podría ser producido o evidenciado por diversos factores como drogas, stress, etc., y que sería procesado por macrófagos o células de Lagerhans, las cuales transmitirían información a los linfocitos T que se activarían y ejercerían una acción citotóxica contra los queratinocitos, provocando daño en la capa basal, que incluye la licuefacción de las células de la misma. Posteriormente se produciría un depósito de componentes inmunes como consecuencia del daño tisular (13, 30, 52, 53, 54, 55, 56).

## 6. Factores genéticos

Se ha informado de la asociación del liquen plano y determinados antígenos de histocompatibilidad del sistema HLA: A3, B7, A28, DR1 y DQW1 (19).

## 7. Asociación a otras enfermedades

Se han descrito asociaciones del liquen plano a otras patologías, la mayoría de las cuales se considera que tienen etiopatogenia autoinmune.

Una de las más interesantes es la asociación con determinados tipos de alteraciones hepáticas como son la hepatitis crónica activa y la cirrosis biliar primaria (58, 59, 60, 61), aunque algunos autores piensan que es puramente casual (61, 62, 63).

La asociación con la diabetes mellitus, es una hipótesis interesante, ya que por una parte las células epiteliales afectadas en lesiones de liquen han mostrado alteraciones de la actividad enzimática (64, 65) y una presión de carbohidratos alterada (66), y por otro lado la diabetes tipo I se considera asociada a cambios inmunológicos semejantes a los del liquen plano (67, 68, 69).

Excepto algún estudio como el de Christiansen y cols. de 1977 (70), la casi totalidad de los autores coinciden en señalar la asociación entre liquen y alteraciones en la tolerancia a carbohidratos como hallazgos no casuales (71, 72, 73).

Se han postulado otras asociaciones con enfermedades de posible etiología autoinmune como la colitis ulcerosa (74, 75, 76), miastenia gravis (75, 76), injerto contra huesped (49, 77) y la alopecia areata (78).



## CLINICA

Las manifestaciones clínicas del liquen plano se desarrollan en la piel, cuero cabelludo, uñas, mucosa oral y genital. La frecuencia de aparición de lesiones orales es muy discutida, pero hay que considerar que el liquen plano oral es menos evidente que el cutáneo, lo que conlleva que los pacientes acudan a consulta más frecuentemente en caso de manifestaciones cutáneas, mientras que las lesiones orales la mayoría de las veces pasan desapercibidas.

Grinspan (79) afirma que el liquen de la mucosa oral acompaña, precede o subsigue a las lesiones cutáneas, o bien es la localización exclusiva de la enfermedad, e incluso, según su experiencia, su frecuencia es mayor que el cutáneo puro.

Cérneda y Duperrat aseguran, según cita Borello (18), que el liquen es a la vez cutáneo y bucal en un 50%, cutáneo puro un 30% y bucal puro un 20%.

Según García Pérez (1) el 70% de los casos cutáneos tienen asociadas manifestaciones orales.

Respecto a la clasificación de las lesiones orales hay autores como Grinspan (79) que diferencian hasta 20 presentaciones clínicas diferentes. Entre nosotros Bagán (19) distingue tres formas:

- *reticular*, formado por líneas blancuecinas ligeramente elevadas (estrias de Wickham) que tienen una disposición arboriforme o estrellada.



Liquen plano de la mucosa yugal. Estrias de Wickham.

- *atrófico*,
- y *erosivo*, en el que la mucosa presenta una o varias soluciones de continuidad poco profundas, que en ocasiones son muy extensas, y que con gran frecuencia se originan a expensas de lesiones atróficas, que como consecuencia de la delgadez del epitelio, éste se acaba desprendiendo.

Actualmente, y sobre todo, desde un punto de vista práctico, se suele dividir al liquen plano oral en erosivo y no erosivo, siendo éste último más frecuente, asintomático y sin necesidad de tratamiento (18).

En el año 1985 se describió un nuevo síndrome vulvo-vagino-gingival, que es un agrupamiento característico del liquen plano erosivo plurimucoso (81).

## HISTOPATOLOGIA

El centro colaborador de la OMS para la definición de las lesiones orales precancerosas (80), describe las características histopatológicas del liquen del siguiente modo: " ...normalmente

hay un estrato queratinizado, y éste puede ser orto o paraqueratinizado. Si en un determinado lugar es normal encontrar queratinización, entonces este estrato está engrosado en casos de liquen. Si lo normal es que no haya queratinización, en caso de liquen aparece un delgado estrato queratinizado.

La aparición de 'dientes de sierra' en las papilas es una característica común en las lesiones cutáneas y se ve menos frecuentemente en la mucosa oral.

El grosor del epitelio es variable y a menudo se encuentra atrófico.

Los Cuerpos de Civatte o coloides pueden estar presentes en la región del estrato basal. Son estructuras acidófilas redondeadas o lobuladas que a veces contienen núcleos picnóticos o fragmentos nucleares.

Los cambios en el estrato basal a menudo incluyen licuefacción o degeneración y puede existir una estrecha banda de material eosinófilo en la posición de la membrana basal. Hay una zona bien definida de infiltración celular confinada a la parte superficial del tejido conectivo, formada principal-



Liquen plano de la mucosa labial inferior.



Liquen plano erosivo de la mucosa yugal.



mente por linfocitos, excepto en la vecindad de una erosión”.

No siempre todas estas características están presentes, así Andreasen (14), tras realizar un estudio en 97 pacientes, el único dato que encontró en todos ellos fue, la infiltración del corion.

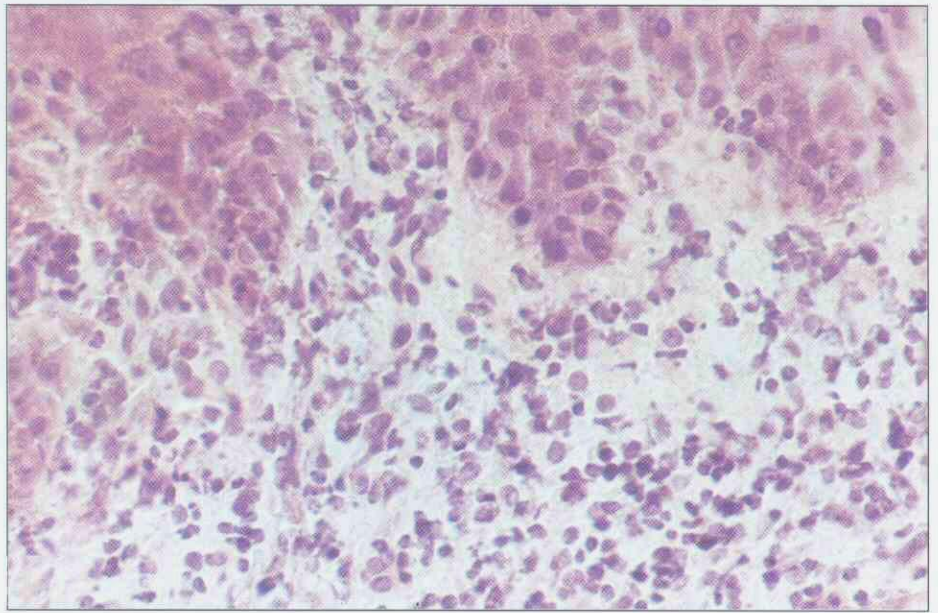
Respecto a los depósitos inmunes en los tejidos, se han realizado numerosos estudios. Generalmente se ha comprobado que no existe un tipo específico de patrón, aunque es más frecuente el depósito de IgM y fibrina en la zona de la membrana basal y en los cuerpos coloides. Estos depósitos son tan variados y poco específicos, probablemente, porque representan exudación inespecífica y deposición de proteínas plasmáticas alrededor de un tejido dañado, más que autoanticuerpos (30, 82, 83, 84, 85, 86).

El infiltrado en banda, característico del liquen plano, está predominantemente formado por linfocitos T (53, 87), pero no hay correlación entre el infiltrado y el tipo clínico (88). El estudio de la evolución de las lesiones demuestra que los primeros cambios que se presentan son la aparición de células de Langerhans (89), antes de que los linfocitos aparezcan en la lámina propia, y que se puedan observar alteraciones en las células basales. Estas observaciones constituyen la mejor evidencia de que los cambios en la zona basal son secundarios a este primer fenómeno.

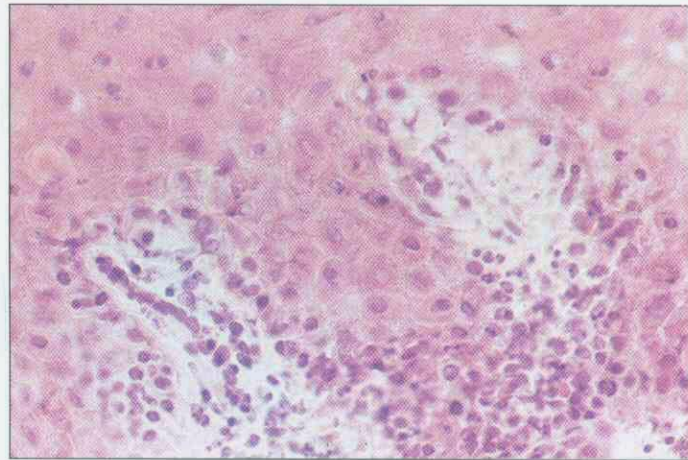
Las células de Langerhans procesan el antígeno y pasan la información a macrófagos y linfocitos. Recientes estudios han mostrado la estrecha proximidad entre las células de Langerhans, los linfocitos T y los queratinocitos alterados (55, 90, 91, 92).

El antígeno que podría ser el responsable es desconocido, pero algunos trabajos han revelado un antígeno epidérmico específico del liquen plano (LPSA) en las células del estrato espinoso y granuloso de las lesiones (93).

En los estadios tempranos de la lesión, la proporción linfocitos/macrófagos es menor que en estadios más avanzados. Asimismo la proporción de linfocitos helper/inducir (OKT 4: leu 3A) respecto a los supresor-citotóxicos (OKT 8: leu 2A) es mayor que en las



*Desestructuración del estrato basal e infiltrado linfocitario en corion papilar.*



*Magnificación de la imagen anterior.*

lesiones evolucionadas. Todo ello sugiere que en las primeras fases el infiltrado es predominantemente de macrófagos (que presentarían el antígeno) y células inductoras, mientras que en fases más tardías predominarían los linfocitos citotóxicos que provocarían el daño en los queratinocitos (30, 53, 55, 86, 89, 93, 94).

#### **EVOLUCION Y PRONOSTICO**

En general, las lesiones orales del liquen plano suelen ser más crónicas y duraderas que las cutáneas, pudiendo llegar a periodos de 10 ó 15 años (96) y

con periodos de agudización de hasta 18 meses.

La evolución varía según el tipo clínico que sea. Las lesiones reticulares regresan espontáneamente en el 40% de los casos según Bagán (19). Respecto a las atróficas, según Andreasen (13) regresan espontáneamente en un 12%, no encontrando ningún caso de erosivas que cure por sí mismo.

Respecto a la transformación maligna, las estadísticas varían según los autores entre un 1 y un 10%, coincidiendo la mayoría en que las formas erosivas y atróficas son mucho más susceptibles, sobre todo en su localización lingual.

Un estudio reciente de la Universidad

de California sobre 570 pacientes revela un 1.2% de casos de malignización en un periodo de 3-4 años desde el descubrimiento del liquen (96).

## TRATAMIENTO

El tratamiento del liquen plano es sintomático y paliativo. Sólo se tratan las formas erosivas y atróficas, dejando sin tratar las reticulares ya que estas suelen ser asintomáticas (97).

Los principales fármacos utilizados son los corticoides y la vitamina A ácida.

Corticoides: por vía tópica se usa el

acetónido de triamcinolona en pomada de orabase, aplicándose cuatro o cinco veces al día durante tres semanas. También se han utilizado aerosoles y colutorios (98, 99). En lesiones muy localizadas se pueden utilizar inyecciones intralesionales de valerato de beta-metasona o metilprednisolona una vez por semana durante cuatro a seis semanas, obteniéndose buenos resultados (102, 107).

Los corticoides por vía sistémica se utilizan sobre todo en las formas agudas generalizadas, principalmente prednisona 30 mg/día durante una semana y en semanas sucesivas disminuir a 15 y 5 mg/día (100).

La asociación de azatioprina con la prednisona para potenciar el efecto inmunosupresor y disminuir los efectos indeseables del corticoide, ha sido postulada por algunos autores (101).

Vitamina A ácida: se utiliza vía tópica o general, aprovechando su propiedad de regular la proliferación y diferenciación del epitelio escamoso.

Zegarelli (103) observa que con vitamina A tópica se produce la recurrencia de la lesión al cesar el tratamiento más rápidamente que con corticoides tópicos.

De entre los derivados de la vitamina A el eretrinate es el más utilizado. En un estudio reciente sobre tratamiento con este retinoide por vía sistémica, se concluye que no resulta más útil que otros tratamientos, ya que tiene numerosos efectos secundarios respecto al beneficio que reporta (104).

También se ha ensayado el uso de griseofulvina (105, 106), aunque de momento su recomendación resulta un interrogante.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—GARCIA PEREZ, A.: Liquen. Ed. Syntex Ibérica. Barcelona, 1970.
- 2.—WILSON, E.: On Leichen planus. *J. Cut. Med.* (3): 117-32, 1869.
- 3.—WICKHAM, L.: Sur un signe pathognomonique du lichen de Wilson: stries des punctuations grisâtes. *Ann. Dermatol.* (3): 517, 1895.
- 4.—POOR, V.: Zur Anatomic der Schleimhautaffectionen bei lichen planus. *Dermatol. z.* (12): 603, 1905.
- 5.—DUBREUILH, W.: Histologie du lichen planus des mucoeses. *Ann. Dermatol.* (7): 123, 1906.
- 6.—CULVER, G.D.: A clinical study of lichen planus. *Arch. Dermatol. Syph.* (1): 43, 1920.
- 7.—LITTLE, E. G.: Lichen planus. *J. Cut. Dis.* (37): 639, 1919.
- 8.—WHITE, C.J.: Lichen planus. *J. Cut. Dis.* (37): 671, 1919.
- 9.—JACOB, F.M.: Some studies on lichen planus based on the study of 179 cases. *Arch. Dermatol. Syph.* (2): 607, 1920.
- 10.—SHKLAR, G., Mc CARTHY, P.L.: The oral lesions of lichen planus. *Oral Surg.* (14): 164-81, 1954.
- 11.—DECHAUME, M., POVEN, J., PIRIOUS, M.: Le lichen planus isole de la muqueuse buccale. *Presse Med.* (94): 2133-5, 1957.
- 12.—GRINSPAN, D.: Notre experience sur le lichen ruber planus de la muqueuse buccale. *Ann. Dermatol. Syph.* (93): 531-42, 1966.
- 13.—ANDREASEN, J.O.: Oral lichen planus: A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg.* (25): 31-42, 1968.
- 14.—ANDREASEN, J.O.: Oral lichen planus: A histologic evaluation of 97 cases. *Oral Surg.* (25): 158-66, 1968.
- 15.—SOTO MELO, J.: *Dermatología*. Ed. Marbán, Madrid, 137-40, 1975.
- 16.—BURKET: *Medicina Bucal*. Ed. Interamericana, Madrid, 7.ª ed. 76-82, 1980.
- 17.—WALDRON, C.A.: Oral lichen planus, leukoplakia and erythroplakia: some observations on diagnosis and clinical management. *New Dentist.* 10 (6): 28-32, 1980.
- 18.—BORELLO, E.D.: Las lesiones blancas de la mucosa bucal. Ed. La Médica, Buenos Aires, 1971.
- 19.—BAGAN, J.V., VERA, F.: *Patología de la mucosa oral*. Ed. Syntex Latino, Barcelona, 1989.
- 20.—JACOB, F.M., HELMBOLD, T.R.: *Bacteriologic studies on lichen planus: preliminary report*. *Arch. Dermatol. Syph.* (27): 472, 1933.
- 21.—POSTMA, C.: Experiments in the culture of the organism of lichen planus by Jacob and Helmbold's method. *Arch. Dermatol. Syph.* (36): 836, 1937.
- 22.—LENNHOFF, C.: *Spirochaetes in aetiological obscure diseases*. *Acta Derm. Venereol. (Stockh)* (28): 295, 1948.
- 23.—BRODY, I.: Electron microscopic demonstration of bacteria in the stain of patients with lichen ruber planus. *Nature*. (207): 96, 1965.
- 24.—FRY, L., WITHERS, M.: Lichen planus: failure to cultivate viruses or mycoplasma. *Br. J. Dermatol.* (80): 384-6, 1969.
- 25.—PULLON, P.A.: Ultrastructure of oral lichen planus. *Oral Surg.* (28): 365-71, 1969.
- 26.—NEUMANN, M., JENSEN, B., HOLMSTRUP, P., PIND-BORG, J.J.: Smoking habits of 611 patients with oral lichen planus. *Oral Surg.* (43): 410, 1977.
- 27.—KORESI, G., BANOCZY, J.: Follow up studies in oral lichen planus. *Int. J. Oral Surg.* (2): 13-9, 1973.
- 28.—PINDBORG, J.J., METHA, F.S., DAFTARY, D.K., GUPTA, R.C., BHONSLE, R.B.: Prevalence of oral lichen planus among 7639 Indian villagers in Kerala, South India. *Acta Derm. Venereol. (Stockh)* (52): 216-220, 1972.
- 29.—DAFTARY, F.K., BHONSLE, R.B., MUSTI, R.B., PIND-BORG, J.J., MEHTA, F.S.: An oral lichen planus-like lesion in Indian betel tobacco chewers. *Scand. J. Dent. Res.* (88): 244, 1980.
- 30.—SCULLY, C., EL KOM, M.: Lichen planus: review and update on pathogenesis. *J. Oral Pathol.* (14): 431-58, 1985.
- 31.—DE GRACIANSKY, P., BOULLE, S., CARDOT, J.L.: Lichen planus des muqueuses chez un ouvrier du developpement des films en couleurs. *Presse Med.* (69): 1784-5, 1961.
- 32.—FRY, L.: Skin diseases from colour developers. *Br. J. Derm.* (77): 456-61, 1965.
- 33.—BANOCZY, J.: Clinical and histologic studies on electrogalvanically induced oral white lesions. *J. Oral Path.* 48 (4): 319-23, 1979.
- 34.—EVERSOLE, L.R., RINGER, M.: The role of dental restorative metals in the pathogenesis of oral lichen planus. *Oral Surg.* 57 (4): 383-7, 1984.
- 35.—LACY, M.F., READE, P.C., HAY, K.D.: Lichen planus: a theory of pathogenesis. *Oral Surg.* 56 (3): 5211-6, 1983.
- 36.—ARNOLD, K.A.: Lichen planus. In Fitzpatrick, T.B., Eisen, A.Z., Wolff, K. et al editors: *Dermatology in general medicine*. 2nd. ed. New York, McGraw-Hill Book Co. 655-61, 1979.
- 37.—ROOK, A., WILKINSON, D.S., EBLING, F.J.: *Textbook of Dermatology*. 3rd. ed. Blackwell Scientific Publ. Oxford, 1483-96, 1979.
- 38.—DOMONKOS, A.N., ARNOLD, H.L., ODAM, R.B.: Andrew's diseases of the skin. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 260-74, 1982.
- 39.—SHAFER, W.C., HINE, M.K., LEVY, B.M.: *A textbook of oral pathology*. 4ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, 808-14, 1983.
- 40.—McCARTHY, P.L., SHKLAR, G.: *Diseases of the oral mucosa*. 2nd. ed. Lea & Fabiger, Philadelphia, 203-24, 1980.
- 41.—ALLEN, C.M., BECK, F.M.: Relations of stress and anxiety to oral lichen planus. *Oral Surg.* 61 (1): 44-6, 1986.
- 42.—LOWENTAL, V., PISANTI, S.: Oral lichen planus according to the modern medical model. *J. Oral Med.* (39): 224-6, 1984.
- 43.—OBENMAYER, M.E.: *Psychocutaneous medicine*. C.C. Thomas, Ed. Springfield, 80-81, 1955.
- 44.—ADER, R.: *Psychoneuroimmunology*. Academic Press, New York, 1981.
- 45.—COSSIDENTE, A., DEVOTO, G., MELLI, M.C.: Indagine psicologico-psichiatriche su cento casi di lichen planus. *G. Ital. Dermatol. Venereol.* 117 (6): 337-40, 1982.
- 46.—PITKIN, D.H.: Effect of physiological stress on the delayed hypersensitivity reaction. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (120): 350-1, 1966.
- 47.—SPRY, C.: Inhibition of lymphocyte recirculation by stress and corticotropin. *Cell. Immunol.* (4): 86-92, 1972.
- 48.—PANCONESI, E.: Stress and skin diseases: Psychosomatic Dermatology. *Clinics in Dermatology*, J.B. Lippincott Co. Philadelphia, Vol. 2. núm. 4, 78-93, 1984.
- 49.—SAURAT, J.H., DIDIER, J.L., GLUCKMAN, E.: Graft vs. host reaction and lichen planus-like eruptions in man. *Br. J. Dermatol.* (92): 591-2, 1975.
- 50.—SAURAT, J.H., GLUCKMAN, E.: Lichen planus-like eruption following bone marrow transplantation: a manifestation of graft versus host disease. *Clin. Exp. Dermatol.* (2): 335-44, 1977.
- 51.—BLACK, M.M.: What's going on in lichen planus? *Clin. Exp. Dermatol.* (2): 303-10, 1977.
- 52.—ABELL, E., RAMNARAIN, D.: Epidermal antigen in lichen planus. *Br. J. Dermatol.* (92): 631, 1975.
- 53.—MATTHEWS, J.B., SCULLY, C.M., POTTS, A.J.: Oral lichen planus: an immunoperoxidase study using monoclonal antibodies to lymphocyte subsets. *Br. J. Dermatol.* (111): 587-95, 1984.
- 54.—EL LABBAN, N.G.: An ultrastructural study of Langerhans' cells crossing the basal complex in oral lichen planus. *Arch. Oral Biol.* (22): 629-31, 1977.
- 55.—GIANNOTTI, B., DE PANFILINIS, G., MANARA, G.C., ALLEGRA, F.: Macrophage and lymphocyte interaction in lichen planus: An electron microscopic and immunocytochemical study. *Arch. Dermatol.* (273): 35-40, 1983.
- 56.—HELANDER, I., HOPU-MAVU, K.: Cell mediated immunity in lichen planus: in vitro test with extracts from lichen planus lesions. *Arch. Dermatol. Res.* (258): 1-7, 1977.
- 57.—GORAN, B., HAMPF, C.: Psychiatric disturbance in patients with oral lichen planus. *Oral Surg.* (63): 429-32, 1987.

- 58.—REBORA, A.: Lichen planus and the liver. *Lancet*.ii. 805, 1981.
- 59.—SEEHAFER, J.R., ROGERS, R.S., FLEMING, C.R., DICKSON, E.R.: Lichen planus-like lesions caused by penicillamine in primary biliary cirrhosis. *Arch. Dermatol.* (117): 140, 1981.
- 60.—GRAHAM-BROWN, R.A., SARKANY, I.: Skin problems in chronic active hepatitis. *Lancet*.ii. 1046, 1981.
- 61.—SCULLY, C., POTTS, A.J., HAMBURGER, J., WIESENFELD, D., MCKEE, J.I., EL KOM, M.: Lichen planus and liver disease: how strong is the association? *J. Oral Path.* (14): 224-6, 1985.
- 62.—MOBACKEN, H., NILSSON, L.A., OLSSON, R.: Incidence of liver disease in chronic lichen planus of the mouth. *Acta Derm. Venereol.* (Stockh) 64 (1): 70-3, 1984.
- 63.—KATZ, M., PISANTI, S.: Oral erosive lichen planus and chronic active hepatitis. *J. Am. Acad. Der.* 12 (4-6): 7-9, 1985.
- 64.—JARRET, A., WITHAM, K.M., HARDY, J.A.: Enzyme changes in lichen planus. *Arch. Dermatol. Forsch.* (252): 257-66, 1975.
- 65.—COTTON, D.W., VAN DER HURK, J.J., VAN DER STACK, W.B.: Lichen planus, an inborn error of metabolism. *Br. J. Dermatol.* (87): 341-6, 1972.
- 66.—HOLMSTRUP, P., DABELSTEEN, E.: Changes in carbohydrate expression of lichen planus affected oral epithelial cell membranes. *J. Invest. Dermatol.* (73): 364-7, 1979.
- 67.—BOTAZZO, G.F., FLORIN-CHRISTENSEN, A., DONIACH, D.: Islet cell antibodies in diabetes mellitus with autoimmune polyendocrine deficiencies. *Lancet.* (2): 1279-83, 1974.
- 68.—FREEDMAN, Z.R.: Cytoplasmic and islet cell antibodies in insulin-dependent diabetes. Proceedings of the Edinburgh International Symposium (I). The immunology of diabetes. Irvine, W.J. Ed. Edinburgh, Tevot Publ. 1979.
- 69.—NERUP, J.: HLA islet cell antibodies and types of diabetes mellitus. *Diabetes. Suppl.* 1. (27): 247-50, 1978.
- 70.—CHRISTENSEN, E.: Glucose tolerance in patients with oral lichen planus. *J. Oral Path.* (6): 143-51, 1977.
- 71.—LUNDSTROM, J.M.: Incidence of diabetes mellitus in patients with oral lichen planus. *Int. J. Oral Surg.* (12): 147-52, 1983.
- 72.—HORNSTEIN, O.P., STUHLER, C., SCHIRNER, E., SIMON, M.: Lichen ruber and diabetes mellitus. Pathogenetic relationship? *Hautarzt.* 35 (6): 287-91, 1984.
- 73.—NIGAM, P.K., LATA SHARMA, J.K., GURMOHAN, S., KURANA, S.K.: Glucose tolerance studies in lichen planus. *Dermatologica.* (175): 284-9, 1987.
- 74.—WYATT, E.H.: Lichen planus and ulcerative colitis. *Br. J. Dermatol.* (93): 465-8, 1976.
- 75.—MILLER, T.N.: Myasthenia gravis, ulcerative colitis and lichen planus. *Proc. Roy. Soc. Med.* (64): 806, 1981.
- 76.—TAN, R.S.: Ulcerative colitis, myasthenia gravis, atypical lichen planus, alopecia areata and vitiligo. *Proc. Roy. Soc. Med.* (67): 195-6, 1974.
- 77.—TOURAIN, R.: Graft versus host reaction and lichen planus. *Br. J. Dermatol.* (92): 589, 1975.
- 78.—BAAT, R.S.: Thymoma, acquired hypogammaglobulinemia, lichen planus and alopecia areata. *Proc. Roy. Soc. Med.* (67): 196-7, 1974.
- 79.—GRINSPAN, D.: Enfermedades de la boca. Ed. Mundi. Buenos Aires, II. 1383-412, 1975.
- 80.—WORLD HEALTH ORGANIZATION. Definition of leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surg.* 46 (4): 518-39, 1978.
- 81.—HEWITT, J., PELYSSE, M., LESSANA LESBOWITZ, M., SEDEL, A., FISCHESSE, D.: Un nouveau syndrome vulvo-vagino-gingival. Lichen planus erosif plurimurqueux. *Ann. Dermatol. Venereol.* 109 (9): 797-8, 1985.
- 82.—LASKARIS, G., SKLAVONOU, A., ANGELOPOULOS, A.: Direct immunofluorescence in oral lichen planus. *Oral Surg.* (53): 483-7, 1982.
- 83.—BAART DE LA FAILLE-KUYPER, E.H., BAART DE LA FAILLE, H.: An immunofluorescent study of lichen planus. *Br. J. Dermatol.* (90): 365-71, 1974.
- 84.—SCHIODT, M., HOLMSTRUP, P., DABELSTEEN, E., ULLMAN, S.: Deposits of immunoglobulins, complement and fibrinogen in oral lupus erythematosus, lichen planus and leukoplakia. *Oral Surg.* (51): 603-8, 1981.
- 85.—ABELL, E., PRESBUDY, D., MARK, S.R., RAMNARAIN, D.: The diagnostic significance of immunoglobulin and fibrin deposition in lichen planus. *Br. J. Dermatol.* (93): 17-24, 1975.
- 86.—TOTO, P.D., HASAN, T., NADIM, D.M.: An immunohistochemical study of oral lichen planus. *Oral Surg.* (63): 60-7, 1987.
- 87.—WALKER, D.M.: The inflammatory infiltrate in lichen planus lesions: an autoradiographic and ultrastructural study. *J. Oral Pathol.* (5): 277-86, 1976.
- 88.—MCCLATCHEY, K.D., SILVERMAN, S., HANSEN, L.S.: Studies on oral lichen planus (III): Clinical and histological correlations in 213 patients. *Oral Surg.* (39): 122, 1975.
- 89.—RAGAZ, A., ACKERMAN, A.B.: Evolution, maturation and regression of lesions of lichen planus, new observations and correlations of clinical and histological findings. *Am. J. Dermatopath.* (3): 5, 1981.
- 90.—PERALES, L., VIÑUELA, J., RIOBOO, R.: Etiopatogenia del liquen plano. *Arch. Odontostomatol.* (4): 3-8, 1987.
- 91.—BAGAN, J.V., PEYDRO, A., VERA, F.J.: Estudio ultraestructural del liquen plano oral. *Análisis de 10 casos.* *Arch. Odontostomatol.* (4): 9-14, 1987.
- 92.—LISI, P.: Investigation on Langerhans cells pathological human epidermis. *Acta Derm. Venereol.* (Stockh) (53): 425, 1973.
- 93.—OLSON, R.G., DU PLESSIS, D., BARSON, C., SCHULZ, E.J., GILLET, W.: Lichen planus dermatopathy. Demonstration of lichen planus specific epidermal antigen in affected patients. *J. Clin. Lab. Immunol.* (10): 103, 1983.
- 94.—BECKER, J., LONING, T., REICHHART, P., HARTMAN, N.: Oral lichen planus. Characterization of immunocompetent cells with hybridoma antibodies. *J. Oral Pathol.* (12): 117-23.
- 95.—MATTHEWS, J.B., BASU, M.K., POTTS, A.J.: Macrophages in oral lichen planus. *J. Oral Pathol.* (14): 553-8, 1985.
- 96.—SILVERMAN, M.A.: A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission and malignant association. *Oral Surg.* (60): 30-4, 1985.
- 97.—DUSEK, J.J., FRICK, W.G.: Lichen planus: oral manifestations and suggested treatments. *J. Oral Maxillofac. Surg.* (40): 240-4, 1982.
- 98.—GREENSPAN, J.J., YEOMAN, C.M., HARDING, S.M.: Oral lichen planus. A double-blind comparison of treatment with betamethasone valerate aerosol and pellets. *Br. Dent. J.* (144): 83-4, 1978.
- 99.—ADDY, M.: The oral retention of prednisolone mouthwashes effects of concentration and time. *Oral Medicine.* 41 (2): 82-7, 1986.
- 100.—ZEGARELLI, D.J.: Multimodality steroid therapy of erosive and ulcerative oral lichen planus. *J. Oral Med.* (38): 127-30, 1983.
- 101.—LOZADA, F.: Prednisone and azathioprine in the treatment of patients with vesiculo erosive oral diseases. *Oral Surg.* 52 (3): 257-60, 1981.
- 102.—SPAULDING, C.R., FRIEDMAN, J.M.: Intralesional injections of triamcinolone diacetate in the control of lichen planus. *N.Y. Dent. J.* 45 (7): 334-7, 1979.
- 103.—ZEGARELLI, D.J.: Treatment of oral lichen planus with topical vitamin A acid. *J. Oral Med.* 39 (3): 189-91, 1984.
- 104.—FERGUSON, M.M., SIMPSON, N.B., HAMMERSLEY, N.: The treatment of erosive lichen planus with retinoid tretinate. *Oral Surg.* (58): 283-7, 1984.
- 105.—BAGAN, J.V.: Treatment of lichen planus with griseofulvin. *Oral Surg.* (60): 608-10, 1985.
- 106.—SEHGAL, V.N.: Histopathological evaluation of griseofulvin therapy in lichen planus. *Dermatologica.* (161): 22-7, 1980.
- 107.—BASCONES, A., VELAZQUEZ, J., URIZAR, J.: Algunos aspectos del liquen plano de la mucosa bucal. *Rev. Esp. Estomatol.* (25): 171-84, 1977.



# Los agresivos químicos: Un peligro actual

*Juan de la Rubia Comos\**

## RESUMEN

El presente trabajo pretende mostrar una visión de conjunto de los agresivos químicos más empleados en la actualidad (estructura química, mecanismo de acción, síntomas y tratamiento), así como de las características de los diferentes medios de protección existentes.

## SUMMARY

The report shows an overview of the actually most widely used chemical weapons (chemical structure, mechanism of action, clinical symptoms and its management), as well as the main characteristic of the different protective methods used.

## GENERALIDADES

### A. INTRODUCCION

"Un ataque por sorpresa con gases mata a muchos soldados. Todavía no han aprendido a protegerse. Encontramos un refugio excavado en tierra lleno de ellos, con las caras azules y los labios rojos. Muchos en los refugios se quitaron las máscaras demasiado pronto; no sabían que el gas permanece más tiempo en los agujeros; cuando vieron a otros en la superficie sin las máscaras también se las quitaron y tragaron lo suficiente como para abrasar sus pulmones". Este pequeño relato del ataque con gases que corresponde a la novela de Erich María Remarque "Sin novedad en el frente" ("Al quietom the Westwern Front") muy bien podría aplicarse a nuestro tiempo, pues en el mundo se continúa empleando esta forma de agresión que se conoce como Arma Química. Precisamente por el riesgo que corren los ejércitos actuales de sufrir un ataque de este tipo es fundamental que el personal que lo compone conozca sus características y efectos.

se le provea de equipo de protección adecuado y se el instruya en su empleo de manera que pueda actuar eficazmente también en ambiente contaminado.

Es de sobra conocido por todos que el primer gran ataque masivo con gases fue lanzado por los alemanes en Ypres (Bélgica) el 22 de abril de 1915 y consistió en abrir 6.000 contenedores con un total de 150 toneladas de cloro. La sorpresa de este ataque, que duró ocho minutos y se extendió sobre un frente de 10 km., fue de tal envergadura que según afirmaciones del Mariscal Sir John French, Jefe de la Fuerza Expedicionaria Británica (B.E.F.) en el espacio de poco más de una hora quedó desierto una buena parte del frente y abandonadas cerca de cincuenta piezas de artillería.

La total sorpresa aliada y la carencia de medios para protegerse adecuadamente hizo que quince mil hombres resultaran intoxicados muriendo unos cinco mil.

La reacción no se hizo esperar y el 25 de septiembre de ese año los británicos atacaban a los alemanes también con cloro.

Desde entonces el combatiente ha soportado en los más diversos frentes de combate del mundo y durante todo el siglo XX las consecuencias de esta mortífera arma que ha ido

sufriendo modificaciones paralelamente a los avances científicos y técnicos, pues aunque el Protocolo de Ginebra de 1925 prohibió los agentes bacteriológicos (B) y químicos (Q), su uso se extendió rápidamente. Los italianos la emplearon en Abisinia en 1936-37, se empleó en el Yemen (1963-67), en Vietnam (1965-74), en Laos (1976), en Camboya (1979), en Afganistán (parece que desde 1979) y ultimamente con especial intensidad en la guerra Irán-Irak.

La única excepción importante a esta regla fue la II Guerra Mundial en la que los alemanes, que parece ser eran los únicos que poseían agresivos nerviosos o neurotóxicos, no se decidieron a emplearlos por miedo a la respuesta aliada, pues estaban convencidos de que ellos también los poseían. Sin embargo, hoy en día se cree que el uso masivo de estas sustancias en Normandía muy probablemente hubiera hecho fracasar la operación, incluso si las tropas de invasión hubiera llevado una adecuada protección.

Por otra parte, actualmente se tiene conocimiento de que el ejército iraquí utilizó entre otros, gas mostaza, en el frente Sur de la guerra en Chat-el-Ali y Hur-ul-Huwaizeh y donde expertos de la ONU examinaron proyectiles de este tipo que no ha-

\* Capitán Farmacéutico. Diplomado en Análisis de Medicamentos, Tóxicos Químicos y Biológicos. Parque Central de Farmacia.



bían estallado. Asimismo parece ser que también se empleó en este conflicto el agente neurotóxico Tabun.

Igualmente, en la guerra de Afganistán se acusó a la Unión Soviética y al ejército afgano de emplear armas químicas contra los mujahidines, aunque este hecho no ha sido definitivamente probado.

## B. MARCO LEGAL

La necesidad de prohibir o al menos regular en alguna medida el empleo de esta clase de armas se puso de relieve mucho antes incluso de su empleo en la I Guerra Mundial y así, en 1899, una Declaración firmada en La Haya prohibía el empleo de proyectiles cuyo único objeto fuera extender gases asfixiantes; fue firmado por veintisiete naciones entre las que no figuraban los EE.UU. Este acuerdo no fue respetado durante la Gran Guerra en la que se produjeron más de 800.000 víctimas de ambos bandos por agresivos químicos. Además, alrededor de uno de cada ocho afectados encontró la muerte lo que eleva la cifra de fallecidos a la considerable cifra de 100.000 personas.

Los estragos provocados por estas sustancias llevaron a la firma el 17 de junio de 1925 del Protocolo de Ginebra que constituye la base legal por la que se rigen estas armas. No obstante la "condena" de los agresivos químicos fue sólo parcial pues el citado Protocolo prohibía su empleo contra otras naciones firmantes del mismo, pero no su producción, almacenamiento y empleo contra quienes quedaran fuera de él, ni como defensa propia en caso de que se sufriera un ataque de esta naturaleza. El citado Protocolo fue ratificado por España el 22 de agosto de 1929 y publicado en la Gaceta de Madrid el 6 de septiembre de ese mismo año.

## C. CARACTERISTICAS QUE DEBE REUNIR UN AGRESIVO QUIMICO

El concepto de gases de guerra o mejor, el de agresivos químicos, se ha definido de muchas formas, y quizá una de las mejores definiciones es la que considera a los agresivos

químicos como sustancias químicas, que en estado de dispersión más o menos elevado, producen heridas o la muerte de los seres vivos, bien por encontrarse en la atmósfera que les rodea y respiran, bien por recubrir los objetos que pueden tocar su cuerpo.

Sobre la toxicidad de los agresivos, se debe decir que la agresión ocurre en el organismo por la entrada de algún producto nocivo; en otras palabras, para que el producto químico sea dañino necesita tener un elemento tóxico en su molécula y poder penetrar en el interior del ser vivo.

El organismo se defiende de la agresión por medio de la inflamación, aumento de secreciones, etc. Además es importante que el tóxico no provoque la alarma en el organismo hasta que éste se encuentre contaminado lo bastante como para inutilizar al combatiente. De todos modos, esto no es suficiente y conviene decir que aunque actualmente se conocen miles de sustancias tóxicas sólo unas pocas pueden ser susceptibles de empleo con fines bélicos. De hecho, aproximadamente unas 70 sustancias tóxicas han sido producidas y almacenadas en arsenales militares en el siglo actual, si bien hoy en día es posible que sólo un número relativamente pequeño de éstas puedan ser eficaces y masivamente empleadas, pues no hay que olvidar que para que un producto químico sea empleado con estos fines no solamente debe ser tóxico, sino que debe poder emplearse como tóxico, desde un punto de vista militar. Estas condiciones se pueden resumir en:

— Capacidad de almacenamiento por periodos prolongados de tiempo sin que ello suponga alteración de sus propiedades tóxicas ni corrosión o alteración del recipiente que lo contiene.

— Resistencia al agua y al oxígeno del aire de manera que no pierda su acción agresiva al dispersarse.

— Resistencia a las altas temperaturas derivadas de su dispersión mediante explosivos.

— Materias primas fácilmente accesibles.

— Fácil de producir y con poco costo.

## CLASIFICACION DE LOS AGRESIVOS QUIMICOS

Actualmente existen dos grandes grupos:

— Los que afectan a personas o animales (son los agresivos contra personal).

— Los que afectan a los vegetales (son los herbicidas o defoliantes).

## I. AGRESIVOS CONTRA PERSONAL

A su vez se dividen en:

### A. AGENTES TOXICOS IRRITANTES

a. Lacrimógenos (irritantes del ojo): Cloropicrina; Cloroacetofenona.

b. Estornutatorios (irritantes del aparato respiratorio): Adamsita.

### B. AGENTES TOXICOS CAUSTICOS

a. Sofocantes (caústicos del pulmón): Fosgeno; Difosgeno.

b. Vesicantes (caústicos de la piel): Iperita; Mostazas Nitrogenadas; Lewisita.

### C. AGENTES HEMATOTOXICOS: Acido Cianhídrico; Cloruro de Cainógeno.

### D. AGENTES NERVIOSOS: Tabun; Sarin; Soman; VX

### E. AGENTES PSICOQUIMICOS O PSICODISLEPTICOS: LSD; Benactyzina

## II. HERBICIDAS

### A. FENOXIACIDOS

### B. PICLORAM

### C. ACIDO CACODILICO

## PRINCIPALES AGRESIVOS CONTRA PERSONAL

Con el fin de evitar extenderse demasiado, el presente trabajo sólo tratará de aquellos agresivos químicos que por sus características tóxicas y de empleo tienen actualmente especial interés militar, como son los vesicantes y los neurotóxicos. Los lacrimógenos, aunque muy empleados en alteraciones de Orden Público, dada su escasa toxicidad tienen poco interés como agresivo químico, utilizándose principalmente en instrucción.

A. VESICANTES

a. Caracteres Generales

Bajo esta denominación se engloban a aquellos agresivos que en su forma líquida son capaces de producir heridas parecidas a las que sufren los quemados. Además también producen grave daño a los ojos.

El compuesto más importante de todos es el Gas Mostaza o Iperita, denominado así al utilizarse por vez primera en el frente de Ipres durante la I Guerra Mundial. Los principales agresivos vesicantes son: (Ver tabla I).

1. Iperita

De todos los agresivos de este grupo es el que más se ha empleado. Este agente tiene el triste récord de haber producido en guerra más bajas que ningún otro agresivo químico. Se calcula que durante la Gran Guerra causó lesiones oculares a cerca de 168.000 combatientes e hirió en otras partes del cuerpo y mató a muchos otros.

En su forma pura es un líquido de bajo punto de ebullición, incoloro y casi inodoro, aunque posee un ligero olor a mostaza de donde deriva su nombre. Sin embargo, el sentido del olfato se embota al poco tiempo así que este olor no es fácil de distinguir. Es bastante soluble en la mayoría de los compuestos orgánicos pero muy escasamente en el agua.

Durante la I Guerra Mundial se obtuvo una forma espesa de Iperita mediante la adición de un polímero. Este es el ejemplo más antiguo de un agente químico espeso o viscoso.

En solución acuosa el Gas Mostaza se descompone en productos de hidrólisis no venenosos. Esta reacción es catalizada por un álcali. No obstante, sólo es capaz de reaccionar el producto disuelto, por lo que dada su escasa solubilidad en agua, la descomposición puede llevar bastante tiempo. La solubilidad del agresivo y por lo tanto su hidrólisis, puede mejorarse por la adición de un emulgente.

2. Mostazas Nitrogenadas

En su forma pura, son líquidos incoloros con un ligero olor a pesca-

Nombre común	Fórmula	Nombre químico
Iperita o Gas Mostaza	$S(CH_2-CH_2-Cl)_2$	Sulfuro de dibetacloroetilo
Mostazas Nitrogenadas	$HN(CH_2-CH_2-Cl)_2$	Dibetacloroetilamina
	$N(CH_2-CH_2-Cl)_3$	Tribetacloroetilamina
Lewisita	$Cl-CH=CH-AsCl$	Betaclorovinildicloroarsina

Tabla I

do, propio de las aminas. Aunque sus propiedades son muy similares a las del Gas Mostaza, son algo menos volátiles, y más resistentes a la hidrólisis y a los agentes oxidantes que éste último, lo que hace la descontaminación más difícil. Cuando se almacenan son menos estables que el Gas Mostaza.

3. Lewisita

Es un líquido incoloro con un ligero olor a geranios. Su solubilidad en agua es parecida a la del Gas Mostaza, pero es considerablemente más volátil. En solución acuosa, la Lewisita se descompone tan rápidamente que la descontaminación es innecesaria. Carece de algunas de las propiedades de un agresivo químico eficaz, ya que al almacenarse se descompone en productos altamente corrosivos.

b. Mecanismo de acción y síntomas

La gran liposolubilidad de todas estas sustancias es la responsable directa de su acción tóxica, pues se disuelven fácilmente en el tejido adiposo de la piel produciendo además acciones citotóxicas (toxicidad celular). La Iperita y las Mostazas Nitrogenadas actúan dañando a las células por diversos mecanismos como la inhibición de enzimas, inactivación del DNA, etc.

Tanto en forma de gas como en forma líquida (aerosol), la Iperita ataca a la piel, ojos, pulmones y tracto gastrointestinal. También puede poseer un efecto venenoso generalizado. La característica de la Iperita es su efecto tardío, pues en muchos casos su exposición no se nota. Sin embargo, la víctima se vuelve dolorosamente consciente de su contaminación entre 3 y 24 horas después de la exposición.

El daño a los ojos, si éste no ha tenido contacto directo con el agre-

sivo, se traduce en inflamación de los párpados y dolor ocular que puede desaparecer después de unos días. Sin embargo, si el agresivo ha tocado directamente el ojo, sus efectos pueden llegar incluso a la pérdida de la visión.

El daño sobre la piel depende del contacto con el agresivo químico. En los casos benignos, las lesiones recuerdan a una quemadura de primer grado como las producidas en las exposiciones prolongadas al sol y se cierran con el "cambio" de la piel. Sin embargo, el problema puede agravarse cuando la zona de contacto es una superficie húmeda y templada como las ingles o los pliegues de la piel. Una vez aparece el eritema no cabe acción preventiva ninguna y los daños pueden recordar a quemaduras de segundo y tercer grado. En estos casos aparecen en la piel vejigas llenas de líquidos que acaban reventando y son una fuente de gérmenes.

c. Tratamiento

El tratamiento de los intoxicados por Iperita o Mostazas Nitrogenadas deberán ser rápido. Los ojos se enjuagarán con suero fisiológico estéril que diluya al agresivo. Las ropas y la piel deberán ser descontaminadas. Los daños en la piel serán tratados como quemaduras. Los efectos sobre los órganos hematopoyéticos pueden requerir transfusiones de sangre. Se deberá tener especial cuidado con las infecciones secundarias, por lo que será necesario administrar antibióticos. Además, las personas dañadas gravemente por estos agresivos, precisan de importantes cuidados en los hospitales, con la consiguiente sustracción de recursos, que puede llegar en algunos casos al tratamiento en cuidados intensivos e incluso a cirugía plástica.

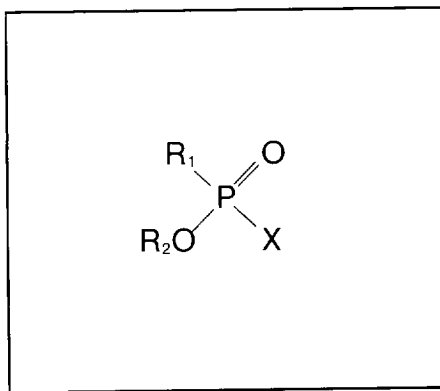
La Lewisita produce daño especialmente sobre hígado, riñones y

células rojas de la sangre. Su tratamiento característico se centra en el BAL (British Anti Lewisite) o Dimercaprol, fármaco que se une al arsénico del agresivo e impide que éste ejerza su acción tóxica. El producto resultante es poco soluble, poco disociable y se excreta rápidamente. No obstante, el BAL puede producir efectos secundarios indeseables como náuseas, vómitos, cefalea, dolores musculares de extremidades, etc.

## B. AGENTES NERVIOSOS

### a. Caracteres Generales

Bajo este nombre genérico, se agrupan una serie de agresivos químicos



Fórmula I

Clermont en 1850), no fueron producidos en serie con fines bélicos hasta 1936.

El primero de estos compuestos denominado Tabun fue sintetizado en ese año en los laboratorios IG Farbenindustrie alemanes por G. Schrader y cols. A partir de ese momento se sintetizan hasta 2.000 nuevos productos de este tipo entre los que figura otro importante agre-

Agente Nervioso	X	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	Nombre Químico
Tabun GA	-CN	-N(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	-C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>	Ortoetil N, N dimetilfosonoamidocianato
Sarin GB	-F	-CH <sub>3</sub>	-CH(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	Ortoisopropilmetilfosonofluorhidrato
Soman GD	-F	-CH <sub>3</sub>	-CH(CH <sub>3</sub> ) - C(CH <sub>3</sub> ) <sub>3</sub>	1,2,2-trimetilpropilmetilfosofluorhidrato
VX	-S(CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> N(CH(CH <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>	-CH <sub>3</sub>	-C <sub>2</sub> H <sub>5</sub>	Ortoetil S-2-diisopropilaminoetilmetilfosonotioalato

Tabla II

que posiblemente sean las armas no nucleares de efecto más letal existentes en la actualidad.

Estos compuestos poseen una estructura similar a los insecticidas por lo que también se conocen como agresivos organofosforados. Su estructura general es: (Fórmula I).

y se diferencian de los insecticidas en que éstos poseen el grupo P=S menos tóxico que el P=O de los agresivos nerviosos. El radical que se encuentra en la posición X es también a menudo menos tóxico que el que incorporan estos agresivos.

Todas estas sustancias aunque tienen su origen en el siglo pasado (el primer compuesto de este tipo fue sintetizado por el francés De

sivo el Sarin (1938). El tercero de los neuroagentes clásicos, el Soman fue obtenido en 1944. Sin embargo, como ya se ha dicho, a pesar del enorme potencial destructor que encierran, ninguno de estos compuestos fue empleado en la II Guerra Mundial.

Al término de la guerra miles de toneladas de estas sustancias fueron capturadas por los aliados y durante

el periodo inmediatamente posterior las grandes potencias se lanzaron a la investigación y desarrollo no sólo de medios de protección eficaces contra esta nueva arma, sino también de nuevas armas nerviosas.

La nomenclatura americana habla de dos tipos de agresivos nerviosos, los G (Tabun, Sarin y Soman) y los V de los que el más conocido es el VX. Su estructura general es la indicada anteriormente con las siguientes características para cada compuesto. (Tabla II).

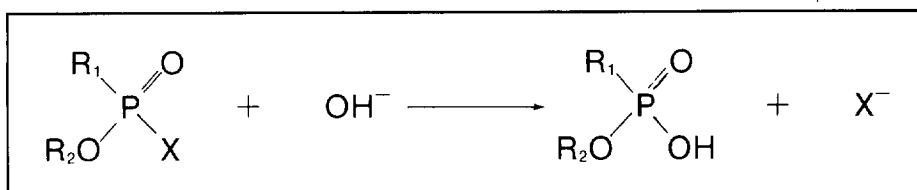
La figura 1 representa la estructura química de algunos de estos agresivos nerviosos.

La importancia desde el punto de vista militar, de estas sustancias, puede deducirse rápidamente si se tiene en cuenta que, según datos de junio de 1980 las reservas de municiones letales de tipo químico sólo en los EE.UU. totalizaban 150.000 toneladas, cifra referida al peso total de los proyectiles y no del agente químico en sí. Aproximadamente el 40% de todo este arsenal químico se almacena en los depósitos del Ejército situados en Toole (Utah).

El VX y el Sarin son los dos gases nerviosos tipo en los EE.UU., mientras que la Unión Soviética parece que posee grandes cantidades de Soman y de otro similar denominado VR55 que contiene un compuesto de tipo polimérico con el fin de aumentar su persistencia.

En estado puro, todos los agentes nerviosos son líquidos incoloros y, mientras los agentes G desprenden un olor afrutado característico de muchos ésteres, los V poseen un ligero olor a pescado podrido debido a la presencia en su molécula del grupo amino.

La volatilidad de los agentes V es baja, ya que son líquidos oleosos de aspecto semejante a los aceites lubricantes, y están considerados como agentes de tipo persistente siendo la piel su principal vía de entrada. En el otro extremo se encuentra el Sarin que es un compuesto de volatilidad comparable al agua y que se absorbe principalmente por los órganos respiratorios.



Fórmula II

La solubilidad de estas sustancias varía también de unas a otras y así mientras el Sarin es totalmente soluble en agua el Soman apenas lo es. Los otros dos agresivos más importantes el Tabun y el VX poseen una solubilidad intermedia.

En cuanto a su estabilidad, se puede decir que el enlace P-X se rompe con facilidad en presencia de reactivos nucleofílicos del tipo de los iones hidroxilo ( $\text{OH}^-$ ) e incluso del agua por reacciones de hidrólisis, dando lugar a sustancias menos tóxicas. (Ver fórmula II).

Además las altas temperaturas favorecen esta descomposición. Por lo tanto, la hidrólisis de estos compuestos constituye el principal procedimiento de descontaminación de zonas que han sufrido ataques por agresivos nerviosos. De todos modos, aunque los agentes G son de fácil descontaminación por este procedimiento, parece ser que el agente VX, más estable frente al agua que los G, puede en determinadas condiciones (a pH entre 7 y 10), transformarse por hidrólisis en un producto al menos tan tóxico como el propio VX.

#### b. Mecanismo de acción y síntomas

Los agresivos nerviosos se pueden clasificar farmacológicamente como inhibidores de la acetilcolinesterasa, enzima encargada de degradar a la acetilcolina en la terminación nerviosa.

La acetilcolina es la sustancia encargada de transmitir el impulso nervioso en muchas de las fibras nerviosas del organismo, principalmente ganglios y sistema nervioso parasimpático, por lo que es un neurotransmisor de gran importancia para el mantenimiento de las funciones vitales.

El enzima acetilcolinesterasa actúa degradando a la acetilcolina con el fin de que ésta no ejerza su acción de manera continua. Por lo tanto, un bloqueo del enzima provoca una estimulación permanente de las fibras nerviosas del sistema nervioso parasimpático produciendo trastornos muy graves como náuseas, salivación, lacrimación, vómitos, diarrea, miosis y trastornos cardiacos y respiratorios (entre estos principalmen-

	DL <sub>50</sub> A través de la piel mg	DL <sub>50</sub> Por vía oral mg	CL <sub>50</sub> Por inhalación mg · min/m <sup>3</sup>
Agentes Nerviosos			
Tabun	200-1000	25-50	100-200
Sarin	100-500	5-20	50-100
Soman	50-300	5-20	25-50
VX	5-15	3-10	5-15
Insecticidas			
Diklorvos	> 7000	3000-6000	500-1000
Malathion	> 25000	4000-40000	Sin datos

Tabla III

te broncoconstricción e hipersecreción bronquial) que dan lugar a disnea asmática, pudiéndose llegar a la parálisis de los músculos respiratorios de origen periférico y central, finalizando con la muerte del intoxicado.

Estos trastornos tan graves se producen cuando el compuesto químico actúa sobre el organismo a través de diversas vías de entrada que dependerán del estado físico del agresivo. Por lo tanto, si el agresivo se dispersa en forma de gas (de ahí que también se les denomine neurogases) o aerosol podrá introducirse en el organismo por inhalación, y si la forma de dispersión es líquida entrará a través de la piel o los ojos. Además una persona también puede intoxicarse consumiendo alimentos sólidos o líquidos contaminados.

La peligrosidad de estos agresivos se ve incrementada al precisarse cantidades muy pequeñas para producir acciones tóxicas muy graves, como muestra el siguiente cuadro en el que se representa la DL<sub>50</sub> (dosis Letal 50) y CL<sub>50</sub> (Concentración Letal 50) de los principales agentes nerviosos, según la vía de entrada en el organismo, en comparación con dos insecticidas en idénticas situaciones. (Ver tabla III).

La DL<sub>50</sub> es la cantidad de agresivo que produce la muerte al 50% de las personas expuestas, con un peso medio de 70 kg.

La CL<sub>50</sub> es la concentración del agresivo en el aire que produce la muerte al 50% de las personas, multiplicado por el tiempo de inhalación del tóxico.

#### c. Tratamiento

En esta intoxicación es esencial instaurar un tratamiento eficaz ra-

pidamente. Precisamente por esto, una parte fundamental de la terapia médica es la que se practica en el lugar del ataque en forma de primeros auxilios.

El tratamiento principal desarrollado en los ejércitos modernos consiste en la administración de dos sustancias tendentes a contrarrestar los efectos persistentes de la acetilcolina.

La primera sustancia, denominada Atropina, actúa bloqueando los receptores colinérgicos de los órganos que reciben la inervación postganglionar, de manera que cuando se inyecta en el organismo, compite con el neurotóxico por los receptores muscarínicos de la acetilcolina bloqueando la acción del neurotransmisor. De todos modos esta sustancia no bloquea todos los receptores colinérgicos; así por ejemplo, no puede impedir los calambres y parálisis de la musculatura estriada (receptores nicotínicos de la acetilcolina).

La otra sustancia se denomina "reactivador de la acetilcolinesterasa" y actúa recuperando la enzima con el fin de que pueda destruir "in situ" a la acetilcolina. Estos compuestos poseen una estructura capaz de unirse al enzima fosforilado y reaccionar con el organofosforado sustrayéndolo del enzima. De este manera el enzima se recupera. Las dos sustancias más importantes de este tipo son la Pralidoxima y Obidoxima. Estas sustancias, denominadas genericamente Oximas, también se pueden administrar como profilácticos o preventivos cuando se sospeche de un ataque por agresivos nerviosos o bien se vaya a realizar alguna misión que implique esta clase de riesgo. La Oxima se administrará en comprimidos apro-



ximadamente una hora antes de que se vaya a entrar en contacto con el agresivo.

Actualmente parece ser que se está trabajando sobre la base de administrar como profiláctico un fármaco de tipo anticolinesterásico como la Fisostigmina, Piridostigmina o Neostigmina, que bloquearía de forma reversible el enzima acetilcolinesterasa de manera que en caso de un ataque por organofosforados, estos no podrían fijarse al enzima y por lo tanto de un ataque por organofosforados, estos no podrían fijarse al enzima y por lo tanto no ejercerían su acción tóxica. La regeneración del enzima, una vez pasado el peligro, se conseguiría fácilmente con la posterior administración de Oximas. La Fisostigmina tiene la ventaja frente a los otros fármacos anticolinesterásicos mencionados, de que es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y de esta forma puede actuar suprimiendo los efectos de los organofosforados en el Sistema Nervioso Central.

Los ejércitos modernos disponen, hoy en día, de autoinyectables cargados de una dosis adecuada de Atropina y de una Oxima, de forma que ante un ataque por agentes nerviosos el soldado puede inyectarse dichas sustancias con el fin de prevenir y eliminar los efectos del agresivo nervioso.

Estos autoinyectables suelen ir

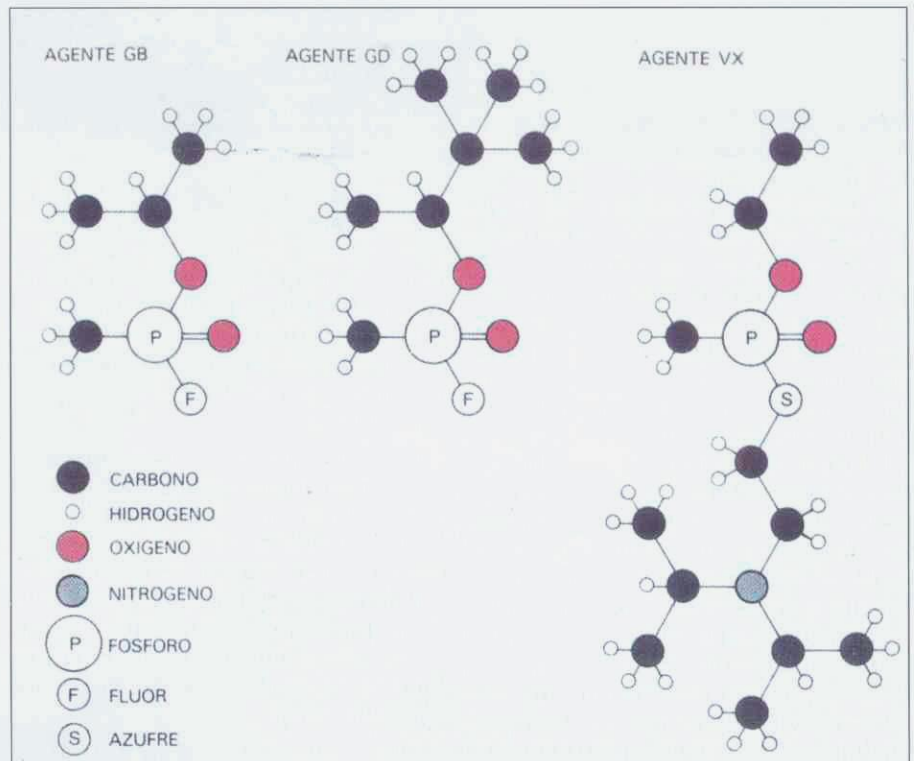


Figura 1. Estructura química correspondiente a tres importantes agentes nerviosos: el GB o Sarin, el GD o Soman y el VX.

equipados con varias cargas de antidoto con el fin de que puedan ser empleados para más de un ataque. No obstante, hay que tener en cuenta que es muy importante el correcto entrenamiento del combatiente en su manejo con el fin de que conozca los síntomas del agresivo y en un momento dado sea capaz de responder correctamente al ataque por agresivos nerviosos.

## MEDIOS DE PROTECCION FRENTE A AGRESIVOS QUIMICOS

De lo expuesto anteriormente, es fácil deducir la necesidad imperiosa de que el combatiente cuente con una protección eficaz frente a un ataque con este tipo de sustancias.

Los medios de protección se pueden clasificar básicamente como:

- Protección individual.
- Protección colectiva.

### A. PROTECCION INDIVIDUAL

Dos prendas constituyen la protección con que cuenta el combatiente, la máscara y el traje especial contra agresivos. (Fig. 2).

#### a. La Máscara

Su empleo está indicado en los casos en que se sufra un ataque por agresivos químicos que puedan afectar a las vías respiratorias y ojos. Va equipada con un cartucho filtrante útil para retener partículas líquidas y gaseosas que se encuentren en el ambiente. Para ello consta de dos partes con capacidad de retención de sustancias. La primera o más



Figura 2. Soldados equipados con el uniforme de protección ABQ de combate modelo simulado para instrucción, de fabricación nacional.

externa es un filtro para aerosoles y la segunda o más interna una capa de carbón activo.

El filtro para aerosoles suele estar formado por fibras de vidrio o amianto de un diámetro entre 1 y 2 micras. Realmente este filtro no actúa como un tamiz sino que las partículas líquidas quedan sujetas gracias a su carga electrostática sobre las fibras, favoreciendo su posterior evaporación.

El filtro de carbón activo sirve a su vez para retener los gases acelerando además su descomposición química. Esta capa como ya se ha dicho, se encuentra siempre después del filtro de aerosoles con el fin de retener las partículas que hayan podido atravesarlo. El carbón activo se prepara por calentamiento de diversas sustancias orgánicas como madera, antracita, etc. a temperaturas entre 700 y 1000°C en ausencia de aire, con lo que se obtiene un producto poroso, similar a una esponja y que presenta una gran capa-

cidad de adsorción, pues el tipo usado para las máscaras NBQ posee una superficie de 800 a 1.000 m<sup>2</sup> ¡por gramo! Con el fin de aumentar su capacidad de adsorción, suelen incorporarsele diversas sales de cobre, cromo y plata.

De esta forma el cartucho filtrante actual tiene una capacidad de filtración de un 99.99% y es útil para unos 10 ataques sin que sea preciso reponer el filtro. El aire atraviesa el cartucho purificándose de sustancias extrañas y es expulsado posteriormente por una válvula de espiración (Fig. 3).

Por otra parte en las máscaras modernas, fabricadas a base de uretano y otros materiales sintéticos, los oculares son vidrios de seguridad colocados en monturas estancas.

Además, actualmente la mascarilla lleva incorporada una membrana vibratoria o algún otro sistema que facilita la comunicación entre los combatientes.

Con todo, el conseguir un grado de instrucción adecuado en el empleo de la máscara es fundamental a la hora de protegerse eficazmente contra estos tóxicos. Con esta finali-

dad, la instrucción se puede concretar en dos aspectos principales:

— Rapidez en la colocación de la máscara.

— Conseguir un grado máximo de hermeticidad.

En lo que se refiere al primer punto, hay que pensar que los primeros efectos de un agresivo inhalado pueden hacerse notar entre los 5 y 10 segundos después de sufrir un ataque, mientras que el tiempo que se tarda en ajustar bien la mascarilla no suele bajar de 10 segundos y esto por personal bien estrenado (Fig. 4).

En lo referente al segundo punto, la hermeticidad que se consiga va a ser un factor importantísimo a la hora de conseguir una eficaz protección de las vías respiratorias. Un ejemplo de la importancia de conseguir un óptimo aislamiento con la mascarilla, lo constituye el caso de un ataque con el agente nervioso VX, en el que se lanzara 1 g × min/m<sup>3</sup> (Fig. 5). Aproximadamente un 25% de combatientes bien entrenados recibirían una dosis máxima de 10<sup>-2</sup> g × min/m<sup>3</sup> que sería letal (curva 2), y un 20% más recibirían una dosis de 10<sup>-3</sup> g × min/m<sup>3</sup> que

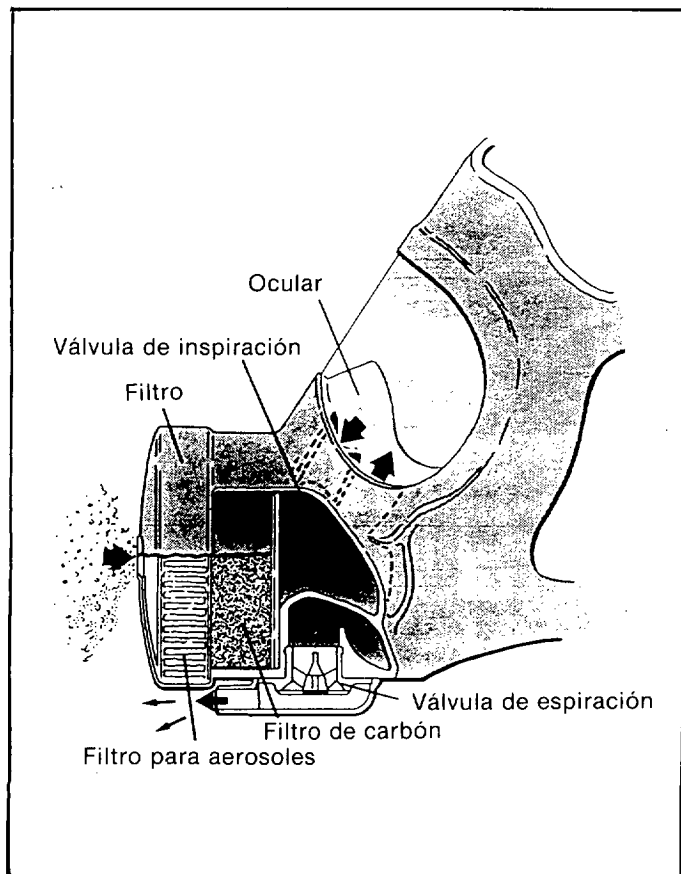


Figura 3. Representación gráfica de las partes que componen una moderna mascarilla de protección NBQ.

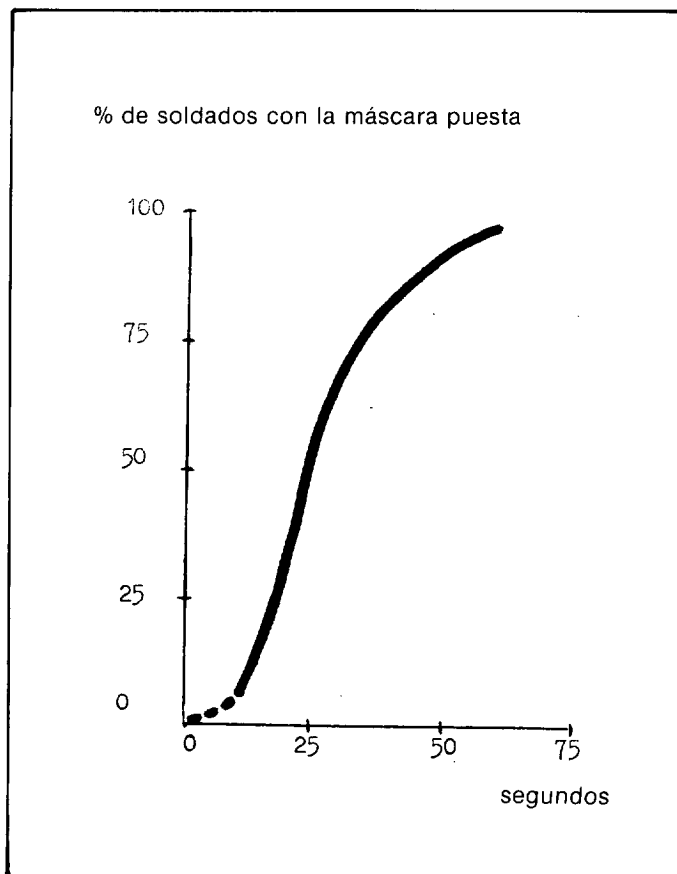


Figura 4. Representación gráfica del tiempo (en segundos) que invierten soldados debidamente entrenados en ponerse la máscara protectora tras dar la alarma.

sería incapacitante, mientras que esas mismas dosis serían inhaladas por un mayor número de soldados en el caso de que no estuvieran suficientemente bien instruidos (curva 1). Por último hay razones para creer que estos porcentajes quedarían notablemente reducidos en el caso de que se diera la alarma con la suficiente antelación (curva 3).

A todo esto, hay que añadir que la barba incipiente es un notable obstáculo para obtener una hermeticidad idónea, mientras que una barba amplia hace prácticamente inútil el empleo de la mascarilla.

Llama la atención los diversos modelos de máscaras disponibles por los países de la OTAN; el Ejército Estadounidense dispone de los modelos M17A1, M24 y M25A1. El primero corresponde a la mascarilla estándar, que permite al soldado beber agua de una cantimplora con ayuda de un canuto introducido en una válvula especial, y es capaz de acoplarse a una capucha de manera que pueda ser conectada a un circuito de aire. El segundo es utilizado por tripulantes de aviones y posee mayor visibilidad, mientras que el tercero es empleado por el personal de vehículos blindados. Actualmente también dispone del modelo XM30 que por su eficaz protección, amplio campo visual, comodidad, buena adaptación al rostro y facilidad de comunicación está destinado a sustituir a los anteriores. Estas máscaras llevan sistemas de adaptación del cartucho filtrante a izquierda o derecha con el fin de facilitar el empleo de armas ligeras según que el soldado sea diestro o zurdo.

El Ejército Británico posee las mascarillas S6 y S8, mientras que el Francés dispone del modelo ANP51M53, una de cuyas versiones posee un micrófono incorporado acoplable directamente a un radiotransmisor corriente.

En el Ejército Español, la máscara reglamentaria es la M 3-77 fabricada a base de caucho sintético compuesto de isopropileno y butadieno, éste último muy impermeable a los agresivos. Los oculares son de metacrilato y frontalmente dispone de un fono para comunicación y del cartucho filtrante provisto de filtro para aerosoles y carbón activo.

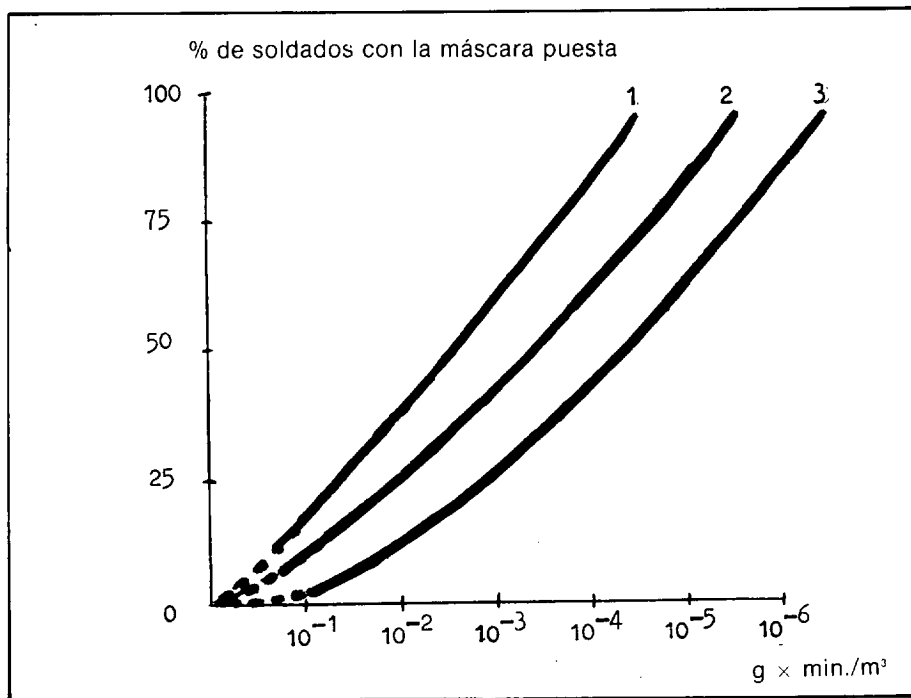


Figura 5. Representación gráfica de la dosis de agresivo químico capaz de penetrar entre la piel y la mascarilla tras ajustarse ésta, según que el personal esté correctamente adiestrado (curvas 2 y 3) o no lo esté (curva 1). En 1 y 2 el soldado debe ajustarse la máscara protectora dentro de los primeros 20 segundos, mientras que en 3 no hay tiempo límite por existir una alarma previa.

La sociedad italiana Sekur, miembro del grupo Pirelli, dispone de los modelos M59 y M73 similares a los anteriores.

Los soviéticos por el contrario, parece que disponen principalmente de la mascarilla ShM1 que se caracteriza por ser de caucho y poseer un tubo enlazado con el soporte del filtro. Para los heridos emplea la ShR con doble válvula de aspiración con el fin de evitar que la persona se ahogue si un coágulo de sangre atascara una de ellas.

#### b. El Traje NBQ

Esta prenda es empleada principalmente para proteger la piel contra agresivos químicos líquidos. La cantidad de sustancia absorbida por la piel va a depender de una serie de factores:

- El tipo de agresivo químico.
- El tiempo que transcurra hasta que se inicie la descontaminación.
- La eficacia del agente descontaminante.
- El tipo de traje utilizado.

Por ello es imprescindible que el soldado disponga de un traje apto para protegerse de la contaminación y que pueda llevarse encima de la ropa habitual o en lugar de ella.

Basicamente está constituido de una capa externa de material textil (nylon o algodón) impregnada de una sustancia impermeable a los productos grasos (silicona) y de otra interior de lana, viscosa o espuma, que lleva incorporada carbón activo.

El equipo se completa con guantes, protección para botas y capuchas, de caucho butílico muy inflamable por lo que se tiende a sustituir por neopreno.

Los países de la OTAN disponen de diversos equipos protectores entre los que el más desarrollado tal vez sea el modelo MK3 británico, que puede ser llevado continuamente durante bastante tiempo (semanas) y protege al parecer de los efectos de las armas químicas durante 24 horas sin descontaminar. Está constituido por un velo de nylon recubierto de silicona pegado con un látex de policloropreno sobre una capa de lana o viscosa impregnada de carbón activo. Tiene la característica de que el óxido de antimonio contenido en el látex, reacciona con el cloro liberado por efecto de un intenso calor, formando cloruro de antimonio que es ignífugo. El equivalente estadounidense es el OG (Overgarment) más espeso; los franceses e italianos disponen de modelos similares.

El traje NBQ de dotación en nuestro Ejército, es muy similar a los

existentes en otros ejércitos europeos y está fabricado a base de nylon, algodón, viscosa y carbón activo; también dispone de óxido de antimonio y polidloropreno capaces de originar la mezcla ignífuga.

Diversos fabricantes han diseñado trajes NBQ para niños de 6 a 8 años e incluso menores.

El principal inconveniente de estas prendas es que reducen notablemente la eficacia del combatiente por diversos motivos:

— La posibilidad de movimiento está notablemente disminuída.

— El intercambio térmico con el exterior se hace insuficiente especialmente en clima caluroso.

— La acumulación del calor corporal provoca un cansancio progresivo que puede anular la capacidad del soldado para combatir.

Actualmente se está trabajando con el fin de disminuir los inconvenientes de estos equipos. Las líneas principales de investigación son:

— Emplear un polímero orgánico que sea capaz de incluir carbón activo y que pueda ser posteriormente formado en fibra textil.

— Fabricar un tejido constituido por fibras huecas capaces de incorporar carbón activo.

## B. PROTECCION COLECTIVA

Finalmente comentar este tipo de protección dirigida sobre todo a vehículos blindados y a refugios fijos o transportables.

En estos casos la defensa NBQ consiste en filtros de aire y sistemas de ventilación que provean de aire no contaminado al interior de cabinas y refugios. Además la instalación es capaz de producir una sobrepresión en el habitáculo para impedir que se introduzca aire contaminado por cualquier fisura del mismo. En este sentido, la URSS y los países del Pacto de Varsovia están más avanzados que sus homólogos de la OTAN, pues la mayor parte de sus vehículos blindados de construcción reciente disponen de circuitos de ventilación con sobrepresión.

En lo referente a los refugios fijos y a los móviles o cabinas, su empleo está orientado a ofrecer al combatiente unas zonas donde pueda alimentarse, satisfacer sus necesidades naturales o efectuar funciones esenciales como por ejemplo, utilizar aparatos de radio. Las cabinas deben poseer una serie de características que las hagan útiles para ser empleadas en ambiente químico y que principalmente son:

— Posibilidad de transporte por aire, robustez y bajo mantenimiento.

— Estanqueidad frente a gases, además de poseer instalación de ventilación y filtración de aire.

El Shelter System M51 en servicio en las fuerzas estadounidenses desde 1980 ofrece estas características, siendo un refugio inflable concebido para 10 hombres y que pesa algo más de 2 toneladas.

De todos modos los refugios transportables ofrecen todavía graves problemas de tipo logístico debido al elevado número que sería necesario transportar para proteger grandes unidades sometidas a ambiente NBQ.

## CONCLUSION

Lo que en tiempos se pudo pensar que era un arma definitivamente desterrada del arte de la guerra, ha cobrado actualidad si se piensa que en los últimos conflictos de cierta envergadura como la guerra irano-iraquí se ha empleado de manera significativa. Y si esto no fuera suficiente, la Conferencia Internacional, celebrada en París en enero de este año, para la Prohibición de las Armas Químicas (CIPAC) y la denuncia por parte de los EE.UU. de la existencia de una fábrica capaz de producir agresivos químicos en Rabta (Libia) han vuelto a poner de manifiesto la existencia real de este peligro, derivado fundamentalmente del bajo costo de fabricación de estas sustancias, lo que las hace disponibles para multitud de países de escasos recursos económicos, de su facilidad de empleo y de su enorme poder para producir bajas entre los combatientes, además de su capacidad de desmoralización del adversario incapaz muchas veces de protegerse eficazmente contra sus efectos.

Por este motivo creo imprescindible una adecuada información dirigida a mandos y tropa acerca de estas sustancias (características físicas y químicas, síntomas y manera de protegerse, etc.) además de una eficaz e intensa instrucción. Y es precisamente en el campo de la información, al igual que en el de la detección, en el que la Asistencia Sanitaria puede y debe jugar un papel fundamental, sin olvidar todo lo referente al tratamiento y prevención.

Lo desconocido ofrece siempre mucho más peligro y por otra parte resulta cuando menos absurdo ignorar una desagradable realidad: la cada vez más frecuente presencia del agresivo químico en los campos de batalla.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.—Babor J.A.; Ibarza J.: "Química General Moderna". 7.<sup>a</sup> Edición, pag. 550. Marín, Barcelona 1973.
- 2.—Boletín de Información. Jefatura de Defensa ABQ. Madrid 1.<sup>er</sup> Trimestre 1979.
- 3.—Boletín de Información. Jefatura de Defensa ABQ. Madrid 2.<sup>er</sup> Trimestre 1979.
- 4.—Boletín de Información. Jefatura de Defensa ABQ. Madrid 1.<sup>er</sup> Trimestre 1980.
- 5.—Diario El País. 7 de Enero de 1989.
- 6.—Diario ABC. 14 de Enero de 1989.
- 7.—Flórez J.; Armijo J.A.; Mediavilla A.: "Compendio de Farmacología Humana". 2.<sup>a</sup> Edición, pags. 99-103; 108-110; 112-114. EUNSA. Pamplona 1980.

- 8.—Försvarets Forskningsanstalt (FOA). The Swedish National Defence Research Institute. Pag. 14-23: 47-53. Sweden 1983.
- 9.—García Deleyto P.: "Guerra Biológica y Química: Entre el temor y la esperanza". Revista Defensa n.º 63, pags. 20-27. Julio 1983.
- 10.—Leadbeater L.; Inns R. H.; Rylands M. J.: "Treatment of Poisoning by Soman". Fundamental and Applied Toxicology 5, pags. S225-S231. 1985.
- 11.—Litter M.: "Compendio de Farmacología". 3.<sup>a</sup> Edición, pags. 200-207. El Ateneo, Barcelona 1984.
- 12.—Meselson M.; Robinson J.P.: "Guerra Química: rearme

- o desarme" Revista Investigación y Ciencia. Junio 1980.
- 13.—Pérez Reverté A.: "Gas de combate: la muerte silenciosa". Revista Defensa n.º 80, pags. 18-29. Diciembre 1984.
- 14.—Quiñero J.P.: "El mundo pone freno a las armas químicas". Semanario Blanco y Negro, pags. 23-24. Enero 1989.
- 15.—Reglamento de Defensa NBQ. Estado Mayor del Ejército. Madrid 22 de Mayo de 1984.
- 16.—Sean Murphy: "Las armas químicas". Revista Mundo Científico n.º 45, pags. 258-268. Marzo 1985.



# Apoyo sanitario a la maniobra de las Unidades

**Luis M. Villalonga Martínez \***

## 1. GENERALIDADES TACTICAS

Doctrinalmente, la maniobra de las Unidades puede ser:

### — Ofensiva

Comprende los siguientes tipos:

- ★ Penetrante o de ruptura.
- ★ De ala.
  - Envolvente.
  - De flanco.
  - Desbordante.

### — Defensiva

Puede adoptar los siguientes tipos:

- ★ Defensiva, sin idea de retroceso (DSIR). A su vez puede emplear dos procedimientos:
  - Fija o Posicional.
  - Móvil.
- ★ En Profundidad: Puede adoptar dos formas:
  - Retardadora.
  - Retirada.

## INTRODUCCION GENERAL

Se va a proceder a analizar las características generales del apoyo sanitario durante la maniobra de las unidades en los distintos tipos de combate.

Desde el punto de vista táctico y fuera del marco doctrinal (D-0-0-1, 1980, y Normas de Aplicación dictadas por el EME., en febrero y junio de 1989), puede haber otras modalidades de combate distintas de las arriba citadas. Hay estudios que proponen modificar los tipos y características de los dos procedimientos defensivos, fijo y móvil. No es de nuestra competencia

entrar en el estudio de estos asuntos y, además, los principios de actuación sanitaria en esas situaciones pueden ser aplicables, con ligeras modificaciones, a modalidades de combate más o menos intermedias.

Consideramos que el escalón sanitario que se ve más afectado, operativamente, por las distintas situaciones de combate es el Segundo Escalón (SSAN, de Brigada y División). Es indudable que la actuación facultativa del Primer Escalón (SSAN, de las Pequeñas Unidades) está muy condicionada por el tipo de combate, lo vive en primera línea y lo sufre en sí mismo, pero desde el punto de vista operativo, de planificación de las actuaciones, de poder elegir entre diversas posibilidades de apoyo, de adoptar el despliegue adecuado creemos que el patrón de estudio, la base para la descripción del apoyo sanitario debe ser el Segundo Escalón; no obstante se comentará lo más significativo del Primer Escalón y del Tercero (SSAN, de Cuerpo de Ejército).

En cualquier situación en la que haya que estudiar el aspecto sanitario de la maniobra habrá que tener en cuenta una serie de condicionantes antes de hacer el Juicio de Función de Asistencia Sanitaria o la Propuesta del Plan de Evacuación y Hospitalización (es decir, la decisión sanitaria). Estos factores son los siguientes:

- Orden Administrativo - logística (para Grandes Unidades Superiores).
- Orden de Operaciones o documentos previos (para Grandes Unidades Elementales).
- Previsión de bajas (enlace con 1.ª Sección de EM.).
- Previsión de zonas de mayor densidad de bajas.
- Recursos sanitarios disponibles para evacuación y tratamiento (completar dotaciones y niveles). tación, "Plan de Circulación").
- Meteorología.

- Terreno y vialidad (acceso y salida de bajas, obstáculos, compartimen-)
- Enlace.
- Probables acciones enemigas.
- Helisuperficies próximas.
- A cubierto de vistas y fuego (enmascaramiento).
- Perímetros de seguridad.
- Apoyos logísticos sanitarios alternativos.
- Apoyos del escalón superior.
- Situación desde el punto de vista de Medicina Preventiva (propia y del ambiente).
- Posibles acciones NBQ.
- Prever la posibilidad de usar, en caso necesario, vehículos tácticos para evacuación de bajas (P3 y P4).
- Concienciar a la tropa sanitaria de la importancia de su cometido.
- Otros aspectos a tener en cuenta: no modificar los planes prematuramente, prever la instalación de Puestos de Carga de Ambulancias... y usarlos luego; tener siempre presente el esfuerzo principal; si es posible, mover las ambulancias con los convoyes logísticos; no mover los PS,s. y PCLA,s. mientras no sea necesario; posibilidad de emplear a los despeados como camilleros, guías del terreno..., en vehículos tácticos con baja, acordar poner un trapo rojo. Instrucción de los conductores sanitarios en la lectura de mapas y en la conducción todo terreno y nocturna. Empleo de colores para la clasificación (rojo = P1, azul = P2, verde = P3, naranja = P4, con luces para la noche).

## 2. APOYO SANITARIO EN LA BATALLA OFENSIVA

### 2.1. Introducción

Además de los factores citados arriba, que son en realidad comunes al apoyo sanitario a otros tipos de maniobra,

\* Comandante de Sanidad Médico.  
Secretaría Técnica.  
DIRECCION DE SANIDAD del E. T.

hay algunos aspectos sanitarios específicos de las operaciones ofensivas:

- Aumento de los fondos; las zonas de mayor densidad de bajas se desplazan hacia vanguardia, las rutas de evacuación se alargan y las formaciones sanitarias tienen que desplegar lo más avanzado posible siempre que no interfieran las acciones tácticas.
- Frecuentemente será necesario desdoblarse formaciones sanitarias.
- El mayor número de bajas se suele producir durante el ataque (ruptura) y durante el asalto a los objetivos finales.
- Hay que asegurar los niveles adecuados de abastecimientos antes del ataque.
- Puede ser necesario asistir a prisioneros, refugiados, etc., por razones humanitarias. El Mando decidirá el grado de asistencia, autorizándose normalmente la asistencia en emergencias.
- Se le suelen señalar dos situaciones al PGA, que se designe en apoyo de la División, una inicial, y otra, para cuando la División haya alcanzado su Objetivo 2 (Div.-2). Si el terreno y la situación lo requiere puede desplegar desdoblado. Hay que tener en cuenta la posibilidad de aprovechar instalaciones sanitarias abandonadas, incluso del enemigo.
- Puede ser conveniente adelantar un PS. (—) o un PCLA (—), y desplegarlo en el lugar donde, previsiblemente, vaya a ser necesario.

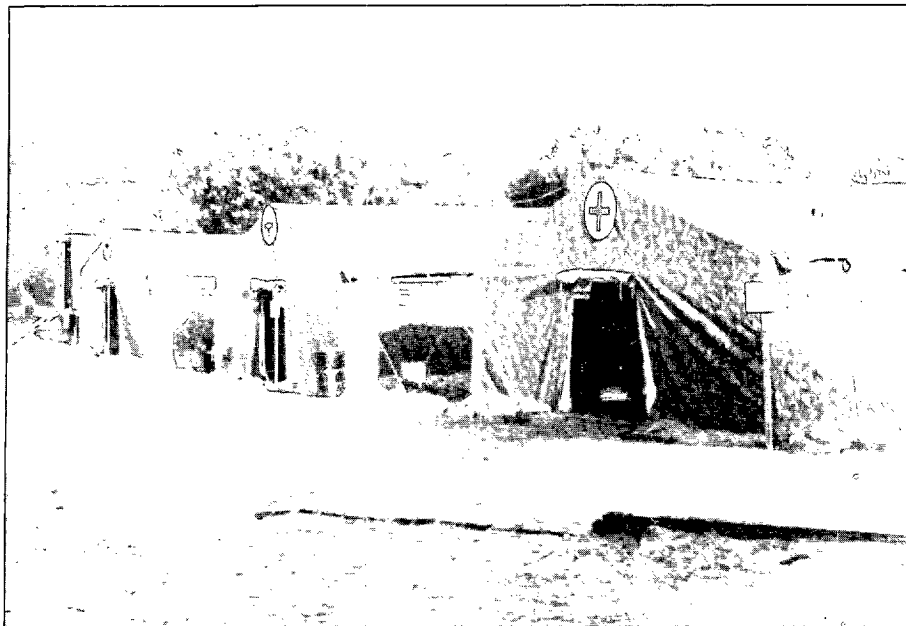
Vamos a pasar a analizar la asistencia sanitaria durante las siguientes fases de la ofensiva:

- Aproximación.
- Toma de Contacto y Valoración. Ataque.
- Explotación del Éxito y Persecución.

## **2.2. Asistencia sanitaria en la aproximación**

Durante los primeros momentos la situación es similar a la de una marcha: en la zona de estacionamiento conviene desplegar una fracción de Puesto de Clasificación (PCLA.), y agregar medios sanitarios al Escalón de Marcha que va en cabeza, para que, sobre cada itinerario y en cada jornada, se vayan dejando, a intervalos adecuados, Puestos de Reunión de Bajas (PRB), los cuales se repliegan cuando les va rebasando la última Unidad de Marcha.

La misión de los PRB.s. es recoger las bajas, atenderlas en primera instancia y evacuarlas sobre el PCLA., al final de la jornada o durante la marcha, en fun-



*Organización sanitaria en campaña.*

ción de: urgencia, posibilidad de doble circulación, posibilidad de interrumpir la marcha, disposición de Helicópteros Sanitarios, rutas alternativas, etc.

Las bajas pueden ser dispersas y alejadas.

A medida que se va acercando al enemigo se adopta el "Orden de Aproximación", con un cierto despliegue de las Unidades. Los PS.s. de los Grupos Tácticos de los Escalones de Seguridad o de las Unidades que cubran los flancos y la retaguardia, funcionarán fundamentalmente sobre ruedas; es conveniente que dispongan a distancia adecuada de una fracción de PCLA. de su Gran Unidad, para apoyo asistencial y de Evacuación Secundaria. Este apoyo puede darse también agregando destacamentos de ambulancias para Evacuación Secundaria.

En los pasos de línea la Unidad que ataca se apoya en la relevada, la cual se puede hacer cargo de las bajas —si así se autoriza—, e informa sobre rutas de evacuación en la zona y posibles áreas de despliegue sanitario.

## **2.3. Asistencia sanitaria en el ataque**

No se consideran la Toma de Contacto y su Valoración, caso aparte, desde el punto de vista sanitario, pues se trata en realidad de un verdadero ataque para las fuerzas empeñadas, la única diferencia práctica sería su menor entidad. Por otro lado, puede alterarse el ritmo de estas acciones, puede pasarse desde el Orden de Aproximación a un combate directamente, en el caso de un enemigo en movimiento (Combate de Encuentro).

El Ataque es una situación táctica que plantea muchas dificultades a los servicios sanitarios.

Características del apoyo sanitario durante el ataque:

- El fuego enemigo dificulta la instalación y funcionamiento de las formaciones sanitarias.
- Hay que conseguir un adecuado equilibrio entre los recursos disponibles y los movimientos (desdoblamientos).
- No es conveniente que se muevan en toda la jornada las fracciones de PCLA. que despliegan adelantadas.
- Cuando la ofensiva haya alcanzado el primer objetivo, o bien cuando las Unidades a apoyar se hayan alejado una distancia aproximada de 6-8 Km. (según terreno), tendrá que saltar el PCLA. o su fracción correspondiente.
- Es conveniente montar Puestos de Carga de Ambulancias (PCA.s.) que actúen por zonas y que se desplacen cuando las Unidades para las que fueron montados se alejen de ellos.
- Los Helicópteros Sanitarios tienen gran utilidad para acortar los tiempos de evacuación, sobre todo, ante bajas P1 y P2.
- Las formaciones sanitarias han de desplegar lo más adelantado posible, sin interferir las acciones tácticas.
- Hay que contar con dificultades en la evacuación por destrucciones en las vías de comunicación.
- Las formaciones sanitarias tienen que proveer lo necesario para atender la gran afluencia de bajas de los primeros momentos.
- Es conveniente disponer de medios sanitarios en los flancos de la penetración, porque la evacuación hacia el eje principal puede no ser posible, por ser objetivo preferente para el enemigo y ser necesario para la alimentación del combate.
- La iniciativa es propia, por lo que

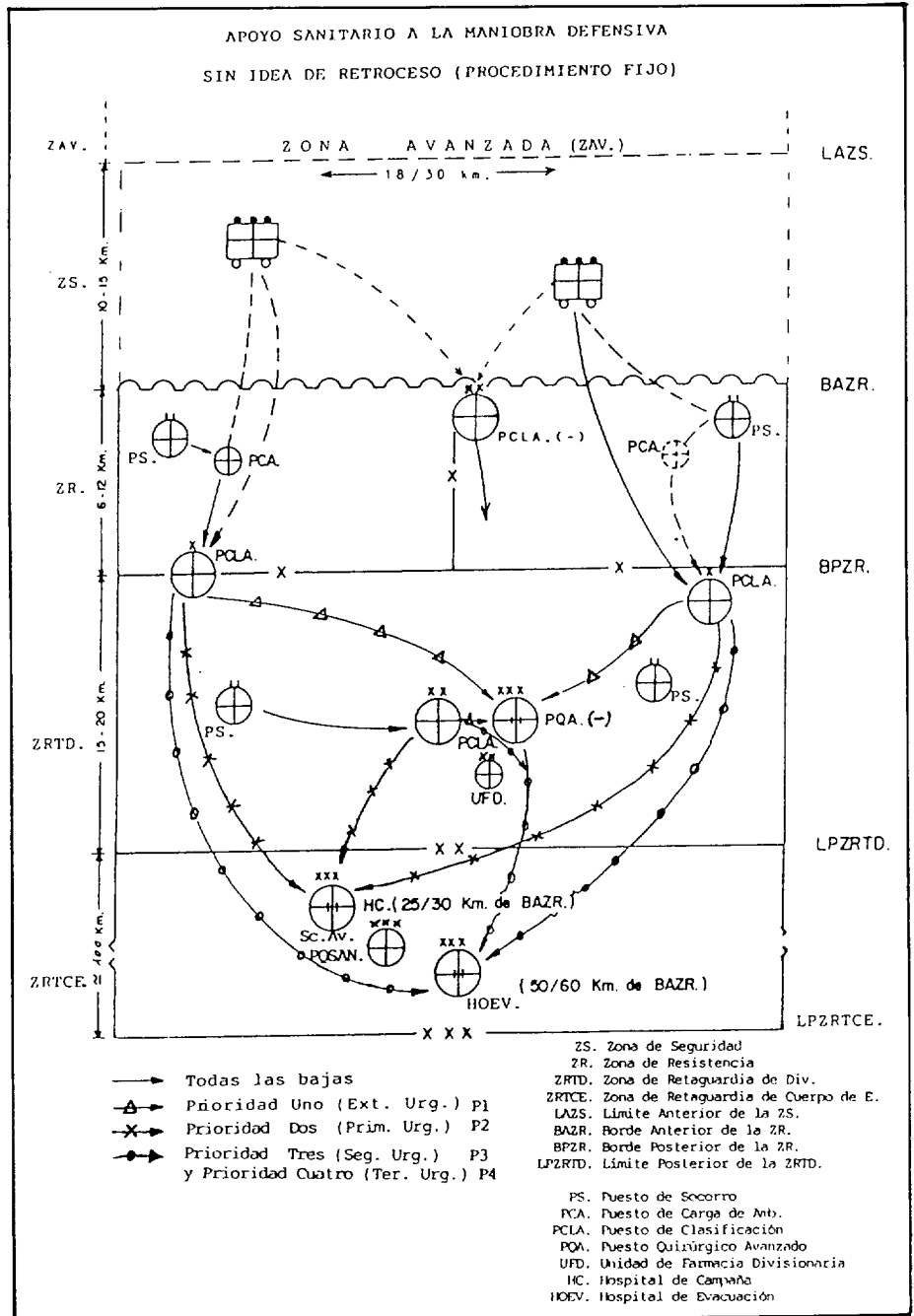
admite un planeamiento detallado y un control posterior adecuado.

- Si se prevé que los plazos operatorios de las bajas P1 pueden ser muy cortos (buenos medios de evacuación y buenas rutas) y como tanto el Hospital de Campaña como el de Evacuación, van a desplegar lo más adelantado posible, no será necesario desplegar inicialmente el Puesto Quirúrgico Avanzado (PQA). Será conveniente desplegarlo cuando se hayan alargado las distancias de evacuación, normalmente cuando se alcance la línea Div.-2, por ser oportuno y por marcar una referencia táctica. El despliegue sería de un PQA disminuido, podría constar sólo de un Módulo Quirúrgico, de uno de Hospitalización, desplegaría próximo al PCLA. de División.

#### 2.4. Asistencia sanitaria en la explotación del éxito y en la persecución

Las características del apoyo sanitario en estas acciones derivan del rápido aumento de fondos, de la descentralización, de las acciones de hostigamiento del enemigo que quede en la zona y de las dificultades de enlace, aunque por otro lado no cabe esperar un gran número de bajas.

- Es conveniente reforzar los medios de enlace (transmisiones, por las ambulancias, etc.).
- Hay que asignar ambulancias a los agrupamientos de explotación, y/o montar PCA.s. en los itinerarios de explotación.
- Los PCLA.s. se moverán alternativa-mente, señalándose para cada jornada el asentamiento inicial.
- Es conveniente disponer de Secciones de PCLA. suplementarias, si hay agrupamientos tácticos de explotación que vayan por itinerarios distantes.
- La articulación modular de las formaciones hospitalarias móviles, de la Zona de Combate, hace que sea muy flexible la constitución y los desdoblamientos del PQA., el HC. y el HOEV. Esto es necesario para planificar los saltos necesarios, sucesivos o alternativos, para mantenerse a distancia adecuada de las bajas y, que así, los plazos operatorios de todas las bajas, sobre todo P1 y P2, no sólo se respeten, sino que sean lo más cortos posible. Como se ha demostrado sobradamente en las últimas guerras, la mejoría de los resultados de la ciru-



gía de campaña depende en gran medida de ello.

- Si se alcanza gran profundidad será conveniente adelantar medios de tratamiento, organizar PRB.s., etc.
- Es muy necesario disponer de Helicópteros Sanitarios para evacuación de bajas P1 y P2.
- Será difícil poder prestar atención a prisioneros y personal civil.
- La maniobra sanitaria ha de descentralizarse.
- Esta maniobra sanitaria, al ser propia la iniciativa, puede y debe ser planeada con gran detalle.

La movilidad de apoyo sanitario, en las maniobras de ala o envolventes, es muy similar a la de la explotación del éxito.

### 3. APOYO SANITARIO EN LA BATALLA DEFENSIVA, SIN IDEA DE RETROCESO (DSIR.), PROCEDIMIENTO FIJO

#### 3.1. Introducción

Las peculiaridades generales del apoyo sanitario en esta situación, son las siguientes:

- Dificultades en la recogida y evacuación de las bajas, sobre todo, en Primer Escalón, por el fuego enemigo, aunque el número total de bajas se calcula menor que en la ofensiva en los últimos conflictos parece haber habido más bajas en defensiva.
- Las Unidades que vienen replegan-

dose de la Zona de Seguridad (ZS.) y aún de más lejos, ver esquema, de la Zona Avanzada (ZAV.), podrán traer consigo bajas que haya que acoger.

- Es conveniente el despliegue retrasado, en general, de las formaciones sanitarias. Hay que tener en cuenta las posibles penetraciones enemigas.
- Es difícil precedir las zonas de mayor densidad de bajas (acciones artilleras enemigas, nucleares...) la iniciativa es del enemigo. Por ello hay que contar con reservas en todos los escalones sanitarios. No obstante esta falta de iniciativa, es lógico pensar que en las áreas de las Zonas Fundamentales el combate será más intenso, que delante de estas posiciones se realizarán contraataques habitualmente, por lo que habrá de prevenir los apoyos sanitarios, y no interferir la actuación de las reservas.
- Cabe esperar un mayor número de bajas entre el personal sanitario.
- En cuanto a las rutas y vías de evacuación; por un lado se dispondrá de tiempo para su mejora y señalización pero, por otro lado, los ataques enemigos pueden destruir o prohibir, por lo que es importante definir rutas y vías alternativas y tender a la evacuación nocturna, siempre que el estado de la baja lo permita. Podrían esperar las bajas P3 y P4, habría que ponderar ambos riesgos, el de la evacuación diurna y el de la espera.
- No deben descentralizarse mucho los medios de evacuación, es importante mantener un adecuado volumen de reserva para enviar allí donde se produzcan más bajas.
- El despliegue de las formaciones sanitarias puede ser al completo, excepto en las fuerzas que defienden la ZS., que debido a su gran movilidad tendría que actuar "sobre ruedas", fundamentalmente.
- Habría una cierta estabilidad en los despliegues, excepto en la ZAV. y en la ZS., por lo que será frecuente la instalación de un PQA. de más entidad que en el caso de defensiva. Hay que considerar las rutas disponibles, la seguridad, la evacuación aérea y la situación en general antes de decidir la organización y el despliegue de las camas hospitalarias móviles.

### **3.2. Asistencia sanitaria en la zona de seguridad (ZS.)**

Conviene recordar el marco táctico en el que se desarrolla el apoyo sanitario. La ZS. está por delante del Borde Anterior de la Zona de Resistencia y

llega a vanguardia hasta el Limite Anterior de la ZS. (LAZS.), más a vanguardia aún está la Zona Avanzada (ZAV.), que suele estar a cargo de una Gran Unidad Elemental distinta, habitualmente Acorazadas o Mecanizadas (ver esquema). Las características del apoyo sanitario, en ambas zonas, son similares.

La ZS. forma, junto a la Zona de Resistencia (ZR.), la Posición Defensiva (POSDEF.).

La ZS. suele estar guarnecida por un núcleo táctico denominado Escalón de Seguridad Divisionario (ESD.) —normalmente constituido en base al Regimiento de Caballería Ligero Acorazado (RCLAC.)—. Su misión de vigilancia, protección y combate ha de ser ejercida en una zona amplia de terreno, en relación a sus medios, por lo que ha de basar su actuación en la dispersión y en la movilidad.

Cuando la ZS. tiene poco fondo, su defensa está a cargo de las Brigadas que despliegan en primera línea; el apoyo sanitario a estas Unidades no presenta características especiales.

Los PS.s. se deben instalar desplegando un mínimo de medios, e incluso prestar asistencia desde la trasera de un vehículo, que haga las veces de PS. móvil (la División-86 USA, dispone de dos vehículos especiales, por Batallón, para este cometido).

Aunque a priori no es de esperar muchas bajas entre estas fuerzas, ya que no suelen aceptar combates de gran intensidad, en algunos casos la misión puede ser dura, pueden tener que defender la ZS. durante 24 horas, en un terreno poco favorable y ante un enemigo que ataca son superioridad de medios y tener en este caso muchas bajas. Además, serán bajas dispersas, dada la amplitud de los despliegues.

Conviene asignar ambulancias de la Sección de Sanidad del RCLAC. a las Partidas, para que recojan las bajas y las lleven, lo antes posible, al PS. móvil más próximo (estará desdoblado habitualmente), con el que tendrán que mantener un buen enlace.

Para apoyo sanitario de Segundo Escalón de este ESD. cabe la posibilidad de desdoblar el PCLA. de la División, que en ese momento tendría poca actividad y desplegar, ese PCLA. disminuido, adelantado, en las inmediaciones del Borde Anterior de la Zona de Resistencia (BAZR.), para replegarse cuando lo hiciera el ESD.

Es conveniente que el Grupo de Sanidad de la División, al que corresponde orgánicamente el apoyo sanitario tipo Segundo Escalón, envíe ambulancias bajo control del Oficial Médico, para evacuación de bajas desde los PS.s. hasta las formaciones sanitarias que se asignen detrás del BAZR. El destino de estas bajas podrá ser un PCLA. divisionario disminuido ("medio" PCLA.), un PS. de unidades de primera línea o un Puesto de Carga de Ambulancias

(PCA.), de esta manera no tendrán que hacer estas ambulancias un recorrido excesivamente largo y podrán incorporarse enseguida al PS. que apoyen, para hacer nuevas evacuaciones.

Sería muy conveniente disponer de helicópteros sanitarios para evacuar bajas P1 y P2 sobre el HC., o incluso sobre el PQA.

Cuando el ESD. se repliegue, tendrá que llevar consigo las bajas que no ha podido evacuar, y es conveniente que las deje en la primera formación sanitaria que encuentre en su ruta, si la baja requiriera tratamiento inmediato.

### **3.3. Asistencia sanitaria en la zona de resistencia (ZR.)**

Es conveniente que las ambulancias de las Secciones de Sanidad de los Batallones o Grupos Tácticos que desplieguen en esta zona, permanezcan en las proximidades del PS. y puedan ser enviadas al lugar donde se produzcan más bajas. Los PS.s. deben desplegar centralizados y retrasados, dentro del área de su Unidad, pueden desplegar al completo, porque pueden recibir muchas bajas desde el principio y no es previsible que tengan que desplazarse.

Los PS.s. de las Unidades que tengan que desplazarse (reservas por ejemplo), podrán aplicar los criterios de actuación de la ZS. o de la ZR., según la maniobra que corresponda hacer a su Batallón. Hay que prever la posibilidad de que la situación táctica, el ataque enemigo, coloque al PS. en situación inadecuada y tengan que desplazarse lateralmente o retrasarse.

Las Secciones de Evacuación de las Cía.s. de Sanidad de Brigada, destacarán un mínimo de ambulancias a los PS.s. de sus Batallones, y se quedará con suficientes ambulancias, en reserva, para poder enviarlas a las zonas de mayor densidad de bajas. Hay que prever también la instalación de Puestos de Carga de Ambulancias (PCA.), por si durante el combate, no pudieran llegar las ambulancias al PS.

Los PCLA.s. de las Brigadas, que guarnecen los Subsectores, desplegarán al completo sobre las Rutas de Evacuación y en las proximidades del Borde Posterior de la ZR. (BPZR.), centralizado. La compartimentación del terreno, las vías de comunicación y las distancias podrían obligar a un desdoblamiento. Es conveniente preparar helisuperficies próximas a los PCLA.s., y muy conveniente disponer de helicópteros sanitarios para las bajas P1 y P2.

La Cía. de Sanidad Divisionaria, aparte de que será encargada normalmente de prestar apoyo al ESD., tendrá previsto enviar ambulancias de refuerzo a los Subsectores que tengan más bajas, y tendrá previsto también el apoyo sanitario de Segundo Escalón a las Unidades Divisionarias que efectúen los contraataques.



### 3.4. Asistencia sanitaria en la zona de retaguardia de la División (ZRTD.)

No es de esperar, al menos en los primeros días de combate, un gran número de bajas en esta zona (excepto acción artillera, de aviación, nuclear, química...), por lo que los principales cometidos del Grupo de Sanidad de la División será apoyar a las Unidades que estén combatiendo, mantener los cuidados correspondientes de Medicina Preventiva y prepararse para actuar en los contraataques.

Sería conveniente disponer, a este nivel, un elemento de enlace (un Oficial de Sanidad), que con la ayuda del Pelotón de Transmisiones y la información de los conductores de las ambulancias, coordinara las evacuaciones, enlazando los PCLA.s., las Unidades de Helicópteros, el HC., el HOEV, y el Oficial de Sanidad de enlace del Tercer Escalón (de CE.).

El PCLA. de la División desplegará desdoblado o no dependiendo de los factores vistos en la ZR. Desplegará centrado y algo retrasado, en sus inmediaciones estará, desdoblado o no también el PQA. Si hubiera buenas rutas y medios rápidos de evacuación puede no ser necesario el despliegue del PQA. Las bajas P1 y P2 irían al HC.

Sería conveniente asignar al PCLA. de División un Módulo de Hospitalización, al haber una cierta estabilidad en el despliegue, es aconsejable que retenga bajas leves, que puedan recuperarse en dos o tres días (marcar un Plazo Máximo de Hospitalización para este PCLA. de tres e incluso cuatro días).

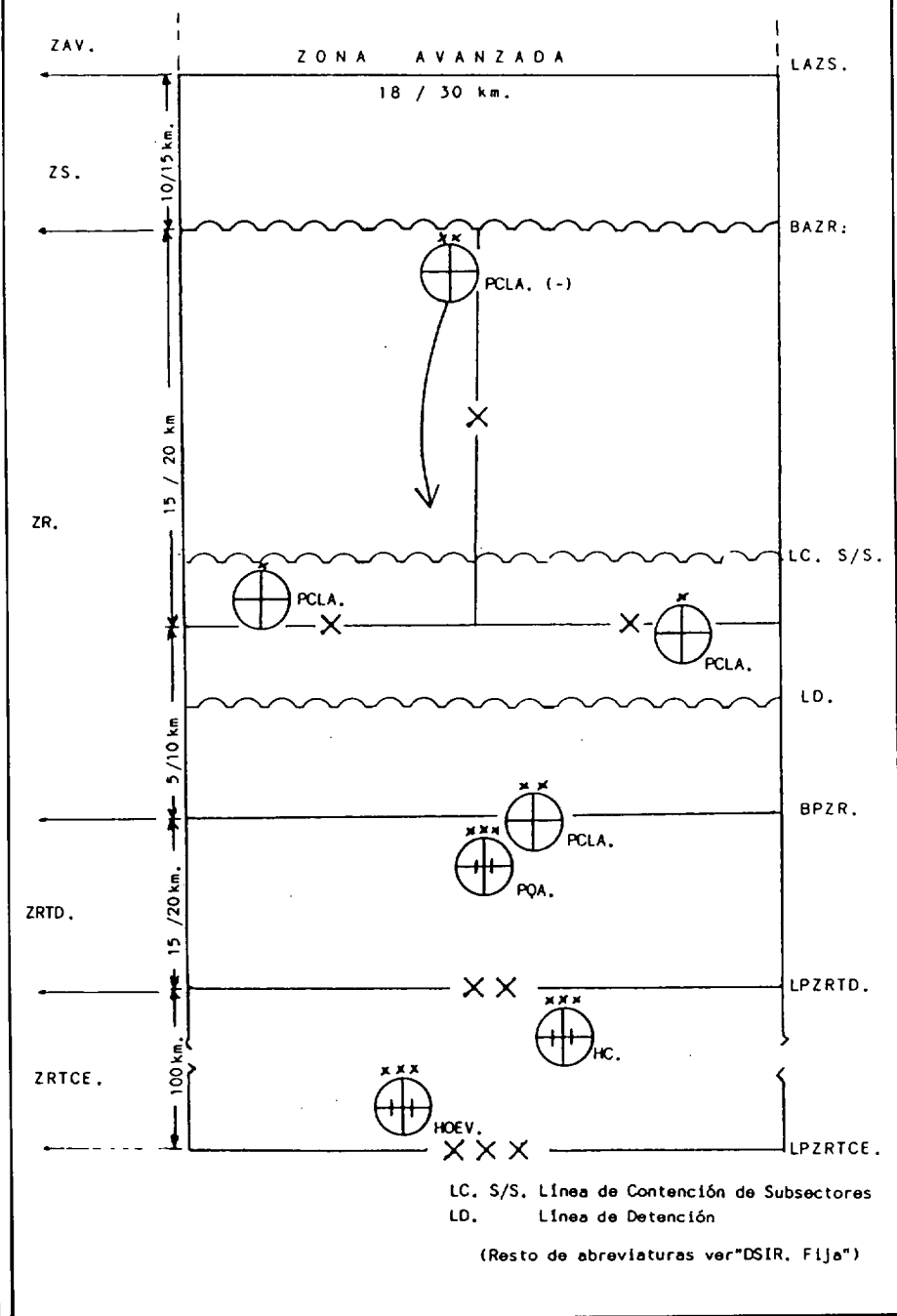
La UFD. desplegará en las inmediaciones del PCLA. de División y su funcionamiento no presenta características especiales.

### 4. APOYO SANITARIO A LA BATALLA DEFENSIVA, SIN IDEA DE RETROCESO (DSIR.), PROCEDIMIENTO MOVIL

Desde el punto de vista sanitario, las diferencias principales entre ambos procedimientos de DSIR., está en la extensión de la ZR., que tiene un fondo de 20 a 30 Km., pudiendo tener los Subsectores de Brigada un frente de 10 a 15 Kms. y de 15 a 20 Km. de fondo. La ZAV., la ZS. y la ZRTD. mantienen, más o menos, las mismas dimensiones que en el procedimiento fijo.

Las características del apoyo sanitario son similares a las del procedimiento fijo, con algunas peculiaridades:

### APOYO SANITARIO A LA MANIOBRA DEFENSIVA SIN IDEA DE RETROCESO (PROCEDIMIENTO MOVIL).



— La mayor distancia a que se encuentra la ZS. de los órganos sanitarios que la apoyan, obligan a desplegar un PCLA. (—), — parece lo más apropiado que fuera "medio PCLA." divisionario— para apoyo del ESD. que defiende la ZS., durante el tiempo en que éste actúa. Estas distancias mayores hacen más necesario el empleo de Helicópteros Sanitarios para evacuación de bajas P1 y P2.

— En la ZR. los fondos son mucho mayores que en el procedimiento fijo, lo que aconseja considerar las siguientes actuaciones:

- \* Instalación de Puestos de Carga de Ambulancias.
- \* Desdoblamiento de PCLA.s.
- \* Solicitar refuerzo de ambulancias.
- \* Empleo de Helicópteros Sanitarios.

— La actuación en la ZR. es similar a la del procedimiento fijo.

## 5. APOYO SANITARIO EN LA BATALLA DEFENSIVA EN PROFUNDIDAD

Esta maniobra trata de llevar la defensa a posiciones más ventajosas, cediendo terreno al enemigo sin idea de recuperación inmediata.

Puede ser:

- Maniobra retardadora.
- Retirada.

### 5.1. Apoyo sanitario en la maniobra retardadora

Es una maniobra defensiva, emprendida voluntariamente con la finalidad de ganar tiempo, informar, desgastar al enemigo y canalizar su avance. Se va realizando en líneas sucesivas.

Peculiaridades sanitarias del apoyo a las Grandes Unidades que realizan una maniobra retardadora:

- Cabe esperar menos bajas que en otros tipos de combate, aunque serán bajas muy dispersas y en una situación táctica muy inestable.
- La evacuación de las bajas ha de hacerse a velocidad superior a la de las fuerzas en movimiento.
- La distancia que han de recorrer las bajas hasta los PS,s. y PCLA.s. es mayor que en otras modalidades de defensiva.
- El despliegue de los PS,s. será mayor o menor en función de que pertenezcan al Escalón de Ocupación, al de Retardo o al de Reserva.
- El PCLA. y los hospitales móviles tendrán que desplegar frecuentemente desdoblados, el Mando señalará, con el asesoramiento del Oficial Médico correspondiente, las distintas situaciones, sucesivas o alternativas.
- Suele ser necesario asignar más elementos de evacuación a los Agrupamientos Tácticos Retardadores (de

entidad variable de Sección a Agrupación). En ocasiones habrá que emplear medios de circunstancias para la evacuación.

- La evacuación de las bajas tiene que ser rigurosa para obtener el máximo aprovechamiento de los medios de evacuación (sobre todo desde el PS. y el PCLA.).
- Aunque sea difícil de coordinar con el punto anterior, las bajas deben ser retenidas el mínimo tiempo posible en las formaciones sanitarias (incluidos los hospitales móviles que tengan que desplazarse). Por lo que habrá que señalar Plazos Máximos de Hospitalización cortos.
- La Brigada de Caballería puede necesitar el apoyo de una "Cadena de Evacuación", como si se tratara de una División. La composición modular de los hospitales móviles de la Zona de Combate, da mucha flexibilidad a la hora de organizar esa "Cadena de Evacuación". Pudiendo necesitar PQA., HC. y HOEV., todos o parte, y de composición variable cada uno de ellos.
- El PQA. (puede ser disminuido), que apoye a las Unidades que hacen la maniobra retardadora, desplegará y se moverá con el PCLA. de la División (o de la Brigada de Caballería, en su caso). Puede no ser necesario desplegar el PQA. y ser el HC. el que atienda las bajas P1 (evacuación aérea, buenas rutas de evacuación, etcétera).
- Las formaciones sanitarias, cuando se repliegan, pueden tener que dejar bajas no evacuables (que no han cubierto su tiempo de postoperatorio), sobre el terreno, al amparo de los Convenios de Ginebra, con los recursos humanos y materiales indispensables para su cuidado. Lo que se hará siempre con la expresa autorización del Mando.
- Los helicópteros sanitarios tienen, en estas situaciones, una gran aplicación. Acortan los plazos operatorios, permiten una evacuación más alejada sobre hospitales más estables, y repercute mucho en la moral.
- El helicóptero no sanitario, de gran

aplicación táctica en esta maniobra, pudiera ser aprovechado para evacuaciones en su regreso, no es fácil de coordinar, sería una evacuación no señalizada, en helicópteros armados y, por tanto, no protegida por los Convenios de Ginebra, pero puede ser útil.

- Puede establecerse el criterio de que las bajas P1 y P2 puedan evacuarse directamente sobre el PCLA. más próximo; lo que parece lógico establecer en cualquier situación, en la retardadora puede darse con más frecuencia (RCLAC.).
- Los órganos logísticos, en general, suelen desplegar retrasados en estos casos, lo que no suele ser posible para los sanitarios, pues el plazo operatorio de las heridas no lo permite.
- La planificación debe ser lo más cuidadosa posible, pues el control y la coordinación posterior son difíciles, por la descentralización de la ejecución, las grandes distancias, la presión del enemigo y la dificultad de enlace.

### 5.2. Apoyo sanitario en la retirada

La retirada es un movimiento retrógrado, ordenado para alejarse del enemigo y recuperar la libertad de acción.

Desde el punto de vista sanitario el apoyo a esta acción presenta características mixtas de una marcha y de una acción retardadora.

Habrà que prevenir medios para el apoyo sanitario a las Unidades que guarden las Posiciones de Apoyo.

Todas las formaciones sanitarias, sobre todo hospitales móviles, que no sean indispensables, deben ser enviados lo antes posible a la retaguardia.

## BIBLIOGRAFIA

Publicada en la Sección "LOGISTICA SANITARIA" de MEDICINA MILITAR. Volumen 46, número 4, año 1990, páginas 451-452, a la que remitimos al lector.

# Reconocimiento médico deportivo en Unidades

José Fernando Jiménez Díaz\*  
Ricardo Ortega Sánchez-Pinilla\*\*

## RESUMEN

Dada la importancia del deporte y actividades físicas en general en la vida de todo militar, creemos de interés realizar una valoración de la aptitud física previa al desarrollo del ejercicio. Para ello sistematizamos una ficha protocolo de recogida de datos que permita emitir un dictamen de aptitud para la práctica deportiva.

## SUMMARY

In view of the importance of sport and physical activity in general in the life of every soldier, we think it's interesting to make a previous evaluation of the physical capability in relation to exercise. For this reason we have systematically collected a set of facts which allow us to determine a report of capability for sporting activities.

## INTRODUCCION

Cada vez son más frecuentes las causas que justifican el incremento del número de reconocimientos de tipo deportivo que el médico debe realizar a sus pacientes. Por una parte, en edades juveniles el aumento de practicantes de ciertos deportes mayoritarios es cada vez superior, mientras que en la edad adulta el paciente con vida sedentaria, intenta combatir este factor de riesgo de enfermedad cardiovascular mediante la práctica de ejercicio continuo y moderado, lo cual exige un riguroso control médico, sobre todo a partir de los 40 años.

En las Fuerzas Armadas, se considera condición indispensable el mantenimiento de una perfecta preparación física y psíquica, de todos los integrantes, al margen de una adecuada aptitud técnica y profesional<sup>6</sup>.

En el caso concreto que afecta al médico de Unidad, son muchos los controles médico-deportivos que tiene que realizar y básicamente se pueden resumir en los siguientes apartados:

1.º CUADROS DE MANDO: La obli-

gatoriedad de superar las Pruebas de Aptitud Física (PAEF), obligan a un adecuado entrenamiento así como a la superación de un reconocimiento médico previo, que obligatoriamente hay que superar.

Asimismo la realización en unos casos y la renovación en otros, de cursos específicos (Operaciones Especiales, Educación Física, Paracaidismo etc.) obligan por supuesto al mantenimiento de una adecuada capacidad física que es preciso controlar.

2.º CLASES DE TROPA: En aquellos casos en los cuales la respuesta física del soldado no corresponda a las exigencias mínimas necesarias para desarrollar el Plan General de Instrucción, hace que estos tengan que ser estudiados por el Médico de la Unidad para valorar cual es la etiología de dicha deficiencia.

Por otra parte, son muchos los soldados que durante su vida militar siguen perteneciendo a clubs y equipos deportivos que les exigen para su pertenencia a la Federación corres-

pondiente al cumplimentar la Ficha Deportiva en su apartado de reconocimiento facultativo, para lo cual acuden al servicio médico, donde valorarán su aptitud física.

3.º ALUMNOS DE ACADEMIAS MILITARES: En los Centros de Enseñanza además, los profesores de Educación Física tienen la responsabilidad de mantener el adecuado nivel de preparación física que conduzca a estos alumnos a superar las Pruebas de Aptitud Física al final del curso académico, requisito éste indispensable para la aprobación del mismo. Pues bien, corresponde al Médico del centro, el control médico deportivo de esos alumnos a través de reconocimientos adecuados que descarten cualquier tipo de patología.

## PLANTEAMIENTO

Partiendo de la base de la dificultad que supone el definir lo que es Aptitud Física, así como el llevar a cabo aque-

## AGRADECIMIENTO

Expresamos nuestro agradecimiento a la Srta. Dori Muñoz, por el tiempo dedicado a la transcripción de este trabajo.

\* Capitán Médico (E.A.)

\*\* Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.

Servicio Médico de la Academia de Infantería (Toledo).

llas pruebas o test que permitan valorar las condiciones físicas del deportista, podemos definir APTITUD FISICA ("Physical Fitness"), como el conjunto de cualidades o condiciones anatómicas y fisiológicas que debe reunir una persona para poder realizar esfuerzos físicos, ejercicios musculares, deportes etc.<sup>5</sup>

No obstante la forma física completa incluye cuatro componentes básicos relacionados con la salud y que son los siguientes: 1-Potencia Muscular; 2-Resistencia Muscular, 3-Flexibilidad y 4-Resistencia Cardiorespiratoria.<sup>9</sup>

1.—La Potencia Muscular se refiere a la capacidad de un músculo para ejercer una fuerza contra una resistencia, a la mayor velocidad posible. La potencia es necesaria en nuestra vida diaria y hace que las tareas cotidianas (domésticas, profesionales, etc.) sean más fáciles de realizar.

2.—La Resistencia Muscular es la capacidad de un músculo para mantener contracciones repetidas o una contracción fija durante un periodo de tiempo. Todos aquellos ejercicios que supongan un ejercicio muscular mantenido fomentan la resistencia muscular y permiten valorarla (Por ejemplo las flexiones de rodillas en el Test de Ruffier - Dickson).

3.—La Flexibilidad se define como la capacidad para mover una articulación a lo largo de su rango total de movimiento, y esto incluye la flexión, torsión y extensión del cuerpo.



4.—La Resistencia Cardiorespiratoria, se refiere a la capacidad del corazón, pulmones y vasos sanguíneos para funcionar optimamente en reposo y durante el ejercicio.

Nosotros estudiaremos la Potencia Muscular a través del valor de la potencia de piernas obtenido mediante el nomograma de Lewis<sup>10</sup>. La Resistencia Muscular y la Resistencia Cardiorespiratoria a través de la determinación del tiempo de Apnea, el test de Ruffier - Dickson y el test de Pachón - Martinet así como mediante los datos obtenidos de la auscultación cardiopulmonar y del electrocardiograma. Finalmente, la Flexibilidad al estar íntimamente relacionada con las condiciones anatómicas del sujeto, la estudiaremos a través de la biotipología y los datos antropométricos.

## DESARROLLO

Para llevar a efecto dicho reconocimiento disponemos de una ficha-protocolo de recogida de datos (Fig. 1) que nos va a permitir sistematizar el citado control médico.

En ella vamos a recoger los siguientes datos:

1.—DATOS DE FILIACION: Incluimos en este apartado el nombre, la edad, el número de ficha así como la fecha del reconocimiento (de utilidad para posteriores controles), así como el tipo de deporte y la forma de realizarlo (distinguiamos deportistas de alto rendimiento, aficionados y no deportistas).

2.—DATOS ANATOMICOS:

— Biotipo: según sea asténico, pícnico o atlético.

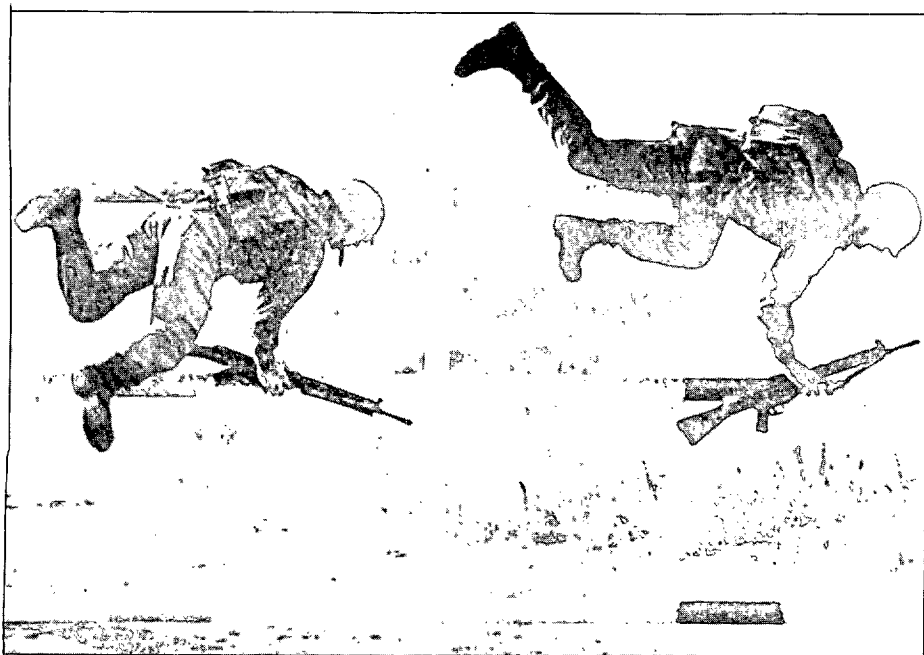
— Peso y Talla: Utilizamos para ello báscula con tallímetro incorporado.

— Índice de Masa Corporal (I.M.C.): Dividiendo el Peso (Kgs.) entre la Talla al cuadrado (cm.<sup>2</sup>), calculamos este índice, considerando a dicho sujeto obeso cuando ese cociente es superior a 27'8 kg/cm.<sup>2</sup>

— Perímetro Torácico en Inspiración (P.T.I.) y Espiración forzada (P.T.E.) medidos a torso desnudo, pasando la cinta métrica por las puntas escapulares y bajo los relieves pectorales.

— Perímetro Abdominal (P.A.): Se coloca al sujeto en decúbito supino y realizamos la medición a la altura del ombligo.

— Índice de Pignet: Se calcula restando a la Talla la suma del Peso y del Perímetro Torácico Medio. Se considera muy bueno a los valores comprendidos entre -34 y -14, normal entre -14 y 18, y deficiente entre 18 y 36<sup>11</sup>.





— Índice de Robustez de Ruffier: A la diferencia entre el Perimetro Torácico Inspiratorio y Perimetro Abdominal se le resta la diferencia entre Talla y Peso. Se considera muy bueno a los valores superiores a 20, normales entre 20 y 5 y deficientes los valores inferiores a 5.

— Nomograma de Lewis: Conociendo el Peso en Kg. y el valor del salto en detente (salto vertical en centímetros) calculamos la potencia de piernas (en Kg - cm/sg.).<sup>10</sup>

### 3.—DATOS FISIOLÓGICOS:

#### a) Respiratorios

— Tiempo de Apnea: Midiendo el número de segundos que el sujeto en estudio es capaz de mantener una inspiración forzada durante el mayor tiempo posible. Se considera un tiempo de apnea normal cuando sea superior a 50 segundos<sup>11</sup>.

— Auscultación pulmonar: Se trata de descartar alguna patología pleuropulmonar, comprobando el murmullo vesicular normal, ruidos sobreañadidos, roces etc.

#### b) Cardiovasculares

— Test de Ruffier Dickson: El sujeto realiza 30 flexiones completas de rodillas en 45 segundos para lo cual empleamos un metrónomo que nos va a señalar los dos tiempos de cada flexión.

- Medimos el pulso en reposo previo al ejercicio en 15 sg. (lo multiplicamos por 4): Po
- Medimos el pulso inmediatamente terminadas las flexiones en 15 sg. (lo multiplicamos por 4): P<sub>1</sub>
- Medimos el pulso al minuto de finalizar el ejercicio en 15 sg. (lo multiplicamos por 4): P<sub>2</sub>

Aplicamos la siguiente fórmula.<sup>1</sup>

$$\text{I.R.D.} = \frac{(\text{Po} + \text{P}_1 + \text{P}_2) - 200}{10}$$

Índice > 10: Malo; Índice 5-10: Mediano; Índice 1-5: Bueno; Índice < 1: Muy Bueno.

Nosotros aplicamos una modificación a dicho test restando en el numerador tres veces la frecuencia de reposo en vez de 200, con lo que los pacientes con frecuencias en reposo extremadas obtienen un Ruffier más compensado.

— Test de Pachón - Martinet: Realizamos la medición de Tensión Arterial

DATOS DE FILIACIÓN		
Nombre _____	Nº Ficha _____	
Edad _____	Fecha _____	Deporte _____
Deportista Alto Rendimiento _____		Deportista Aficionado _____
No Deportista _____		
DATOS ANATÓMICOS		
Biotipo _____		
Peso _____	Talla _____	I.M.C. _____
PTI _____	PTE _____	PA _____
Índice de Pignet: T - (P + P.T.Medio) = _____		
Índice de Robustez de Ruffier (PTI - PA) - (T - P) = _____		
Nomograma de Lewis:		
Peso _____	Salto en Detente _____	Potencia Piernas _____
DATOS FISIOLÓGICOS		
a) Tpo de Apnea _____		
Auscultación Pulmonar _____		
b) Pulso en reposo _____		T.A. Reposo _____
Pulso tras 30 flexiones _____		T.A. tras 30 flexiones _____
Pulso al minuto _____		T.A. al minuto _____
Tpo Retorno _____		Tpo Retorno _____
Test Ruffier _____		Test Ruffier ( 3 Frec) _____
Test Pachon Martinet _____		
Auscultación Cardíaca _____		
E.C.G.: Informe _____		
<input type="checkbox"/> APTO		<input type="checkbox"/> NO APTO
Fdo.: _____		

Figura 1

con esfigomanómetro de columna de mercurio estando el sujeto en reposo, tras la realización de 30 flexiones en 45 segundos (Metrónomo en 80) y pasado un minuto, así como medimos también el tiempo de retorno a la normalidad. Se considera desfavorable cuando tarda más de 3 minutos en normalizar su Tensión Arterial, aumentando la sistólica en más de 3 puntos, disminuyendo la diastólica o pinzándose la diferencial (1,5).

Es obvio decir que tanto el test de Ruffier - Dickson como el de Pachón - Martinet se hacen simultáneamente

por dos observadores ahorrando al sujeto realizar dos veces las 30 flexiones.

— Auscultación cardíaca: Anotamos el ritmo, la existencia de bloqueos, soplos, roces, etc.

La existencia de un soplo sistólico nos obliga a determinar si es de carácter orgánico o funcional. En este caso se caracteriza por su discontinuidad (en espiración forzada desaparece), localización apical, no irradiado y generalmente en sujetos jóvenes neurotóxicos.

No obstante ante la duda siempre recabamos la ayuda del cardiólogo quien en última instancia estudiará el caso.

— E.C.G.: Completamos el estudio con la realización de un trazado electrocardiográfico que nos permita descartar aquella patología que contraindique el ejercicio (2,7).

Para su interpretación disponemos también de una ficha en la cual sistematizamos la recogida de datos así como su interpretación. (Fig. 2).

**CONCLUSIONES**

De todo lo anteriormente expuesto podemos llegar a concluir los siguientes puntos:

1.—Dificultad de definir la aptitud física de un sujeto entendiendo como tal desde el punto de vista médico la valoración de aquellas cualidades que le permitan al individuo dedicarse al esfuerzo físico sin comprometer su salud<sup>6</sup>.

2.—La atención y el mantenimiento de las condiciones físicas del individuo en las Unidades debe equipararse a la importancia dada a la formación militar a través de los programas y planes de instrucción general y aquello por supuesto exige el adecuado control médico deportivo.

3.—Entendemos que para la ejecución de dicho control debe seguirse una sistemática rigurosa en la recogida de datos que permitan emitir un dictamen de aptitud para la práctica deportiva.

Ante aquellos casos en los cuales

RECONOCIMIENTO MÉDICO DEPORTIVO EN UNIDADES

INTERPRETACIÓN ELECTROCARDIOGRAMA:

Ritmo.....: \_\_\_\_\_

Frecuencia.....: \_\_\_\_\_

Eje electri.....: \_\_\_\_\_

Posición.....: \_\_\_\_\_

Rotación.....: \_\_\_\_\_

Onda P.....: \_\_\_\_\_

Intervalo PR.....: \_\_\_\_\_

QRS.....: \_\_\_\_\_

Duración.....: \_\_\_\_\_

Deflex.intrinsecoid.: \_\_\_\_\_

Onda Q.....: \_\_\_\_\_

Características.....: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

QT.....: \_\_\_\_\_

QTC.....: \_\_\_\_\_

CONCLUSIONES:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Figura 2**

aparezcan signos y resultados que puedan comprometer la salud del deportista, estos deben ser desviados al especialista correspondiente.

4.—Por supuesto y con esto conclui-

mos, este tipo de reconocimiento se puede completar con una adecuada anamnesis y exploración física que permita descartar aquellos procesos patológicos que contraindiquen el ejercicio físico<sup>3</sup>.

**BIBLIOGRAFIA**

1.— BERTEAU P. "Electrocardiographie du Sportif", pags. 33-40. Masson. Paris. 1982.

2.— BROUSTET J.-P. "Cardiología deportiva", pag. 25-29. Toray Masson, Barcelona. 1980.

3.— FERRERO CABEDO, J.A., ASENSI DOLZ, J.F.: "Criterios Clínicos de Aptitud: Contraindicaciones para la práctica deportiva" "Arch. Med. Dep." Vol. III - N.º 10 pags. 175 -181, 1986.

4.— GONZALEZ ITURRI, J.J.: "Cómo valorar el estado físico del deportista: el test de Ruffier-Dickson". "Arch. Med. Dep" Vol. I - N.º 2, pags. 41-42, 1984.

5.— GUILLET, R., GENETY J.: "Manual de Medicina del Deporte", pags. 197 - 201. Toray Masson, Barcelona. 1978.

6.— LEGIDO ARCE, J.C.: "Valoración de la Aptitud Física" Revista de Aeronáutica y Astronáutica". N.º 548, pags. 868-870, 1986.

7.— LEMA SANTOX, A., JOAO, I., EVORA, M. BATALHA, V., BARROCO, M.- SALES LUIS, A.: "Incidencia de las disritmias y de las perturbaciones de la conducción en deportistas" "Arch. Med. Dep." Vol. III, N.º 10, pags. 157-159, 1986.

8.— SANCHIS MINGUEZ, C., GARCIA DEL MORAL, L., BUENO ORTEGA et al: "Comparación de cuatro ecuaciones para el test de Ruffier". "Arch. Med. Dep." Vol. III - N.º 9, pags. 21-34, 1986.

9.— STRAUSS R.N. "Sports Medicine", pags. 457-459 W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984.

10.— STRAUSS R.N. "Sports Medicine", pags. 440, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1984.

11.— VILLALON BULLON, A. MARTIN PUJOL, R. "Tablas Biométricas", pags. 1-26. Jims.

**Dermatología**

**RESUMEN HISTORIA:**

Paciente varón, de 30 años de edad, militar de profesión, y que practica deporte (footing) de modo habitual.

Hace unos meses, nota la apari-

ción paulatina de unas lesiones de aspecto negruzco en los dedos y plantas de ambos pies. Las lesiones son asintomáticas.

Tanto la exploración general como la analítica de rutina son rigurosamente normales. En los

dedos de ambos pies —en sus caras plantar y laterales— y en las zonas plantares distales, se aprecian unas máculas negro-violáceas, de superficie algo queratósica (Figuras 1 y 2). Se realiza biopsia de una de las lesiones (Figura 3).



Figura 1



Figura 2



Figura 3

¿Cuál es su diagnóstico?

- 1.— Perniosis (sabañones).
- 2.— Angioqueratomas de Mibelli.
- 3.— Melanoma maligno acrolentiginoso.
- 4.— Pseudocromhidrosis plantar (talón noire).

## Dermatología (continuación)

### DIAGNOSTICO

#### Angioqueratomas de Mibelli

#### COMENTARIO:

Los Angioqueratomas de Mibelli fueron descritos por este autor en 1889 como "angiokeratoma digitorum acroasficticum". Se trata de un cuadro raro, más frecuente en mujeres que en varones, que se desarrolla generalmente en la infancia o adolescencia. Las lesiones aparecen sobre todo en zonas acras: dedos del pie o de la mano, orejas, nariz, codos,...., aunque hay casos descritos en otras localizaciones cutáneas y en mucosas. En algunas ocasiones, las lesiones empeoran con la exposición al frío, mejorando al llegar el verano. Las lesiones son inicialmente de aspecto telangiectásico, haciéndose más queratósicas con el paso del tiempo y pudiendo llegar a te-

ner una apariencia verrucosa.

La histopatología es muy característica, mostrando amplias telangiectasias en dermis papilar, que hacen relieve sobre la epidermis, hasta el punto de simular a veces lagunas vasculares intraepidérmicas. La epidermis supralesional presenta acantosis e hiperqueratosis.

El tratamiento de elección es la destrucción de las lesiones mediante electrocoagulación, láser o criocirugía.

Este cuadro se diferencia del melanoma maligno acrolentiginoso, desde el punto de vista clínico, por su aparición simultánea en ambos pies y por el componente vascular de las lesiones, que puede evidenciarse con una exploración cuidadosa. El diagnóstico diferen-

cial, en todo caso, se hace por el estudio histológico de una lesión.

La perniois aparece en las mismas localizaciones que el angioqueratoma de Mibelli, pero las lesiones son inflamatorias y no tan bien delimitadas como las presentes.

La pseudocromhidrosis plantar es una pigmentación dérmica por hemosiderina, debida a la rotura de pequeños vasos, secundaria a traumatismos repetidos. Dados los antecedentes deportistas del paciente, sería un cuadro que habría que descartar. Sin embargo, la aparición de lesiones tanto en zonas de traumatismo (plantas), como en zonas más protegidas (interdigitales) y —sobre todo— el estudio histológico, descartan este proceso.

Anselmo Javier Gómez Duaso\*  
José María Sánchez-Castilla Sáez\*\*

\* Capitán Médico Alumno.

\*\* Comandante Médico. Diplomado en Dermovenereología.



# El Corpus Hippocraticum como origen de la medicina moderna

*Luis Miguel González Pérez\**

## ANTECEDENTES HISTORICOS

La historia de la medicina va unida al nombre de Hipócrates, y especialmente a una serie de escritos transmitidos por los manuscritos medievales que constituyen el llamado Corpus hippocraticum. La mayor parte de estos textos fueron redactados en la época culminante de la antigua medicina griega, es decir entre la primera mitad del siglo V a.C. y el primer tercio del siglo IV a.C. *Figura 1.*

Los avances científicos actuales han permitido estudiar los fenómenos culturales de los pueblos primitivos. La escuela histórico-cultural alemana ha centrado su atención principalmente sobre las culturas primitivas superiores (egipcios, mesopotamios, indios, chinos), que se habrían constituido a partir de la unión de tres grupos fundamentales:

1. Pueblos cazadores y recolectores, cuyos rasgos culturales más típicos son la magia y el empirismo.
2. Otro grupo constituido por culturas agrícolas caracterizadas por el animismo.
3. Pueblos ganaderos, organizados patriarcalmente, en cuya organización religiosa destaca el culto a un dios varón-padre.

En todos estos estadios culturales existe la creencia en que el agente productor de la enfermedad es un dios o un espíritu que envía al pecador la enfermedad como castigo. Dada la concepción religiosa de la enfermedad y de su origen, los medios de que dispone esta medicina

pre-racional para curar la enfermedad son los ritos (plegarias, hechizos, ensalmos), que en algunos casos se acompañan de tratamientos de tipo dietético.

Este tipo de medicina recibe el nombre de credencial y se caracteriza por una falta de adecuación entre el mal y el remedio. Dado el carácter empírico de estas culturas pueden existir determinadas prescripciones de carácter no religioso, e incluso en algunos casos vemos detalladas observaciones de los síntomas que acompañan a una dolencia. Por ejemplo, en algunos papiros egipcios de la época faraónica pueden leerse profundas descripciones sintomatológicas acompañadas de recetas y fórmulas mágicas. Entre estos escritos hay que mencionar el papiro Ebers (redactado durante la dinastía XVIII y descubierto en 1862), el papiro Hearst (de la misma época pero descubierto en 1899), el papiro Chester-Beatty (dinastía XIX), el papiro médico de Berlín y el papiro médico de Londres.

Esta medicina credencial pre-racional ofrece, por lo tanto, dos rasgos típicos:

1. La idea de que la enfermedad es una mancha, un pecado, y que, por lo tanto, el remedio debe consistir en ritos purificadores.
2. Al lado de estos ritos de origen mágico destaca el hecho de que el médico egipcio posee importantes conocimientos anatómicos e incluso fisiológicos.

La cultura asirio-babilónica ofrece rasgos parecidos a la egipcia en lo que respecta a la concepción nosológica: la enfermedad es entendida como una respuesta divina a un acto pecaminoso. El término empleado para designar este concepto de culpa-enfermedad es "shertu", que hace que el enfermo se sienta como un

maldito de los dioses. El único tratamiento válido es el rito purificador.

También Grecia conoció una etapa de medicina credencial. En los poemas homéricos, la noción de que los dioses pueden y, de hecho, provocan una epidemia de peste, se halla en las primeras páginas de La Iliada, donde Apolo envía una epidemia mortal a los griegos porque estos han ofendido a Crises, sacerdote del dios. También en este caso una serie de ritos purificadores consiguen calmar la cólera del dios.

Sin embargo, el caso más interesante de la persistencia en el mundo griego de una medicina credencial la tenemos en el santuario de Asclepio, en Epidauro, donde las curaciones se realizaban mediante el rito de la incubación: el enfermo dormía en el recinto del templo y el dios le enviaba un sueño en el que le señalaba las condiciones bajo las cuales la enfermedad podía curarse.

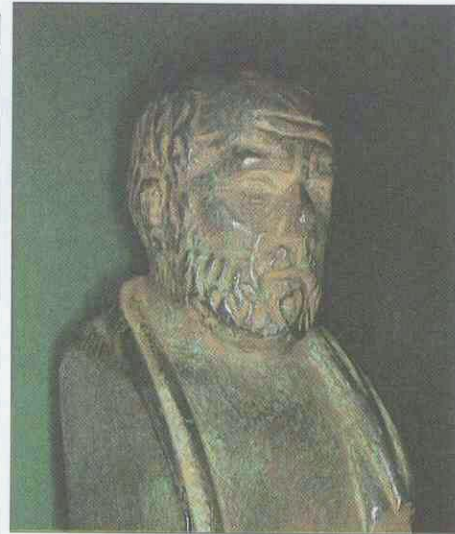
En un momento decisivo de la historia griega se produce una fuerte reacción contra esta medicina credencial, representada por la medicina hipocrática que reaccionará contra la concepción divina de las enfermedades y sus medios de curación. Pero lo importante es señalar que pese a todo, durante toda la historia de la antigua Grecia, existirá una corriente irracional que la obra de Hipócrates y sus discípulos no logrará eliminar. Tanto en la literatura como en la vida diaria, los milagrosos representarán un elemento importante. Persistirá, sobre todo en la época arcaica, la concepción de la enfermedad como mancha, con una terapia especial a base de ritos purificadores. En el santuario de Apolo en Delfos, pero también en Atenas, la práctica de la purificación será importante, y un ejemplo lo tenemos en la historia de Orestes, asesino de su madre, y que será purificado por Apolo, tal como Esquilo lo plasmó en su tragedia La

\* Capitán Médico.  
Sección Cirugía Maxilofacial.  
Hospital Naval Zona Marítima del Estrecho  
San Fernando (Cádiz).

Orestíada. El exorcismo, el ensalmo y la acción sanadora de la música serán elementos curativos hasta bien avanzada la Antigüedad. *Figura 2.*

Si una de las grandes aportaciones del espíritu helénico a la historia de Occidente fue la creación del pensamiento filosófico, debe también mencionarse que la hazaña de la elaboración del pensamiento médico no hubiese sido posible sin las aporta-

ciones de los presocráticos. Filosofía y medicina serán, por lo tanto, dos de las más grandes contribuciones de Grecia a la creación de Occidente. Y fue precisamente en las costas de Jonia, en el litoral de Asia Menor, donde tuvo lugar el paso de la cultura pre-racional arcaica a la cultura racional helénica. De este modo, la cultura jónica parece dotada de dos rasgos específicos y al mismo tiempo complementarios: la capacidad de abstracción que le permite llegar más allá de los simples fenómenos y la capacidad de enfrentarse con la realidad más inmediata y



*Figura 1. Hipócrates fue el creador de la escuela médica de Cos. A principios de nuestro siglo se dudó de su existencia real.*

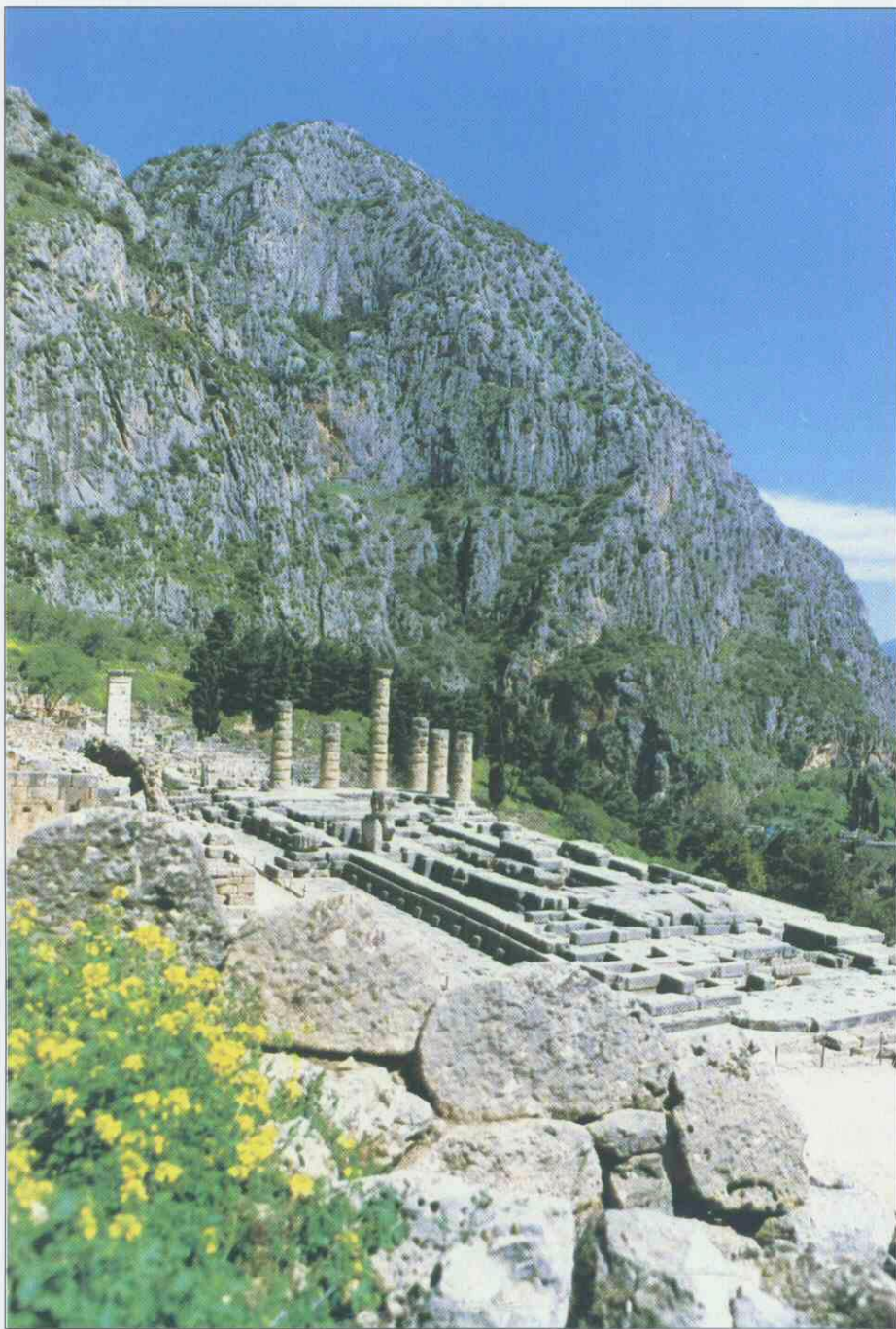
contar con ella. De este segundo rasgo del espíritu jónico nacerá la etnología, y con ella la preocupación por lo que sucede en el cuerpo humano: es decir, la medicina.

### **ESCUELAS MEDICAS Y CORPUS HIPPOCRATICUM**

Si hasta aquí he intentado ofrecer un resumen de los antecedentes históricos y culturales de la medicina griega, en este capítulo vamos a realizar un acercamiento a las escuelas que aparecen en la historia de la medicina griega. Si en el siglo V a.C. podemos decir que las dos orientaciones más importantes son las contenidas en el Corpus hippocraticum (la escuela de Cos y la de Cnido), tenemos noticias de otras, como la de Crotona, fundada probablemente por Democedes; la de Egiña, fundada también por Democedes; la de Sicilia, creada por Empédocles y cuyos representantes básicos fueron Acrón y Filistión; la de Atenas, en la que destacaron Mnesiteo y Dieuques; y la de Rodas y Cirene.

Pero las dos escuelas más famosas del siglo V a.C. fueron las de Cos y de Cnido. Por lo menos, es de estas dos escuelas de las que nos han llegado escritos más numerosos. Precisamente el llamado Corpus hippocraticum, que reúne un material diverso y procedente de épocas muy distintas, se caracteriza por contener al lado de escritos de carácter filosófico, otros de orientación claramente médica, que podemos dividir en:

1. Escritos de tendencia empírica, que suelen atribuirse a la escuela de Cnido (cuyo fundador fue Eurifonte, y en la que destacaron personas como He-



*Figura 2. Templo de Apolo en Delfos.*



ródico de Selimbria, Ctesias y Alcámenes).

2. Escritos, de contenido y orientación más racional y científica, que suelen atribuirse a la escuela de Cos, cuya gran figura fue Hipócrates. *Figura 3.*

El gran problema que tiene planteado la historia de la medicina hipocrática es el de determinar si, de entre los escritos del Corpus hippocraticum atribuidos a la escuela de Cos, pueden señalarse algunos que sin duda puedan atribuirse a Hipócrates o si, como se afirmaba a comienzos del siglo XX, Hipócrates es un nombre detrás del cual no hay ningún escrito: es la llamada "cuestión hipocrática". No se trata, en esta discutida cuestión, de solucionar si Hipócrates es una figura histórica real. Hoy no se duda en absoluto de la existencia real e histórica de Hipócrates, ni del espíritu que enseñó en su escuela. Si, en cambio, todavía se discute si conservamos obras que le puedan ser atribuidas. Que el Corpus hippocraticum es una mezcla confusa de escritos, quizás reunidos en la biblioteca alejandrina, lo reconocen los mejores especialistas. Sin embargo, se han realizado importantes esfuerzos para asignar a Hipócrates algunas obras, intentando con ello superar la posición crítica del siglo pasado que afirmaba no conocer tratado alguno atribuible a Hipócrates. Ya hacia finales de la segunda década del actual siglo, se señaló un posible camino al proponer que la investigación debía orientarse hacia la búsqueda de lo que se llamó "conexión sistemática" de los diversos escritos del Corpus, con lo que al menos se podría señalar qué escritos procedían de una misma mano. Siguiendo esta postura se ha trabajado sobre todo por parte de los historiadores alemanes. En pleno siglo XIX, Littré ya había hecho notables esfuerzos, atribuyendo a Hipócrates los siguientes escritos del Corpus: Antigua medicina; Pronóstico; Aforismos; Epidemias I y III; Régimen de las enfermedades agudas; Aires, aguas y lugares; Articulaciones; Fracturas, Instrumentos de reducción; Heridas en la cabeza; Juramento y Ley.

La considerable diversidad de los escritos que constituyen el Corpus hippocraticum se refleja, inicialmente, en su forma de redactarse. De los más de sesenta tratados que contiene, algunos son escritos de gran extensión. "Sobre el régimen" está formado por cuatro libros y los



*Figura 3. Templo de Esculapio en la isla griega de Cos, cuna de Hipócrates.*



*Figura 4. Mapa moderno de Grecia, donde figuran las ciudades donde se desarrolló la vida de Hipócrates: isla de Cos, isla de Tasos, Tesalia, Ponto Euxino y Larisa.*



tratados traumatológicos son también bastante extensos ("Heridas en la cabeza", "Articulaciones", "Fracturas", "Palanca"). Y lo son también, relativamente, los tratados más famosos como: "Antigua medicina", "Pronóstico", "Naturaleza del hombre", "Aires, aguas y lugares", y en especial los tratados ginecológicos. Al lado de estos escritos que abarcan un número importante de páginas, otros tratados se caracterizan por su brevedad: "Juramento", "Ley", "Humores", "Dentición", "Uso de líquidos", etc. Pero en lo que realmente se distinguen es en su forma de redacción: hay tratados que son casi obras de arte literarias, en las que el estilo y el lenguaje están muy cuidados. Y, sin embargo, a su lado tenemos ciertos escritos que son simples notas, como si se tratara de apuntes tomados en una clase: es lo que ocurre en "Sobre el corazón" o en "Humores", por citar sólo dos de los más significativos. Por otra parte, mientras que ciertos tratados son meras exposiciones descriptivas, otros tienen un contenido polémico que los hace muy interesantes, y que nos introducen en cierto modo en los enfrentamientos teóricos que, sin duda, tendrían lugar en Grecia entre los representantes de las distintas escuelas. *Figura 4.* En cuanto a las orientaciones teóricas de los distintos tratados, se han podido distinguir, a grandes rasgos, tres actitudes:

1. La de un grupo de escritos que se caracterizan por su actitud empírica, y que hoy en día tienden a atribuirse a la escuela de Cnido.
2. Otros indican un espíritu en el que se combinan observación y razonamiento, y que pueden calificarse de positivas. Son los escritos que suelen atribuirse a la escuela de Cos, si bien últimamente se va haciendo clara la idea de múltiples intercambios entre las dos tendencias.
3. Finalmente, una serie de tratados hacen pensar en un autor no especialista, no médico, pero que toca a modo de conferencia un tema médico.

Pero el tema básico es el contenido científico de los tratados del Corpus hippocraticum. En un primer acercamiento, cabe afirmar que en el se hallan contenidas las distintas especialidades médicas. Hay escritos de carácter general, patológicos, quirúrgicos, terapéuticos, traumatoló-

gicos, ginecológicos, obstétricos, pediátricos o deontológicos, sin que ello quiera decir que, en la época hipocrática, la ciencia médica hubiese llegado a un alto grado de especialización. Esto no es así, y en algunas ocasiones los propios autores del Corpus lo señalan. Pero hay, en cambio, una doctrina general y una conciencia muy clara de la misión de la medicina y de la actividad del médico.

Es precisamente en esta época cuando se empieza a tener una conciencia clara de que, combinando tradición, observación, experiencia y razonamiento, se ha constituido un arte médico: una "tekhne" que dispone de los requisitos intelectuales imprescindibles. Y esa "tekhne" tiene una misión muy clara: la curación de la enfermedad. Por otro lado, esa "tekhne" como tal puede enseñarse a los otros. El médico hipocrático no cree en el carácter sobrenatural de la enfermedad: toda dolencia tiene unas causas, y lo que varía en los escritos es la determinación de las mismas. Unas veces es el desarreglo humoral, otras el influjo del medio ambiente, y otras ciertos agentes, como ocurre con la doctrina de las "perissómata" o residuos. Pero siempre el médico sabe que hay que detectar un agente concreto que ha producido el desarreglo patológico.

La doctrina básica de la fisiología hipocrática es la famosa tetralogía humoral, según la cual la naturaleza humana está constituida por cuatro elementos fundamentales: pituita, sangre, bilis amarilla y bilis negra. Esta doctrina es expuesta por primera vez de un modo concreto en el escrito "Sobre la naturaleza del hombre", atribuida generalmente a Pólibo, yerno de Hipócrates. Del equilibrio de estos humores depende la salud y la existencia de determinados tipos humanos según el predominio temperamental: sanguíneos, flemáticos, biliosos y melancólicos. Es importante reseñar en esta época el papel que se concede al cerebro: para la escuela de Cos, el cerebro es el centro básico del funcionamiento del cuerpo humano. Por las arterias circula "pneuma" y por las venas sangre; esta doctrina, explicable por el hecho de que el médico hipocrático sólo podía trabajar sobre cadáveres, tardará mucho en ser combatida por la medicina griega. Un punto importante en la práctica médica hipocrática es la doctrina del pronóstico y el diagnóstico.

El médico, mediante un adecuado interrogatorio del paciente y el análisis de los síntomas, está en condiciones de determinar la causa de la dolencia y su solución futura. Hay que señalar, sin embargo, la diferencia profunda que existe entre el

pronóstico hipocrático y el de la medicina moderna. Hay que añadir que la recopilación de datos lleva a una prehistoria de lo que será la historia clínica. En el tratado "Aforismos", por ejemplo, estamos ante un escrito en el que no hay reflexión, sino mera recopilación de datos para uso del futuro médico. Lo mismo cabe decir de los libros sobre "Epidemias".

Lo que más ha impresionado a la posteridad de la medicina hipocrática es su altísimo nivel deontológico. El famoso "Juramento" será siempre un modelo como código moral de la medicina.

Se ha afirmado que la dietética es el elemento más importante de la terapéutica hipocrática. Pero hallamos asimismo, aunque en un grado no muy desarrollado, una farmacología que alcanzará su pleno apogeo en etapas posteriores de la medicina griega con Dioscórides.

## CONCLUSION

Es preciso señalar que la medicina hipocrática presenta unos rasgos importantes que la separan claramente de la medicina de los pueblos del próximo Oriente. Principalmente, y frente al carácter credencial de la medicina pregriega, debe mencionarse que la medicina hipocrática significa el fin de la concepción de la enfermedad como algo causado por un dios. Con el Corpus hippocraticum la medicina se convierte en un estudio de la naturaleza humana, con sus leyes y sus principios. Junto a este trascendental hecho, la medicina hipocrática estableció la regularidad de esta misma naturaleza humana, su constitución fisiológica (humores) expuesta en el tratado "Sobre la naturaleza del hombre", y el importante valor que se concede a la combinación de experiencia y reflexión en el tratado "Preceptos". Debe considerarse también decisiva la aportación a la medicina universal del concepto de diagnóstico y pronóstico, aunque en algunos casos estos conceptos no equivalen del todo a sus correspondientes modernos; el decisivo descubrimiento de la relación medio ambiente-enfermedad, claramente establecido en el tratado "Sobre los aires, aguas y lugares"; y, finalmente, la idea de historia clínica tal como aparece reflejada en los distintos libros sobre "Epidemias".

## BIBLIOGRAFIA



# Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidad Militar: Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid, pioneros de la especialidad

Patrocinio Moratinos Palomero\*  
Miguel Luanco Gracia\*\*  
Juan Quetglas Moll\*\*\*

## RESUMEN

Los autores de este trabajo ponen de manifiesto que la creación del primer Servicio de Cirugía Plástica en España se dió dentro de la Sanidad Militar y como consecuencia directa de la Guerra Civil (1936-1939). Los Hospitales Militares "General Mola" de San Sebastián y el de Madrid-Carabanchel (hoy Hospital Militar Central "Gómez Ulla"), fueron los pioneros de la especialidad en España. Este artículo a pesar de su limitación necesaria, es también un homenaje al General de Brigada de Sanidad (Retirado) Dr. José Sánchez Galindo, Presidente Honorario de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, y a cuantos con él colaboraron a instaurar la especialidad en nuestra Patria.

## SUMMARY

The authors of this work show that the creation of the first Plastic Surgery Service in Spain was within Military Health Services, and a direct consequence of the Civil War (1936-1939). The Military Hospitals of "General Mola" in San Sebastián and Madrid-Carabanchel (now the "Gómez Ulla" H.M.C.) were the pioneers in this speciality in Spain. In spite of its necessary limitations, the article is also a homage too Brigadier General Doctor José Sánchez Galindo, Honorary Chairman of the Spanish Society of Plastic Surgery, and to all those who collaborated with him in establishing this speciality in our country.

## ANTECEDENTES

Ya en el neolítico, en Perú, se realizaban craneoplastias con placas de oro machacado. Los cirujanos en la antigua India, tuvieron muchas oportunidades de desarrollar la técnica de rinoplastia, ya que cortar la nariz era el castigo oficial del adulterio y de otras transgresiones. Otra reparación plástica frecuente era la de los lóbulos de la oreja que se desgarraban, por la costumbre de agujerearlos y posteriormente agrandar la abertura; era una práctica popular para conseguir la protección contra la mala suerte. Estas operaciones de cirugía con fines reconstructivos o reparati-

vos de rinoplastia y otros se describen, en la "Sambita" (colección, obra), del sanador SUSBRUTA, que es de aparición posterior a los "Vedas". Los procedimientos de reparación eran muy similares a los de la moderna Cirugía Plástica, habiéndose desarrollado técnicas para tratar diferentes tipos de heridas y enfermedades o malformaciones como el labio leporino.

Lejos ya los tiempos en que lo

estético estuvo en relación directa con pócimas mágicas y pactos con el diablo y otras prácticas interpretadas de modo magistral por la hermosa Cleopatra, reina de Egipto, *Europa redescubrió la Cirugía Plástica*, que tuvo en sus inicios un sentido reparador.

Entre los nombres y técnicas a resaltar en el campo de la Cirugía Plástica se encuentran Vianeo y Branca, de Catania; Tagliacozzi, también

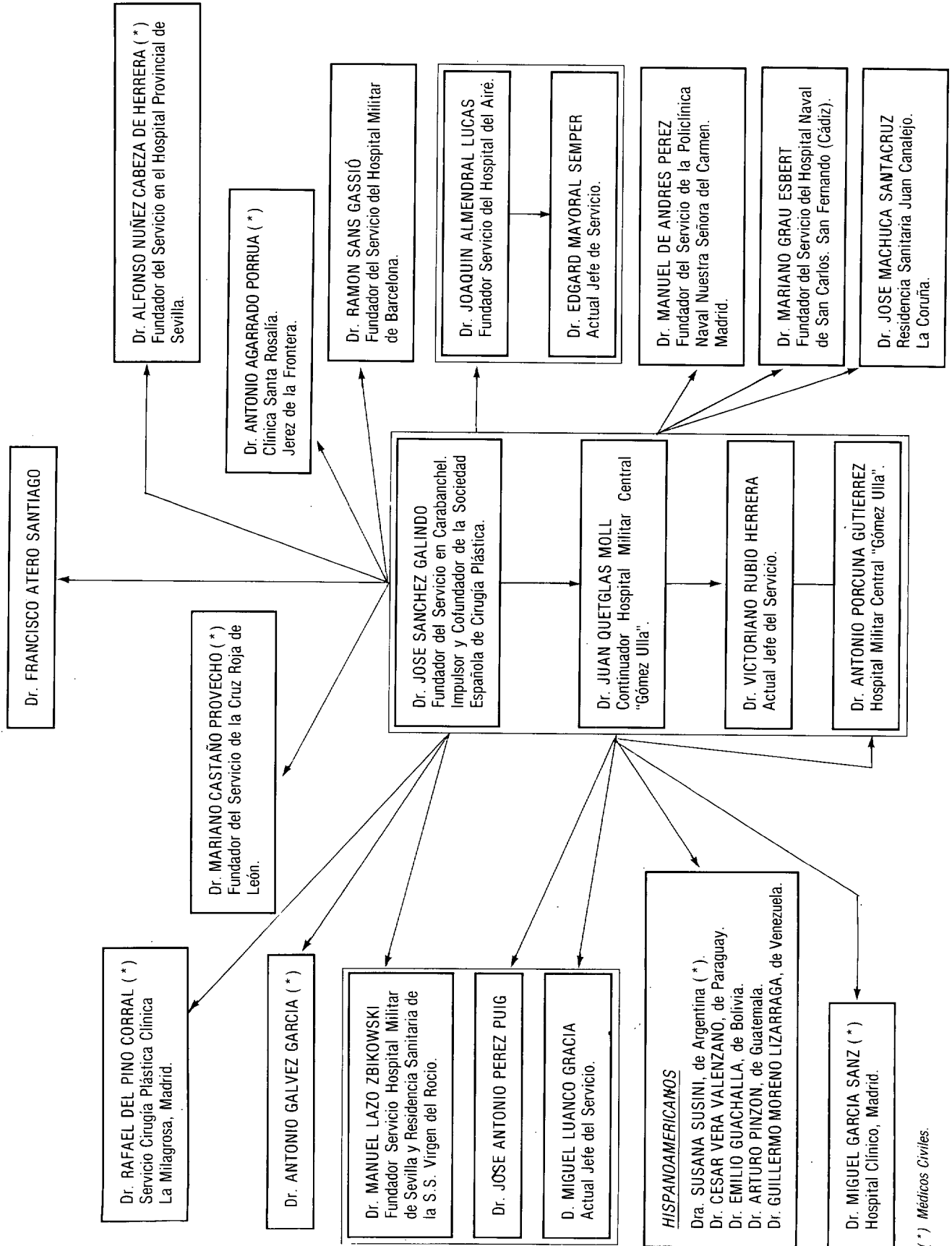
*Este trabajo que pretendía ser en vida, un justo y merecido homenaje al General Subinspector Médico y Presidente Honorario de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, se ha convertido por mor de las circunstancias en la expresión escrita del recuerdo sincero de admiración al Dr. Sánchez Galindo, que estuvo durante 50 años al frente del Servicio de Cirugía Plástica Castrense, y que, desgraciadamente, el día 21 de septiembre de 1990 fallecía en el Hospital Militar Central "Gómez Ulla", al que dedicó su vida profesional, del que fue director y al que tanto cariño profesó. Valga pues este trabajo de memoria necrológica, para aquel que tanto hizo en prestigio del Ejército, de la Sanidad Militar y de la Cirugía Plástica.*

\* Comandante Médico. Jefe de Sección del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Militar Central "Gómez Ulla". Profesor de la Universidad Complutense.

\*\* Comandante Médico. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Militar de Sevilla.

\*\*\* Coronel Médico (Retirado). Profesor titular de Cirugía Plástica.

**Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidad Militar:**  
**Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid, pioneros de la especialidad**



(\*) Médicos Civiles.

Cuadro número 1: Difusión de la Cirugía Plástica desde la Sanidad Militar. Faltan en este esquema algunos nombres que se completan en el texto.

italiano, que murió en la hoguera y Dieffenbach (1834), que utilizó injertos de mucosa en las queiloplastias. El cirujano alemán Zeis en 1838, que fue quien empleó por vez primera el término de "Cirugía Plástica", aceptado hoy universalmente. Reverdin (1869), que ideó un método para recubrir las pérdidas de sustancias de la piel, utilizando injertos dermoepidérmicos posteriormente perfeccionados por K. Thiersch, consiguiéndose epitelización de extensas superficies cruentas.

Frank Hasting Hamilton (1854) que realizó tratamiento de las úlceras cutáneas mediante injertos cutáneos. Muy importantes fueron también las aportaciones de Ollier, Langenbeck y Filatov. Este último, Vladimir Petrovich Filatov (1875-1956), realizó estudios muy interesantes sobre Oftalmología y Cirugía Plástica, referidos a *injertos de córnea* y *colgajos de piel*, con los que se solucionaron los principales problemas a resolver, como las anomalías de los labios, los distintos tipos de labio leporino (realizadas entre otros por Malgaigne, Mirault, Langenbeck, Köning, Maas, Hagedorn, Dronik...) y los procedimientos para la *reconstrucción de la nariz* y *las mejillas*. Otra intervención que merece especial mención fue la de Crile, en el *cáncer de labio*.

Vanghetti (1861-1940) ideó el procedimiento de *amputación cinemática*



Figura 1. El Hospital de Madrid-Carabanchel en la década de los 40. Entrada principal, que se conserva hoy en día.

o *cinoprótesis*, mejorado más tarde por el extraordinario cirujano militar alemán Sauerbruch, consistente en realizar túneles cutáneos en los restos musculares de los muñones, en los que introducía vástagos de marfil.

Todos estos procedimientos y otros más, se difundieron rápida y extensamente durante la Primera Guerra Mundial (1914-1918) y después de la misma, mediante la creación de institutos especializados en la construcción y creación de prótesis y aplicación de las mismas, consistentes algunas en aparatos bastante complicados. Surgieron también los

institutos dedicados a la Cirugía Plástica-Estética.

Aunque en España la Cirugía Plástica no se instauró realmente hasta la Guerra Civil (1936-1939), hubo también unos antecedentes de esta especialidad, que desarrollaron algunos eminentes cirujanos que a continuación mencionamos. Además de Francisco de Arceo que describe la rinoplastia, en el siglo XVI destaca el cirujano militar Daza Chacón, nacido en Valladolid, que fue Director del Hospital Real, y participó entre otras en la Batalla Naval de Lepanto —"La más grande ocasión que vieron los siglos"—, al mando de Don Juan de Austria. Daza Chacón creó las *Constituciones* o Reglamentos, por los que se organizaban los Hospitales Militares, fue partidario del *tratamiento seco de las heridas* en oposición a la escuela del *pus loable* y realizó y difundió la *técnica del colgajo cutáneo*.

Durante los siglos XVII y XVIII, no se realizaron aportaciones especiales a este tipo de cirugía, pero en la primera mitad del siglo XIX destaca, el cirujano Diego de Argumosa y Obregón, que creó el *colgajo temporal para la reconstrucción del párpado inferior*, usado y reconocido por autores extranjeros, pero poco conocido en España. También realizó con éxito *técnicas de queiloplastia* y sus conocimientos y prácticas de técnicas quirúrgicas fueron expuestas en su tratado "*Resumen de la Cirugía*" editado en 1856.

En la segunda mitad del siglo XIX

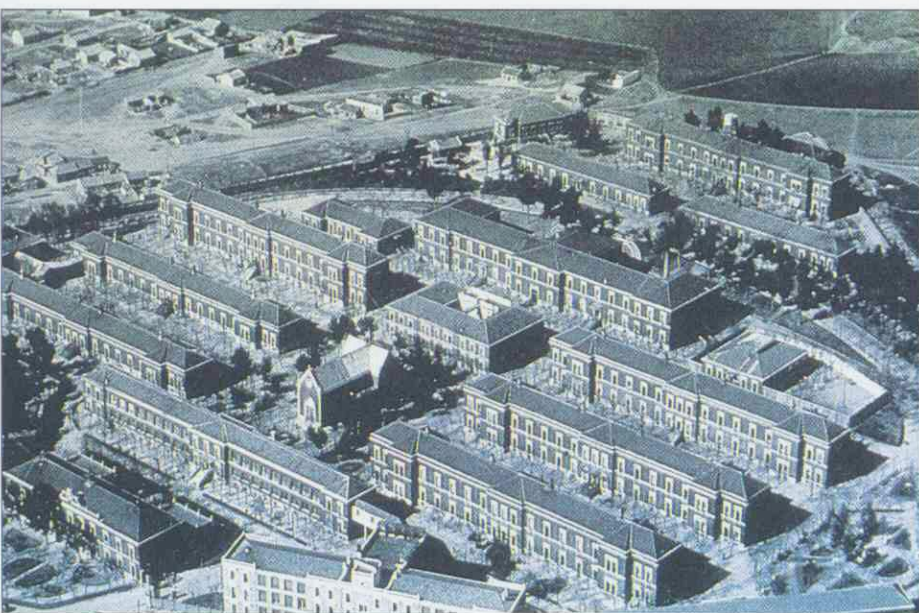


Figura 2. Vista general del Hospital Militar "Gomez Ulla" tras su reconstrucción (parcial) durante la post-guerra.



**Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidad Militar: Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid, pioneros de la especialidad**

un plantel de grandes cirujanos generales españoles como Rivera, Cardenal, San Martín... realizaron algunas técnicas de Cirugía Plástica, pero encuadrada esta actividad en la de grandes cirujanos generales y catedráticos. Así el Doctor Cardenal, prestigioso Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central, que trabajó en España con Ramón y Cajal, y con Kocher en Berna, practicó técnicas de Cirugía Plástica y de "rejuvenecimiento quirúrgico". Por ello fue reconocido al ser nombrado Vicepresidente de la Sociedad Europea de Cirugía Plástica al lado del inglés Gillies, siendo Esser Presidente, aunque su orientación definitiva fuera la Cirugía General. Mientras tanto en el resto de Europa la Primera Guerra Mundial hacia de catalizador de todos los conocimientos de Cirugía Plástica y a la vez de escuela para el avance de la misma como especialidad. Como es sabido la Primera Guerra Mundial se desarrolló en gran parte como "guerra de trincheras", en donde el "estallido de obuses", por lo grandes destrozos que causaba propició el desarrollo de la Cirugía Maxilo-Facial.

Así fue como el Mayor Harold Delf Gillies —cirujano militar inglés— y sus colaboradores, trabajando en el Hospital de Queens, Sidcup (Inglaterra),



Figura 4. El General Subinspector Médico, Doctor José Sánchez Galindo, fundador del Servicio de Cirugía Plástica del Ejército.



Figura 3. Vista general de una de las Salas de Cirugía del antiguo Hospital "Gómez Ulla".

formaron una unidad efectiva, llevando a cabo una cirugía original y complicada con resultados verdaderamente buenos. Las innovaciones de Sidcup fueron trasladadas por los cirujanos de países aliados, que visitaban o trabajaban con Gillies, a sus propios departamentos en sus respectivos países. Entre los cirujanos americanos se encontraban Vilray P. Blair, Ferris Smith y Joseph Eastman Sheehan.

La Guerra del 14 dio pues lugar al despliegue de la Cirugía Plástica en Europa y América. Sin embargo España, debido a su no participación en la contienda, quedó al margen de este tipo de cirugía, de la que hubo instauradores como Joseph en Alemania, Dufourmentel en Francia, Sanvenero Roselli en Italia y Gillies en Inglaterra, que fueron abriendo caminos ensayando y apuntando nuevas técnicas.

España quedó pues al margen de este desarrollo, salvedad hecha de aislados y eminentes cirujanos españoles que estuvieron al tanto y practicaron algunas de dichas técnicas. Tal es el caso del Dr. Cortés Lladó, Catedrático de Patología Quirúrgica en la Facultad de Medicina de Sevilla, que ávido de conocimientos se sintió atraído por la escuela francesa que venía reparando las mutilaciones de la Primera Guerra Mundial, pasando una temporada en París. Allí asistió al Servicio de Morestin, en los Hospitales Saint Louis y Röttschild, al de Sèbileau en el Hospital Chaptal, al de Chutro en Burfon y al de Ombredanne en el Lycée Descartes.

En 1919 publicó en Madrid un libro titulado "Cirugía Plástica Facial", cuyo contenido es francamente interesante. En él puede leerse lo siguiente: "El buen acierto de reunir estos heridos (se refiere a los de cara



Figura 5. El General Subinspector Médico D. Juan Ortega Mesa, estomatólogo que formó con el Dr. Galindo un grupo de tratamiento reparativo, para reconstrucciones maxilo-faciales y colocación de prótesis perdidas. Fue Jefe del Servicio correspondiente en "Gómez Ulla", así como director de los Hospitales de "Maudes" y del "Generalísimo Franco".



en la Primera Guerra Mundial) en servicios especializados regidos por cirujanos que ya en tiempo de paz habían demostrado sus aficiones y aptitudes para esta clase de cirugía tan especial, ha permitido conseguir resultados que no podían esperarse". Es evidente que las palabras del Profesor Cortés constituyen una invitación demandando se siga el ejemplo, pero su llamada no fue atendida.

### LA GUERRA CIVIL DE 1936-1939, Y LA INSTAURACION EN ESPAÑA DE LA CIRUGIA PLASTICA

Una vez más resultó cierta aquella frase de que "la función crea el órgano" o la máxima de Briot "Las circunstancias que contribuyen a la destrucción del hombre, son también las que hacen desarrollar los medios para su conservación".

Tras el libro de Cortés, realizado como consecuencia de su estancia en París, becado por la *Junta para Ampliación de Estudios*, poco más se hizo en España hasta el año 1928. Cortés señaló en su libro un concepto fundamental, que aun hoy en día define bien el quehacer de este tipo de cirugía: "Toda la Cirugía Plástica se basa en la posibilidad de movilizar y trasplantar, en determinadas condiciones, los tejidos del cuerpo de una parte a otra del organismo sin que se mortifiquen".

Antes de la Guerra Civil, la necesidad de la Cirugía Plástica en España se hacía sentir no sólo en los medios y foros científicos de la medicina, sino también a nivel práctico dentro del Ejército. En efecto la Campaña de Marruecos incorporaba algunos procedimientos de lucha que aumentaban las lesiones del macizo facial y las mutilaciones. El Dr. Sheehan, al cual nos hemos referido con anterioridad, trabajaba en Nueva York y se había formado magníficamente en Berna, con Kocher; Oxford; Londres; París; Heildelberg; Berlín; Budapest y Viena. Mantenía Sheehan una estrecha amistad con el odontólogo español y profesor de la especialidad Dr. Florestán Aguilar, el cual a su vez la mantenía con el Dr. Mariano Gómez Ulla, que descollaba ya como extraordinario cirujano militar. Por indicación de Gómez Ulla, surgió la invitación que hizo el Rey D. Alfonso XIII al cirujano plástico norteamericano, para que viniera a operar casos extremos entre los heridos de guerra

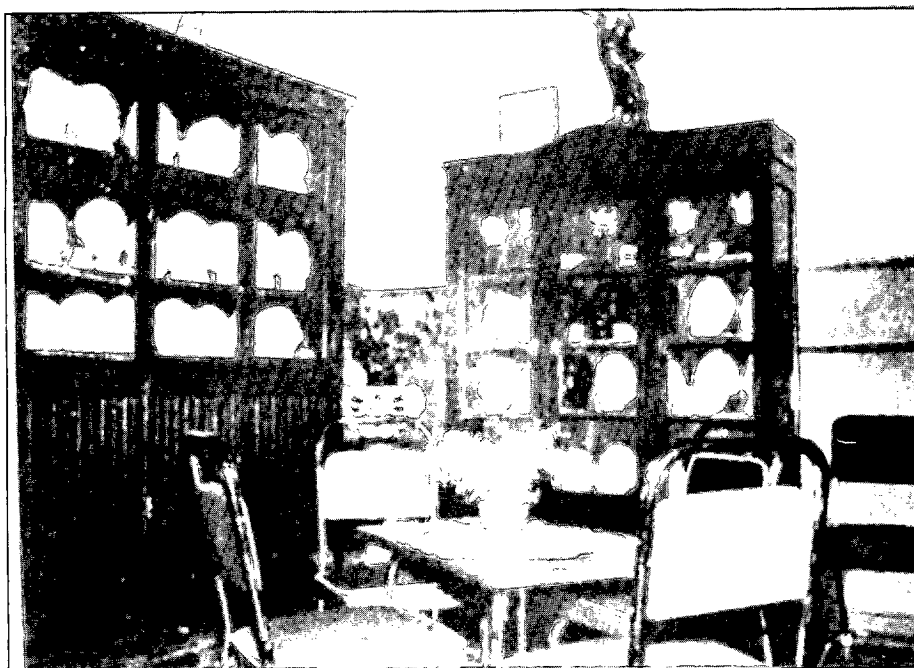


Figura 6. Museo del Departamento de Odontología y Cirugía Maxilofacial del Hospital Militar General Central "Gómez Ulla", situado en un ángulo del comedor del antiguo hospital.

de la Campaña de Marruecos, en el Hospital Militar de Madrid-Carabanchel, que precisamente andando el tiempo recibiría el nombre de "Gómez Ulla". Era magnífica su reparación de la parálisis facial unilateral, con la ayuda de injertos neuromusculares, modificada con alambre de tantalio, consiguiendo casi una inmediata reparación de la función y de la forma. Utilizaba músculo temporal para restaurar la acción de áreas inervadas por el séptimo nervio craneal, con una serie de tiras de distinto grosor, una para la comisura de la boca, otra para reanimar el músculo frontal y otras para los párpados, que el paciente podía abrir voluntariamente antes de abandonar la sala de operaciones.

Hacia 1928 el desarrollo de la Cirugía Plástica en España era tan pobre, que el Dr. Bartrina, Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Barcelona, que había sufrido una laringectomía por epiteloma de cuerdas vocales, y sufría de faringostoma tras radioterapia, fue a París a consultar al Dr. Gillies que le propuso transplante tubular, pero Bartrina no creyó en el tratamiento.

Ya en 1931, todavía no muy convencido, fue operado por Gillies en Londres mediante dicha técnica, que le permitió en adelante la ingesta "per os" y le fue cerrado el faringostoma.

Quizás por haber pasado una gran parte de su vida profesional fuera de su patria, fue poco conocido en España el cirujano catalán Pere Gabarró,

que sería destacado especialista, y que ya en 1933 presentó en la Sociedad de Cirugía de Cataluña un importante trabajo sobre Cirugía Plástica. Trabajó como tal especialista en la Guerra Civil Española en el bando republicano, y al terminar la contienda se trasladó a Londres, ingresando en la Escuela de Gillies, ocupando posteriormente importantes cargos en diversos hospitales británicos. Este cirujano español dejó su huella en la literatura médica mundial por dos trabajos, uno en 1943, titulado "A new method of skin grafting", que se refiere a los llamados "injertos en sello de correos de Gabarro", y el otro publicado en 1944, titulado "Board for cutting skin grafts of definitive width", referido a la "placa de Gabarro". Pero este cirujano aun siendo español, no ha contribuido directamente al desarrollo de la Cirugía Plástica en España, al trabajar durante sus mejores años en Inglaterra. Regresó a España en 1947, tras una gran labor en Inglaterra durante y después de la Segunda Guerra Mundial.

En los años 1935-1936 existió ya en Madrid un cirujano, Soraluze, que habiéndose desplazado a Praga, para hacerse una operación nasal, se quedó junto a Burian, con quien aprendió las técnicas de Cirugía Plástica y luego las aplicó en España, aunque mayormente en lo que se refiere a Cirugía estética. Como veremos habría de colaborar más tarde como cirujano militarizado en la Guerra Civil, en el bando nacional.

Corresponde a la época de la Guerra

**Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidad Militar: Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid, pioneros de la especialidad**

Civil Española, la publicación en 1938 de un libro titulado "Cirugía y Restauración Maxilofacial de Guerra", de 377 páginas y 295 figuras. En esta obra se reflejan las técnicas de Cirugía Reparadora de la época, algunas de las cuales siguen hoy vigentes. El autor de este libro, el Dr. Isaac Sáenz de la Calzada, alcanzaría posteriormente el grado de Catedrático de la Escuela de Estomatología de la Facultad de Medicina de Madrid, en la Cátedra de Estomatología Médica. Es coincidente que otro Catedrático de la misma Escuela, Bernardino Landete, destacara unos años después como cirujano en el tratamiento del "labio leporino" y "fisura palatina" (\*).

La instauración estable en España de la Cirugía Plástica fue obra directa de la Sanidad Militar, por lo menos en una gran parte, y estuvo derivada de los acontecimientos de la Guerra Civil. En efecto la intensidad de los combates personales —cuerpo a cuerpo— con armas blancas y bayonetas durante la Guerra Civil, fue dramatizada por una parte la prensa americana. Así el New York Times decía que "había tantas caras mutiladas en el Ejército rebelde como había en el ejército británico al final de la Primera Guerra Mundial". Con tal motivo, en septiembre de 1937, el Generalísimo Franco invitó a Sheehan a recorrer los hospitales de Zaragoza y Salamanca. Parece lógico que el Generalísimo Franco, que participó muy activamente en la Campaña de Marruecos, durante la cual fue llamado Sheehan —como hemos dicho ya— por el Rey Alfonso XIII, repitiera la llamada en esta nueva ocasión. Sheehan observó de todos modos la necesidad de incorporar en la recuperación de los heridos las nuevas técnicas de Cirugía Plástica, quedando en volver a dar un curso práctico en España de la especialidad.

Mientras tanto la Guerra Civil seguía su curso. El Capitán Médico D. José Sánchez Galindo (que se había formado como cirujano militar en la "escuela de Carabanchel" entre los años 1931-1933 diplomándose en la especialidad, con los eminentes cirujanos militares: Sánchez Vega, Bastos Ansart y Gómez Ulla), estaba destinado en Las Palmas de Gran Canaria cuando estalló la Guerra Civil. Marchó con la columna de Marruecos asistiendo en hospitales de sangre, como el de Talavera de la

(\*) Un asociado del Dr. Sáenz de la Calzada, el Dr. Calatrava, fue el fundador del Servicio de Cirugía Maxilofacial en el Ejército del Aire, y ocupó la Cátedra de Cirugía Oral y Maxilofacial de la Escuela de Estomatología en Madrid.



**Figura 7. Tubular de Gillies-Filatow realizado por el Dr. Galindo para la reconstrucción de cara. Se tomó de piel abdominal y en tiempos quirúrgicos sucesivos se fue trasladando hasta la cara.**

Reina, Pinto y Griñón, y llegó con el Ejército de Marruecos hasta Madrid, siendo el primero en subir o saltar con un equipo quirúrgico hacia la Ciudad Universitaria. El avance por el norte fue detenido por el Ejército Popular, quedando las tropas nacionalistas integradas en el Ejército del Centro al mando del General Varela. El Dr. Galindo fue a prestar sus servicios de cirujano a un hospital en Riaza, donde permaneció hasta finales de 1937, en que fue invitado y propuesto por el Jefe de Sanidad, Comandante Médico D. Antonio Guzmán, a asistir en San Sebastián a un curso sobre Cirugía Plástica y Reparadora, que daría el profesor Sheehan. Según se suponía tendría lugar el curso en noviembre o diciembre de 1937, pero se demoró hasta enero de 1938 por el retraso del Profesor. El curso tuvo lugar en el Hospital Militar de San Sebastián "General Mola" durante los meses de enero y febrero. En este periodo de tiempo el Dr. Sheehan desarrolló una labor intensa no sólo en el quirófano, sino también en la consulta, estudiando y explicando la conducta a seguir con cada paciente (\*). Como la anestesia

(\*) Así como hoy la moda en Cirugía Plástica pasa por los colgajos cutáneos, los miocutáneos, los musculares, etc., entonces estaban muy impuestos los colgajos tubulares, que por su muy buena vascularización, eran un portador de sangre o "Blood carrier", denominados "tubos de Gillies-Filatow". En España en 1931 no se había captado este principio, como lo prueba la experiencia sufrida por el Dr. Bartrina ya relatada.

por aquellas fechas no estaba muy desarrollada en España, sobre todo por la vía intratraqueal. Sheehan vino acompañado del Dr. McIntosh, anestesista muy experto y profesor de Anestesia en Oxford.

A este curso concurren unos veinte médicos de diferentes especialidades y cirujanos generales, pero de Sanidad Militar y cirujano sólo asistió el Doctor Sánchez Galindo. Allí coincidieron los Drs. José Antonio Soraluze, Soler Roig, Balda, etc.

Los ayudantes y enfermeras los eligió él entre los médicos asistentes al curso y el personal del Hospital. Dada la cortedad del curso, insuficiente para la formación del personal, al finalizar éste y en un viaje que hizo el Dr. Sheehan al Cuartel General del Generalísimo en Burgos, propuso que para organizar el Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora en el Ejército, se tenía que contar con un personal preparado y que él se ofrecía para que se formara un cirujano en los Estados Unidos, que a su vuelta formaría al resto del personal. La idea le fue aceptada y se ordenó que de acuerdo con el Director del Hospital, Comandante Médico D. Tomás Larrosa, hicieran la propuesta del designado. El Dr. Larrosa, que era internista, expuso su opinión de que ya que se quería organizar un Servicio permanente de Cirugía Plástica en el Ejército, lo lógico era que se desplazase un cirujano del Cuerpo de Sanidad Militar, siendo designado el Dr. Galindo.

Días después, en febrero de 1938, el Dr. Sheehan marchó para Nueva York vía Londres, y el Dr. Galindo tras arreglar sus papeles en Burgos, embarcó en Gibraltar, siendo recibido a su llegada en Nueva York por el representante oficial de Franco en EE.UU. Francisco Cárdenas, en el Hotel Ritz de la Paradis Avenida, que lo puso en contacto con Sheehan y con el oftalmólogo español Ramón Castroviejo. Asistió de marzo a agosto, en Nueva York, al Policlínico de la calle 39, con Sheehan; en el Prebsterian Medical Center de la Universidad de Columbia con el Dr. Jerome Webster; con Wheeler y el Dr. Castroviejo, en el Eye Institute; y en el número 38 de la 5.ª Avenida en los Servicios del Flawa Hospital del Dr. Straasman; y con el Dr. Aufrich. De septiembre a noviembre, estuvo tres meses con un fellowship en el Barnes Hospital Group de la Washington University, en St. Louis, Missouri, bajo la dirección del cirujano plástico más experimentado en Cirugía Reconstructora de aquel país, el Doctor Vilray Papin Blair.

Con todos ellos asistió a una muy variada cirugía. Tanto Straasman como Sheehan eran especialmente expertos en cirugía nasal, y con Sheehan se instruyó también en cirugía palpebral e injertos libres de piel. Con Webster



asistió a intervenciones de queiloplastia. Fue en el de Blair, donde Sánchez Galindo vio por primera vez un verdadero y bien montado Servicio de Cirugía Plástica. Blair había estado en la Primera Guerra Mundial y había asistido numerosas *heridas por minas explosivas*. Allí estaban cirujanos como Barret y Brown, que eran muy diestros en la realización de "*toilette del cuello*". En noviembre de 1938 regresó a España acompañado del Dr. Sheehan, incorporándose al Hospital General Mola en San Sebastián, donde los pacientes habían estado atendidos durante su estancia en EE.UU. por los Drs. Soler Roig y Soraluze.

Los Servicios de Cirugía en San Sebastián, quedaron divididos así:

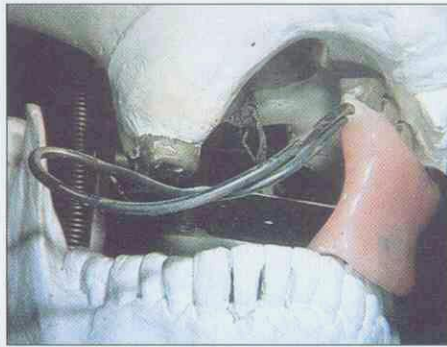
- 1.º Servicio en el Hospital Civil o Provincial de San Sebastián, a cuyo frente se encontraba el Dr. Soraluze.
- 2.º Servicio en el Hospital de las Mercedes, que llevaba Soler Roig.
- 3.º Servicio del Hospital General Mola, que era el más importante con 700 traumatizados de cara y mano, lo dirigía Sánchez Galindo.

El Dr. Galindo pasó de destinado en el Regimiento de Infantería Las Palmas a Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Ejército.

Durante el tiempo en que el Servicio estuvo en San Sebastián el Dr. Sheehan estuvo dos veces, la primera ya mencionada cuando regresaron juntos de los Estados Unidos y la segunda en agosto de 1939, marchándose precipitadamente por el comienzo de la Segunda Guerra Mundial. En estos dos viajes de Sheehan la estancia en el Servicio en cada uno de ellos fue un mes, operando cuatro días a la semana. En San Sebastián la colaboración con los demás servicios fue perfecta, en particular con el Servicio de Odontología del Dr. Balda. Al final de la Guerra Civil el Dr. Galindo recibió una carta de Dufourmental desde Francia, para que se realizase una especie de congreso para mostrar la experiencia de Cirugía Plástica de la Guerra de España. Fue en septiembre de 1939, pero el estallido de la Segunda Guerra Mundial lo impidió.

Así nació en España el primer Servicio de Cirugía Plástica. Sheehan, que había servido en 1929 como Cirujano Consultor del Ejército y Profesor de la Academia de Sanidad Militar, recibiendo la medalla de Alfonso XIII, sirvió como Coronel Honorario durante la Guerra Civil, y le fue concedida una Cruz al Mérito Militar.

Terminada la contienda, los cirujanos



**Figura 8.** Hamaca para reposo del tubular, cuando en su última fase de traslado, era introducido y fijado en la boca con fines reconstructivos, ideado por el Dr. Galindo en colaboración con el Dr. Ortega.

civiles militarizados o "estampillados", volvieron a sus ocupaciones civiles. El Dr. José Antonio Soraluze volvió a su actividad privada en Madrid, especialmente en Cirugía Estética. El Dr. Soler Roig optó por la Cirugía General, continuando en el Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona.

Además de la experiencia vivida a nivel del bando nacional en Cirugía Plástica, en San Sebastián, el Dr. Pedro Garro actuó en la zona gubernamental.

Aparte de lo mencionado, hubo en el bando republicano una experiencia digna de reseñar, la del Dr. Anastasio Martín Pérez. Se había formado como cirujano militar en la escuela de Carabanchel con el Dr. Gómez Ulla, que dirigía los cursos de cirugía (mientras que Bastos Ansart dirigía los de traumatología).



**Figura 9.** Se aprecia el resultado de la reconstrucción, del labio superior y nariz, en un herido por arma de fuego. No se observa suelo nasal.

El Capitán Martín Pérez sirvió en Aviación, que inicialmente era un Servicio dependiente del Ejército de Tierra, en el aeródromo de Aumara (Larache), y después en el de Getafe, en Madrid. La Guerra Civil, por su destino, lo encuadró en el bando gubernamental, que sintió pronto la necesidad de crear el Arma de Aviación como institución independiente. Para tratar y recuperar al personal se creó en la zona gubernamental el primer hospital exclusivo para la Aviación. El Coronel Camacho, Subsecretario de Aviación del Ministerio de la Guerra, cuyo titular era Indalecio Prieto, encargó de dicho Hospital (situado en Valencia, en la Clínica del Vedat) al Capitán Martín Pérez, que a los pocos días de abrir el hospital recibió tres grandes quemados, pilotos derribados en lucha aérea y lanzados en paracaídas. No teniendo otros conocimientos sobre el tema que la clasificación de Forgue, según la profundidad de la lesión en eritema, flictena y carbonización, y dado el caso de que nunca había visto un enfermo hospitalizado con el diagnóstico de quemaduras (porque, o se habían carbonizado cual es el caso de epilépticos, con pérdida de conciencia al lado del fuego, o eran pequeñas quemaduras de accidentes caseros, sin importancia), acudió por ello a consultar con los compañeros de profesión a los Centros Sanitarios de Valencia, sin que ninguno pudiera darle la menor idea. Se desconocía en la práctica el denominado más tarde "*síndrome o enfermedad de los grandes quemados*". Los quemados primeramente recogidos en el "puesto de socorro" fueron asistidos por los médicos del mismo, que se limitaron a cubrir las lesiones con escasa gasa y algodón y los evacuaron a otras unidades más a retaguardia. Al llegar allí a las seis o diez horas, las numerosas flictenas se habían roto y su contenido empapaba todo el vendaje, por lo que nuevamente procedían a cambiarlo, arrastrando con ello restos epidérmicos. Aquel cambio y recambio debía ser muy doloroso puesto que al llegar a El Vedat y hablarles de un nuevo cambio de vendaje se aterrorizaban.

Había pues que pensar en una solución para que el vendaje no se adhiriera. El Dr. Martín Pérez disponía de todos los elementos necesarios para la aplicación del "*método Trueta*" preparados por el Teniente de Farmacia Sr. Alemani, que consistía en unos grandes botes metálicos, que contenían vendas de gasa, laxamente enrolladas y sumergidas en vaselina y bálsamo del Perú (\*).

(\* ) La fórmula del tul-graso era:

Bálsamo del Perú.....	15 gramos
Aceite de oliva puro.....	150 gramos
Vaselina blanca filante.....	1.500 gramos

Los botes, con la venda de gasa y la cantidad necesaria de la fórmula para impregnarla, se esterilizaban a 130° durante 30 minutos.

**Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidad Militar: Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid, pioneros de la especialidad**

Tal apósito al no adherirse no producía molestias ni desgarro de flictenas, que obligaban a un cambio diario, y así podía aguantar sin cambiar dos o tres días, y el cambio producía menos dolor. Los lesionados que comparaban este cambio indoloro con los que sufrieron antes, se encontraron tranquilos y optimistas. Las partes más afectadas eran cara, manos, brazos y parte superior del tórax. Hacia los cuatro o cinco días con el quemado más tranquilo, se eliminaban restos mortificados con irrigaciones de Dakin o cuando se trataba de las manos, mediante inmersión. También se abrían las flictenas para evacuar el contenido sin arrancar la epidermis. A los ocho o diez días se habían eliminado esfacelos y se realizaban curas al aire libre, protegiendo las regiones con férulas de Krámer cubiertas sólo con una gasa.

Otro problema que se le planteó al Dr. Martín Pérez fue que la cicatrización producía cicatrices retráctiles que en algunos sitios tenían importancia (en dedos que tendían a dar manos en garra, y alrededor de los orificios naturales: boca, labios y, sobre todo, los párpados, que tendían a producir ectropión). No disponían de dermatómos, que después aparecieron, ni de control bacteriológico de los heridos, ni nada de lo que hoy es ya norma de conducta. Sólo se sabía hacer pequeños injertos tipo Reverdin, que eran insuficientes.

En los años 1937, 1938 y 1939 trabajó pues, el Dr. Martín, en el primer Hospital de Aviación (que en julio de 1938 fue trasladado desde la Clínica

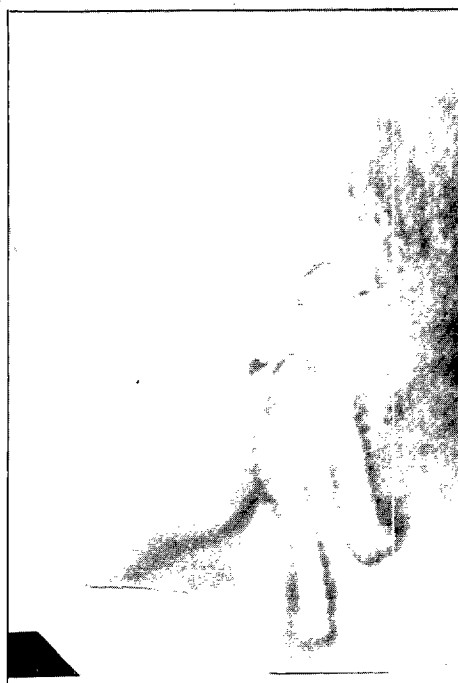


Figura 10-A. Pérdida parcial de la oreja, por herida de metralla. Formación de tubulares para su reconstrucción.

del Vedat, en Valencia, a la Finca del Pino, en Murcia), en el que de 471 historias clínicas de la Sección de Cirugía, 30 de ellas, es decir, un 15,07% correspondían a quemados de mediana extensión.

Todos los quemados fueron tratados por el método apuntado. No se utilizó medicación alguna. Ni sueros, ni plasma, ni sangre. En ninguno de ellos se presentó la denominada posteriormente "enfermedad de los quemados", dado lo limitado de la extensión de sus quemaduras, y no hubo mortalidad entre los mismos.

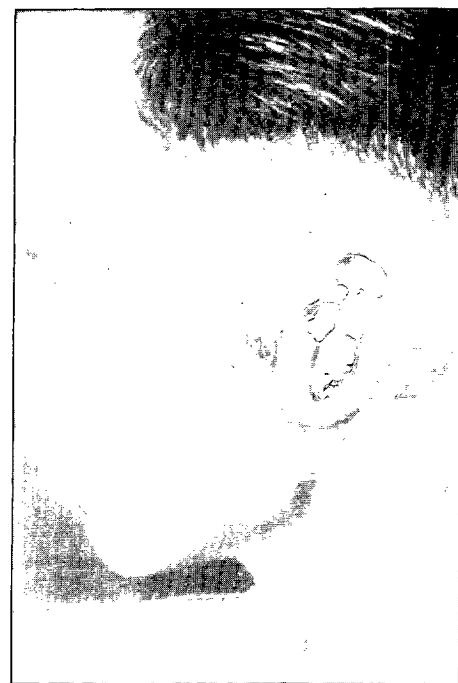


Figura 10-B. Oreja parcialmente reconstruida.

**CRECIMIENTO Y DIFUSION DE LA CIRUGIA PLASTICA EN ESPAÑA DESDE LA SANIDAD MILITAR DURANTE LA POSTGUERRA**

Ya hemos visto que a finales de 1938 quedó instituido en San Sebastián el primer Servicio de Cirugía Plástica en España. Allí estuvo el Servicio hasta abril de 1940, fecha en la que fue trasladado a Madrid, instalándose en la llamada "Filial de Vista Alegre", en el edificio correspondiente al Colegio de Huérfanos de la Policía (\*), incautado para Hospital Quirúrgico, ya que el de Carabanchel que había sido evacuado durante la Guerra sobre el Hotel Palace, estaba en reconstrucción y prácticamente no se operaba en él. Estas dificultades explican la inicial oposición de Gómez Ulla al traslado del Servicio de Cirugía Plástica, desde San Sebastián. Estaba el Hospital de Vista Alegre situado en la plaza del pueblo de Carabanchel Bajo y disponía de 916 camas. Desde San Sebastián se trasladaron el



Figura 11. De izquierda a derecha: Dr. Sánchez Galindo; Dr. Ausín; Dr. Planas; Dr. Castañares; Dr. Guetglas; Dr. Hinderer; Dr. Mir y Mir; Dr. Vilar Sancho. Corresponde al Congreso de Cirugía Plástica de 1974 (nacional).

(\*) El Hospital de Madrid-Carabanchel quedó reducido en 1942 a tres conjuntos de edificios: uno formado por el antiguo de Madrid-Carabanchel, en reconstrucción, con 873 camas (teniendo habilitados cinco sótanos, con un total de 150 camas); el de Vista Alegre, y otro en el edificio del Asilo-Hospital de Convalecientes, Fundación de los Excmos. Señores Condes del Val, situado en la Cuesta del Zarzal (Hospital del General Saliquet), con 560 camas. En Vista Alegre estaban las Salas de Operaciones; las Clínicas Quirúrgicas: Clínica General y Clínica para Presos Trabajadores; dos Gabinetes de Rayos X; Laboratorio de Análisis Clínicos y Gabinete de Electroterapia.



Teniente Practicante Sr. Pijoan y Sor Faustina, formando equipo con el hermano del Dr. Galindo, que también era médico. También estuvieron allí el Dr. Mauro y el Dr. Ledesma. Este último marchó a Cáceres para dedicarse a la Cirugía General. Siendo Director del Hospital Militar de Madrid-Carabanchel el Teniente Coronel Médico D. Eduardo Sánchez-Vega y Malo, se reanudaron los Cursos de Especialidades en ese Hospital, por una disposición de 26 de septiembre de 1940 (D.O. número 219), apareciendo la especialidad de Cirugía Plástica y Maxilofacial. El 25 de enero de 1941 (D.O. número 23) se nombraron los primeros profesores de los Cursos de Especialidades, entre los cuales se encontraba el Capitán Galindo. En octubre de 1942 se procedió al traslado del Servicio al Hospital de Carabanchel, donde quedó instalado definitivamente en el mismo pabellón ocupado por la Clínica de Urología, en las Clínicas 11 y 12 del mismo (\*).

Durante la Guerra y los primeros años de la postguerra las lesiones asistidas con más frecuencia fueron:

- Quemaduras por gasolina o por deflagación de pólvora.
- Destrozos de la cara por bala o metralla (incluyendo fracturas maxilares y del macizo facial).
- Muñones de amputación, dehiscen-tes o pseudotumorales.
- Lesiones de mano (quiroplastias).
- Ulceras varicosas (había muchas, pues no se operaba en vasos).

En un año se operaban unos 500 enfermos (sin contar quistes sebáceos y pequeñas operaciones con anestesia local), verdadero récord, dado la escasez de personal. El Servicio en Carabanchel contaba con 30 camas para tropa, 30 para mujeres y 20 para oficiales: en total 80 camas. Las salas siempre estaban llenas en la inmediata postguerra. Era frecuente ver reconstrucciones de órbita y colocación de prótesis oculares, y encontrar en tratamiento cinco o seis traumatizados con colgajos tubulares en todas las etapas de reconstrucción. Existía también dentro de una sala una habitación para quemados. Tres días de la semana se dedicaban a operaciones y, otros tres, a curas y consultas. Aparte de las suturas se utilizaba el método de pegar los injertos con un

pegamento industrial, con magníficos resultados. La colaboración con los odontólogos continuó en Carabanchel con el Comandante Médico D. Juan Ortega Mesa, sobre todo en la cirugía maxilofacial, realizando las llamadas "prótesis perdidas". Durante los diez primeros años de la postguerra se atendieron por esta colaboración más de 200 traumatizados del macizo facial.

Cuando el Dr. Galindo regresó de EE.UU. se trajo un intubador, siete tubos de anestesia y un vaporizador de eter. Tras la inducción anestésica con eter mediante el "Ombredanne", él mismo hacía la intubación (hasta que enseñó a sus ayudantes) y luego se lavaba y empezaba a operar.

Entre los utensilios de cirugía se disponía de la ventosa de Blair, el rastro de Ferrys-Smith y el cuchillo para injertos de Blair-Brown...

El Dr. Galindo completó con ingenio el sencillo aparato de anestesia para insuflar aire, pues al principio no se disponía de carbógeno. Así mismo concibió una especie de hamaca metálica, para apoyar los tubulares dentro de la boca, para mejorar su supervivencia y desarrolló la *técnica de dedos cruzados*, siendo uno de los primeros en utilizarla.

El Servicio del Hospital Militar de Madrid-Carabanchel, que a partir de 1946 se denominó de "Gómez Ulla", ofreció formación en Cirugía Plástica tanto a especialistas militares como civiles, y a extranjeros procedentes de Hispanoamérica.

Los alumnos o "diplomados" de Cirugía General pasaban durante dos o tres meses para conocer los principios fundamentales de la Cirugía Plástica. Tras esta rotación sabían sacar y colocar un injerto cutáneo, curar un quemado, planear un colgajo tubular, etc.

En el Servicio de Carabanchel se han formado, entre otros, los siguientes especialistas militares: Dr. Atero; Dr. Al-mendral; Dr. Lazo; Dr. Sans Gassió; Dr. Quetglas; Dr. Gráu; Dr. Andrés Pérez; Dr. Pérez Puig; Dr. Machuca; Dr. Rubio; Dr. Porcuna; Dr. Luanco ..., y civiles como el Dr. del Pino; Dr. Mirabet ..., y extranjeros hispanoamericanos como la Dra. Susana Susini (Argentina); Dr. Vera Valenzano (Paraguay); Dr. Guachalla (Bolivia); Dr. Pinzón (Guatemala) ...

El Servicio de Carabanchel fue durante bastantes años el único de toda España. Por allí pasaron como visitantes afamados cirujanos mundiales como Aufricht, Maliniac, González Ulloa, Ernesto Malbec, Héctor Marino ...

Las campañas suministradoras de enfermos y heridos fueron, tanto la *Guerra Civil Española* como, durante la Segunda Guerra Mundial, los procedentes de la *División de Voluntarios o División Azul*.

Con posterioridad, en la segunda década del Servicio, los casos atendidos

con mayor frecuencia eran ya de otro tipo: *cirugía de la mano, tumores de la cara, deformidades congénitas, quemados*, y otros problemas plásticos.

La difusión del trabajo de este Servicio animó a muchos jóvenes médicos a estudiar la especialidad, cuya táctica común fue la de injertarse en algún Servicio de Cirugía General, Traumatología o Dermatología, ofreciéndose a resolver el caso de aquel quemado que se eternizaba en la sala, aquella sutura palatina que sufrió dehiscencia, aquel hipospadias en regadera y polioperado ..., casos que aun con una buena técnica, a veces, proporcionaban resultados poco brillantes.

Posteriores a la creación del Servicio en el Ejército fueron el Servicio de Cirugía Plástica de la Cruz Roja y el antiguo Instituto de Medicina del Trabajo.

En la Cátedra de Patología Quirúrgica del Dr. Piulach, en Barcelona, trabajó el Dr. Mir y Mir, y más tarde el Dr. Jaime Planas Guasch, que era traumatólogo, quien sufrió una radiodermatitis de las manos, de las que fue operado, y a partir de entonces se dedicó a la Cirugía Plástica. No fue hasta quince años después de reconocerse legalmente la especialidad en el Ejército, es decir en el año 1955, cuando al aparecer la Ley de Especialidades en el medio civil en España, la Cirugía Plástica se contempló en ella con el nombre de *Cirugía Reparadora*, que diez años después se cambiaría por el de *Cirugía Plástica*.

Tras asistir el Dr. Sánchez Galindo, junto a los Drs. Lorenzo Mir y Mir y Miguel Gras, al I Congreso Internacional de la especialidad celebrado en Estocolmo en 1955, fue recibido por el Generalísimo Franco, a quien expuso la necesidad de una *Sociedad Española de Cirugía Plástica y Reparadora*. El 21 de mayo de 1956 quedó constituida la Sociedad, contando con el Dr. José Sánchez Galindo como presidente; vicepresidentes: Dr. Lorenzo Mir y Mir y Dr. José Antonio Soraluze Goñi; secretario: Dr. D. Luis Alvarez Lowell; tesorero: Dr. D. Benito Vilar Sancho; vocales: Drs. D. Vicente Mirabet Ippolito y D. Miguel Gras Artero.

Allá por el año 1960 la Seguridad Social creó los Servicios Nacionales de Cirugía Plástica y Maxilofacial, y más tarde, el Centro de Quemados de la Ciudad Sanitaria "La Paz", en Madrid, empezando así una etapa de expansión que llevó a extender la especialidad en el medio civil, por toda España.

En 1960, organizado por Mirabet, se celebró en Gandía el "I Simposio sobre quemaduras", bajo el patrocinio de la Cruz Roja Española, que sirvió de trampolín a la "Reunión Nacional" de la especialidad, celebrada en Castelldefels en 1961, y a la que asistieron figuras internacionales como el Dr. Littler, de Nueva York, que presenté

(\*) Como anécdota puede referirse que el doctor Sánchez Galindo, siendo Profesor de Cirugía Plástica, nunca tuvo el Diploma de esta especialidad, debido a que por entonces no se podían tener dos diplomas y él tenía ya el de Cirugía General.

## Instauración y desarrollo de la Cirugía Plástica en España a través de Sanidad Militar:

### Los Hospitales Militares de San Sebastián y Madrid, pioneros de la especialidad

una comunicación sobre su técnica en la contractura isquémica de Volkmann; Ivo Pitanguy, que expuso su gran casuística sobre mamoplastias, ... En 1962, en Sevilla, y ya con el nombre de "III Reunión Nacional de la Sociedad de Cirugía Plástica y Reparadora", quedaron instituidas estas reuniones científicas con carácter periódico.

El 20 de octubre de 1962 (D.O. número 24) se hizo cargo del Servicio de Cirugía Plástica en el Hospital Militar de Carabanchel el entonces Capitán Médico D. J. Quetglas Moll, que estuvo 23 años al frente del Servicio.

En febrero de 1967 y como consecuencia de la Ley de Especialidades de 1955, se creó la *Escuela de Cirugía Reparadora de Granada*, siendo la primera a nivel nacional. Fue designado Director el Profesor Felipe de Dulanto Escofet, Catedrático de Dermatología Médico-Quirúrgica. La eficacia de la actividad científica de la Sociedad Española de Cirugía Plástica se puso de manifiesto

progresivamente, habiendo logrado albergar en su seno al II Congreso Europeo de Cirugía Plástica, al III Congreso Ibero-Latinoamericano de Cirugía Plástica, y el hecho importante de haberse gestado en su seno la formación de la Sociedad Europea y la Confederación Ibero-Latinoamericana, ambas hoy Secciones de la I.P.R.S. (International Plastic & Reconstructive Surgery).

En 1968, siendo el Dr. Lazo el Presidente de la Sociedad, y por gestión personal del Dr. Rafael de la Plaza, secretario, se inició la publicación de la *Revista Española de Cirugía Plástica*, teniendo más tarde como Director al Dr. Quetglas, y como Redactor al Dr. Hinderer. Al crearse la Confederación Ibero-Latinoamericana, la Revista se une a la Latinoamericana y se convierte en la actual "*Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*", con Quetglas como Director, Hinderer y Rafael de la Plaza como Redactores.

Desde Carabanchel se propagó la especialidad a instituciones civiles y militares, como se recoge en el cuadro adjunto. El primer Servicio, creado el 28 de abril de 1956, fue el del *Hospital del Aire*, por el Dr. Joaquín Almendral

Lucas, quien estuvo al frente hasta su ascenso a General, y luego le sustituyó el Dr. Edgard Mayoral Semper. Al comienzo de los 60 se crearon, también con personal formado en el Hospital Militar Central "Gómez Ulla", los Servicios de la especialidad en el *Hospital Militar de Sevilla*, por el Dr. Manuel Lazo Zbikowski, que más tarde pasó a la Residencia Virgen del Rocío, quedando como supernumerario, y fue sustituido por el Dr. José Antonio Pérez Puig, que falleció en 1989, y fue a su vez sustituido por el Dr. Miguel Luanco Gracia. Poco después, en 1962, se creó el Servicio en el *Hospital Militar de Barcelona*, siendo su fundador el Dr. Ramón Sans Gassió, que al ascender a General dejó el Servicio, y no fue sustituido, por lo que se perdió en aquel Hospital. En 1966 se creó el Servicio en la *Policlínica Naval de Madrid*, siendo fundador el Dr. D. Manuel de Andrés Pérez. Fundador del Servicio en el Hospital Naval de San Carlos de San Fernando (Cádiz), fue el Dr. Mariano Gráu. Ambos médicos de la Armada fueron diplomados en 1963 por la entonces Escuela de Aplicación de Sanidad Militar.

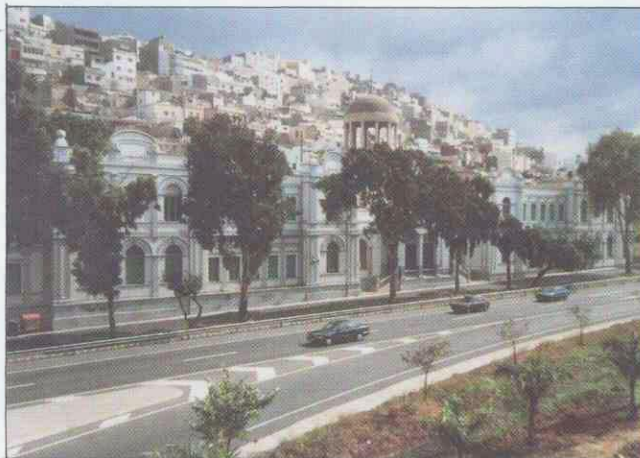
## BIBLIOGRAFIA

- Gillies, H.D.; Millard, R.: "The Principles and Art of Plastic Surgery", págs. 300-302. Little, Brown and Co., Boston, Toronto, 1957.
- Cortés Lladó, A.: "Cirugía Plástica Facial", págs. 2 a 4 y 28. Editorial Plus Ultra, Madrid, 1919.
- Sáenz de la Calzada: "Cirugía y Restauración Maxilo-Facial de Guerra". Editorial Moret, La Coruña, 1938.
- "Transactions of the Third International Congress of Plastic Surgery", Washington, 1963. Editorial Excerpta Medica Foundation, Amsterdam, 1964.
- Quetglas Moll, J.: "Apuntes y reflexiones sobre pasado, presente y futuro de la Cirugía Plástica española". *Plástica Quirúrgica* —T.I.A.—, págs. 112-125, 1983.
- Sánchez Galindo, J.; Almendral Lucas, J.: "Comunicación al II Congreso Internacional de Cirugía Plástica. Londres, julio 1959".
- Ponencias y discusión de la Mesa Redonda sobre "Los quemados y problemáticas de las quemaduras". Escuela de Aplicación de Sanidad Militar, Madrid, octubre 1969, págs. 160-161.
- Arquiola, E.: "Ortopedia y Cirugía Plástica". En *Historia Universal de la Medicina*. Ed. Entralgo, E. Tomo 6. Positivismo. Págs. 319-325.
- Carta recibida por el Dr. Quetglas, enviada por el Dr. D. Anastasio Martín Pérez, el 16-XII-1989.
- Martín Pérez, A.: "Sanidad del Arma de Aviación en Zona Republicana. Sanidad del Arma de Aviación: El primer Hospital del Arma de Aviación", en "Los Médicos y la Medicina en la Guerra Civil Española". Lab. Beechan, EGRAF, S.A., Madrid, 1986.
- Boletín informativo del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", número 200. Madrid, 14-XII-1989.
- Sánchez Galindo, José: "Epitelización de extensas superficies cruentas por implantación de injertos de Tiersch". *Revista Española de Medicina y Cirugía de Guerra*. Año V. Número 44. Abril 1942.
- Moratinos Palomero, P.; Quetglas Moll, J.; Luanco Gracia, M.: "Historia de la Cirugía Plástica Militar en España". Libro de Actas del XXVIII Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militares. Pág. 461. 23-29 de abril. Madrid, 1990.
- Sánchez Galindo, J.; Lazo Zbikowski, M.: "Comunicación al II Congreso Internacional de Cirugía Plástica". Londres, julio 1959.
- Mesa redonda sobre la "Enseñanza de la Cirugía Plástica. Primeras Jornadas Internacionales sobre Cirugía Plástica". Valencia, febrero 1970.
- Hinderer, U.: *Revista Española de Cirugía Plástica*. 4: 121, 1971.
- Calman, J.: *British Journ. Plast. Surg.*, 23: 100, 1970.
- Comunicación personal escrita del General de Brigada de Sanidad Dr. José Sánchez Galindo, titulada: "Origen del Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora en el Ejército". Inédito, 1986.
- Boles Stark, R.; Orenstein, H.H.; Thorton Stark, J.: "J. Eastman Sheehan y el desarrollo de la Cirugía Plástica en España". *Cir. Plást. Ibero-Latinoamericana*. Vol. IX. Número 1. Enero-Febrero-Marzo. Págs. 7-11, 1983.
- Comunicaciones personales de Sor Faustina, Hermana de San Vicente de Paúl, 1989-1990.
- *Rev. de San. Mil.*, año XX, 1958, págs. 291-354.
- Memoria Reglamentaria del Hospital Militar "Gómez Ulla", 1947.
- Comunicaciones de los Drs. del Pino; Almendral Lucas; Quetglas y Hinderer, en el acto académico organizado por la S.E.C.P.R.E., en el Colegio Oficial de Médicos de Madrid, en homenaje al Dr. Sánchez Galindo, el 15-XII-1989.
- Entrevista al Dr. Sánchez Galindo, en su casa de Somosaguas-Madrid, efectuada por el Dr. Luanco Gracia, el 30-III-1985.
- Almendral Lucas, Joaquín: "La enseñanza de la Cirugía Plástica en las Fuerzas Armadas". Vol. V. Número 2. Páginas 147-152. *Revista Española de Cirugía Plástica*. Mayo 1972.
- Sánchez Galindo, J.: "Historia de la Cirugía Plástica Española Castreña". *Revista Española de Cirugía Plástica*. Vol. I. Número 1. Páginas 7-9. Mayo 1968.
- Lazo Zbikowski, Manuel: "Desarrollo de la Cirugía Plástica en España". *Revista Española de Cirugía Plástica*. Vol. I. Número 1. Páginas 11-19. Mayo 1968.
- Hospital de Madrid-Carabanchel. Cuerpo del Ejército del Guadarrama. Memoria de los servicios prestados durante el año 19442.

# Escala Media de Sanidad

**José Cutillas Guino\***

*Antiguo Hospital Militar de Las Palmas de Gran Canaria. Hospital de Campaña en el año 1957, durante los sucesos Ifni-Sahara.*



EN la Revista Española de Defensa (RED) número 26, de abril de 1990, el Subsecretario de Defensa Excmo. Sr. D. Gustavo Suárez Pertierra, hace unas declaraciones sobre la Ley de la Función Militar, haciendo mención a los Cuerpos de Sanidad, Escala Media, de los Ejércitos españoles. Donde se ha conseguido el empleo de Alférez.

Ello me mueve a escribir este comentario, y ver, el camino andado por el Cuerpo de Practicantes de Sanidad Militar del Ejército de Tierra, al cual pertenezco, y hoy integrado ya en la Escala Media de Sanidad. Al mismo tiempo, hacer un esbozo con los Cuerpos de Marina y Aire, hoy también integrados a la Escala Media de Sanidad.

El Cuerpo de Practicantes Profesionales del Ejército, fue creado en el año 1921, por R.O. de 3 de septiembre, cuando reinaba S.M. el Rey Alfonso XIII. C.L. número 401.

Las bases fueron las siguientes: "SUBSECRETARIA.—Excmo. Sr. A fin de atender debidamente las necesidades sanitarias de las tropas, especialmente las del Ejército de operaciones y en vista de las actuales circunstancias, el Rey (q.D.G.) ha tenido a bien disponer lo siguiente:

Mientras no se organice de un modo definitivo el Cuerpo Subalterno de Sanidad Militar (odontólogos, practicantes de Medicina y Cirugía y practicantes de Farmacia) como caso excepcional y por su urgencia, se crean cien plazas de Practicantes profesionales del Ejército, Auxiliares del Cuerpo de Sanidad

Militar, con objeto de ser destinados desde luego a prestar su servicio en las Unidades del Ejército de Africa, y que en su día habrán de constituir la base del Cuerpo Auxiliar de referencia.

El personal no tendrá asimilación a categoría militar alguna, pero, será subordinado de la Jurisdicción de Guerra y le comprenderán los preceptos de las Reales Ordenanzas y el Código de Justicia Militar. Usarán el mismo uniforme de los Jefes y Oficiales del Cuerpo de Sanidad Militar, sin divisa alguna, llevando por emblema en el cuello de la guerrera y en la gorra los ramos de oliva entrelazados y en el centro las iniciales P.M., todo ello bordado en oro".

Pasó este Cuerpo a formar parte del C.A.S.E., por Ley 13 de mayo de 1932 (C.L. 272), bajo la denominación genérica de Subalternos Periciales.

Por Ley 17 de marzo de 1945 (C.L. 40), se crea con personalidad propia y completa independencia, el Cuerpo Auxiliar de Practicantes de Sanidad Militar.

Las categorías militares que corresponden de este Cuerpo son: Practicante de 2.<sup>a</sup> con asimilación de Brigada, y Practicante de 1.<sup>a</sup> con asimilación de Teniente. Los Practicantes que cumplan diez años en posesión de esta categoría, percibirán el sueldo y gratificaciones de Capitán.

El empleo de Subteniente, creado por Ley de 21 de julio de 1960, se extendió como beneficio al Cuerpo de Practicantes de Sanidad Militar en el año 1965 (D.O. 112).

*Cuerpo Auxiliar de Ayudantes Técnicos de Sanidad Militar: Ley 19/1972, por la que se organiza el Cuerpo Auxiliar de Practicantes de Sanidad Militar (D.O. 109, de fecha 13-V-1972).*

La Ley de 17 de marzo de 1945, por la que se creó el Cuerpo Auxiliar de

Practicantes de Sanidad Militar, queda hoy fuera de aplicación en algunos de sus preceptos, en virtud de disposiciones posteriores.

Así, el actual Cuerpo Auxiliar debe asimilarse a la del mismo personal civil, y, por otra parte, las Leyes ciento doce y ciento trece de mil novecientos sesenta y seis, al señalar que los sueldos y pensiones han de corresponder a los del empleo efectivo conferido, impiden a este personal técnico alcanzar los emolumentos de Capitán que la Ley de diecisiete de marzo de mil novecientos cuarenta y cinco concedía a los Practicantes de primera (asimilados a Teniente) con diez años de efectividad en el empleo.

Imperativos de justicia, avalados por los valiosos servicios prestados por este personal, obligan a subsanar lo anterior, y, además, a equiparar este Cuerpo con otros de igual nivel técnico dentro del Ejército de Tierra y con los análogos de la Armada y Ejército del Aire.

El actual Cuerpo Auxiliar de Practicantes de Sanidad Militar se denominará en lo sucesivo Cuerpo Auxiliar de Ayudantes Técnicos de Sanidad Militar.

Existirán las siguientes categorías:

- Ayudante Técnico de Sanidad Mayor (asimilado a Comandante).
- Ayudante Técnico de Sanidad de primera (asimilado a Capitán).
- Ayudante Técnico de Sanidad de segunda (asimilado a Teniente).
- Ayudante Técnico de Sanidad de tercera (asimilado a Brigada o Subteniente).

El ingreso se hará por oposición.

*Escala Auxiliar de Sanidad de la Armada.*

La Ley de 27 de diciembre de 1956, ante la necesidad de mejorar los conocimientos de la entonces Especialidad

\* *Capitán de Sanidad Escala Media. En la Reserva. Las Palmas de Gran Canaria.*



Sanitaria, y, hacer más eficaz su sistema de formación, creó, para sustituirla, dentro del Cuerpo de Suboficiales de la Armada, la Especialidad de Ayudantes Técnicos Sanitarios.

La experiencia adquirida durante el tiempo transcurrido, a partir de la promulgación de la mencionada Ley, aconseja su revisión con el fin principal de mejorar el Servicio, sin apartarse de las orientaciones que le sirvieron de fundamento, recogiendo los progresos que la Especialidad ha experimentado en la órbita civil.

Se crea la Escala Auxiliar de los Servicios de Sanidad de la Armada, que estará constituida por personal que está en posesión del título de Ayudante Técnico Sanitario, ingresando por oposición.

Las categorías militares serán las siguientes:

Ayudante Técnico Sanitario de segunda (alumno): Sargento.

Ayudante Técnico Sanitario de primera: Brigada.

Ayudante Técnico Sanitario, Oficial segundo: Teniente.

Ayudante Técnico Sanitario, Oficial primero: Capitán.

Ayudante Técnico Sanitario, Mayor: Comandante.

*Servicios Auxiliares de Sanidad en el Ejército del Aire:*

Ley 149/1963, de 2 de diciembre, por la que se reorganizan los Servicios Auxiliares de Sanidad en el Ejército del Aire.

La Ley de 6 de mayo de 1940, que organizó los Especialistas de los tres Ejércitos, y el Decreto 13 de diciembre, del mismo año, que desarrolló sus preceptos con exclusiva aplicación al del Aire, creó la Especialidad Sanitaria, bajo la denominación de Enfermeros Auxiliares de Sanidad, por personal con categoría de soldado a Alférez, e ingresando un elevado porcentaje de Suboficiales en posesión del título de Practicante en Medicina y Cirugía.

La Ley 23 de diciembre de 1942, concedió a este personal el acceso a las Escalas de Oficiales, en las que pueden alcanzar como límite el empleo de Comandante.

La Ley de 24 de diciembre de 1962, organiza el Cuerpo de Especialistas del Ejército del Aire, quedando expresamente excluidos de ella los Enfermeros Auxiliares de Sanidad, que continuarán rigiéndose, en todos sus preceptos, por la legislación anterior.

Así, se crea la Escala Auxiliar del Cuerpo de Sanidad del Aire; constituida

por personal que se halle en posesión del título de Ayudante Técnico Sanitario.— El ingreso se hará por oposición libre.

Las categorías del personal serán las siguientes:

Comandante, Capitán, Teniente, Subteniente, Brigada, Sargento Primero y Sargento Auxiliar.

## COMENTARIO

Como se observa, los Cuerpos de Ayudantes Técnicos Sanitarios, tenían diferentes categorías en los distintos Ejércitos, así como, han pasado muchos años entre unos y otros para su reorganización.

Ley 17/1989, de 19 de julio, Reguladora del Régimen del Personal Militar Profesional.

En ella, los Ayudantes Técnicos Sanitarios de los tres Ejércitos forman parte de la Escala Media, cuyas categorías son las siguientes:

Teniente Coronel de Sanidad, Escala Media.— Comandante de Sanidad, Escala Media.— Capitán de Sanidad, Escala Media.— Teniente de Sanidad, Escala Media.— Alférez de Sanidad, Escala Media.

Parece ser, que los Ayudantes Técnicos Sanitarios ocupan el lugar que les corresponde, agrupándolos en una misma Escala los tres Ejércitos, recogiendo los progresos que la carrera ha experimentado en la órbita civil.

Por la novena Disposición Adicional de la presente Ley quedan integrados en la presente Escala Media, los Suboficiales Ayudantes Técnicos Sanitarios de los tres Ejércitos, con la categoría de Alférez, a partir de enero de 1990.

*Misión de los Ayudantes Técnicos del Ejército de Tierra:*

Tendrán como misión la de auxiliar, con el ejercicio de su peculiar función, a los médicos militares.

De una forma general, bástenos recordar que los servicios prestados por este Cuerpo, desde su creación hasta la actualidad, han sido numerosos, estando encuadrados en los Regimientos, Unidades, CIR, Cuerpos, Centros y Dependencias, Guardia Civil, etc.

Son los auxiliares directos de los médicos militares en todo lo concerniente a higiene, vacunaciones, estadísticas, partes, reconocimientos, correspondencia y asistencia sanitaria.

En los hospitales, son igualmente el auxiliar directo de los médicos especialistas, siendo destinados a cualquiera de los servicios con que cuentan estos Centros, tales como: Cirugía, Traumatología, Laboratorio, Medicina, Rayos X, etcétera.

En el Instituto de Medicina Preventiva del Ejército "Capitán Médico Ramón y

Cajal" son valiosos colaboradores de los médicos militares, y técnicos con la suficiencia de la experiencia adquirida.

En los territorios de Ifni y Sáhara, demostraron su capacidad y espíritu en los sucesos acaecidos en el año 1957, y después de los mismos estuvieron en muchos puestos del interior, en los cuales llevaban a cabo la asistencia sanitaria del personal destacado.

Han formado parte de los equipos sanitarios españoles que han prestado asistencia médica en los conflictos de Vietnam del Sur.

*Nuevas misiones y Enseñanza Militar de Formación:*

A la vista de la nueva Ley, se hace necesario actualizar y ampliar los conocimientos, adaptándolos a las nuevas exigencias operativas y técnicas de la Logística Sanitaria, para una buena asistencia ante las grandes catástrofes (conflictos bélicos, terremotos, incendios, etc.). Situaciones éstas de extrema urgencia, y que requieren mucho personal sanitario con una perfecta formación, sobre todo, en la reanimación cardiopulmonar (R.C.P.), disminuyendo así, el riesgo de muerte por paro cardíaco, actuando en el mismo lugar de la lesión.

Esta preparación puede confiarse a los componentes de este Cuerpo, bajo la dirección de los médicos militares en las Unidades Operativas, formando verdaderas secciones sanitarias con el personal de tropa. Al igual, que lo tienen los Ejércitos Americano y Británico en los llamados "Paramédicos". Se trata de un personal con una preparación técnica en la línea de los ATS españoles, teniendo una finalidad muy específica: la asistencia y reanimación del herido con riesgo vital, prestando socorro en primera línea.

Los destinos asignados a los Alféreces y Tenientes, serían como en la actualidad, los Regimientos y Unidades operativas. Los Capitanes como los actuales, en los diferentes servicios de los Hospitales Militares.— Los Comandantes: Serían los Jefes de Enfermería en los Hospitales Militares, anexa a la Jefatura de Servicios Médicos, pudiendo ser ocupada esta vacante por un Capitán, es decir, publicarse indistinta, por si no hay peticionarios de Comandante.— Los Tenientes Coroneles: Serían destinados a los grandes Hospitales de Madrid, como Jefes de Enfermería, Ministerio de Defensa, etc.

## BIBLIOGRAFIA

- DD.OO. C.L. Revista Medicina Militar.— Volumen 42, número 14.— 4.º trimestre 1986.— Logística Sanitaria.— Página 445.— Criterios de asistencia urgente en primera línea: Soporte vital básico. Su aplicación a los medios sanitarios.





# Ecos y comentarios de Sanidad Militar



Baler

## SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE MEDICINA NAVAL

**O**RGANIZADO por el Instituto Alemán de Medicina Naval y la Sociedad Alemana de Medicina y Farmacia Militar, de la que es presidente el Almirante (Ret.) Dr. Karl-Wilhelm Wedel, ha tenido lugar el SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE MEDICINA NAVAL celebrado en el Centro de Congresos "Kieler Schob" de la ciudad de Kiel durante los días 25 al 27 de mayo de 1990.

El Comité Científico estuvo compuesto por los Drs. L.A. Kiesow, de Bethesda (USA), como Presidente; K.W. Wedel, de Bonn (RFA) y J. Pröhl, de Wilhelmshaven (RFA), como Vicepresidentes, y B. Greiner, de Kronshagen (RFA), que actuó como Secretario.

Los temas básicos del Symposium fueron: Medicina Marítima, Medicina Subacuática y Terapia con Oxígeno Hiperbárico. Las sesiones de trabajo se desarrollaron durante la mañana y tarde los días 25 y 26. El viernes 25 de mayo se expusieron en relación con la Medicina Marítima: medidas de emergencia, procedimientos de rescate y recuperación, hipotermia, ahogamientos, riesgos del medio ambiente, terapia ocupacional a bordo y factores ergonómicos humanos. Y en relación con la Medicina Subacuática: procedimientos en accidentes de buceo, enfermedad de descompresión y aeroembolismo arterial, equipamiento, cámaras hiperbáricas, y fisiología y fisiopatología del buceo.

El sábado 26 se presentaron las comunicaciones sobre Terapia con Oxígeno Hiperbárico siguiendo el programa previsto, que trataron sobre las indicaciones, nuevos conceptos sobre la aplicación del oxígeno hiperbárico, resultados de los estudios sobre su uso y consideraciones sobre su seguridad y coste eficacia entre otros.

El domingo día 27 tuvo lugar la visita al nuevo "HYDRA 2000" en el Schiffart-medizinisches Institut der Marine, primer simulador de buceo con que cuenta la Armada alemana.

Al symposium asistieron varios médicos de la Armada española.

## SYMPOSIUM INTERNACIONAL SOBRE LA MUJER EN LAS FUERZAS ARMADAS

**D**URANTE los días 15 al 17 de octubre de 1990 se ha celebrado en la ciudad suiza de Ermatingen un Symposium internacional sobre la MUJER EN LAS FUERZAS ARMADAS, que se ha desarrollado con arreglo al siguiente programa:

— *La mujer en las Fuerzas Armadas antes de 1900*, que tuvo como temas principales: La profetisa Deborah; la era de la Revolución Francesa; las mujeres en las fuerzas armadas británicas en el s. XIX y las mujeres a la luz de la historia militar en la antigua confederación suiza.

— *Las mujeres en los combates del s. XX*: Finlandia, Yugoslavia, Europa del Este, Francia y Países anglosajones.

— *La integración de la mujer en los ejércitos en la actualidad*: USA., Gran Bretaña, Canadá, Australia y regiones del Pacífico, Suecia, Israel y Suiza.

El Symposium estuvo organizado por el Grupo de Instrucción del Departamento Militar Federal suizo y asistieron a él gran cantidad de personal femenino integrado en las Fuerzas Armadas de diversos países.

## EL PROYECTO GENOMA

**E**L II SEMINARIO SOBRE COOPERACION INTERNACIONAL PARA EL PROYECTO GENOMA HUMANO, patrocinado por la Fundación BBV y organizado por la Fundación Valenciana de Estudios Avanzados, ha reunido en Valencia durante los días 12, 13 y 14 de noviembre de 1990 a cuatro Premios Nobel (James D. Watson, Jean Dauset, Walter Gilbert y Severo Ochoa) y más de doscientos investigadores de distintos países, rela-

cionados con uno de los temas más apasionantes de la Medicina y Biología en nuestro siglo, bajo la coordinación del Prof. Santiago Grisolia, Premio Príncipe de Asturias de Investigación y Presidente del Comité de Coordinación de la UNESCO para el Proyecto Genoma.

En la llamada "Declaración de Valencia", que ha sido publicada en la prensa diaria y en los periódicos y revistas de divulgación médica, los participantes suscriben la colaboración internacional para la investigación sobre el Genoma y la esperanza en proporcionar un gran beneficio a la humanidad, en lo que concierne al grado de salud y bienestar, tras la obtención de la cartografía y secuenciación del Genoma Humano y a la par su preocupación por no existir un consenso ético por lo que se proponen más discusiones sobre las cuestiones técnicas, médicas y sociales.

MEDICINA MILITAR, que no podía dejar de resaltar de alguna manera tan importante reunión, quiere recoger en este modesto Eco lo que de hecho se considera algo más que el inicio de una etapa transcendental en la Biología y Medicina contemporánea, que sin duda alguna unirá los conocimientos científicos de todos los países colaboradores del Proyecto Genoma en esa comprometida encrucijada ética y científica que sería la terapia genética con células germinales.

Con el paso de los años los nombres de los Premios Nobel ya citados junto con los del Prof. Grisolia, Director del Instituto de Investigaciones Citológicas de Valencia; Prof. Theodore Friedman del Centro de Genética Molecular de la Jolla en California; Prof. John Fletcher, Director del Centro de Etica Biomédica de la Universidad de Virginia; Prof. Michael Durso, del Instituto Internacional de Genética y Biofísica; Prof. Giorgio Bernardi, del Instituto Jacques Monod; Prof. Steven Rosenberg del Instituto Nacional del Cáncer de Bethesda, así como los Prof. Oliva, Estivill, Nuñez de Castro, Lacadena y un gran largo número de investigadores nacionales e internacionales serán los pioneros de este fantástico proyecto que por su relieve sólo es comparable en nuestro siglo a los que en su día iniciaron las investigaciones sobre la energía nuclear o los vuelos aeroespaciales.

## CLAUSURA DEL CURSO SOBRE "FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR"

**C**ON el fin de finalizar el Curso sobre "FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR", que ha sido impartido en el antiguo Aeródromo Militar de Tablada, actual Acuartelamiento Aéreo "Tablada" GCG/MATAC, el día 7 de Junio de 1990, tuvo lugar la V y última sesión del mismo, que ha tratado sobre "PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN MEDICINA AERONÁUTICA". La mesa fue presidida por el Excmo. Sr. General Inspector de Sanidad del Aire D. JULIO MEZQUITA ARRONIZ, que clausuró el Curso y moderada por el Coronel Médico D. VICENTE PÉREZ RIBELLES de la Asesoría Médica del Aire, que inició la sesión con unas palabras de introducción al tema. Previamente el Teniente Coronel Médico D. JESUS A. BAYORT FERNANDEZ, Jefe de la Sección de Sanidad del Acuartelamiento Aéreo "Tablada" GCG/MATAC, en nombre propio y en el del Comandante Médico D. FRANCISCO FERNANDEZ MUÑOZ, de la misma Unidad, ambos organizadores del Curso, hizo la presentación de todos los ponentes.

La primera comunicación fue desarrollada por el Teniente Coronel D. VICENTE NAVARRO RUIZ, Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital del Aire de Madrid, que expuso el tema "ESTUDIO DE LA CARDIOPATÍA ISQUEMICA EN LAS TRIPULACIONES AEREAS".

El Comandante Médico D. JOSE L. GARCIA ALCON, Médico de Vuelo y Jefe de la Sección de Sanidad del Ala n.º 23, disertó sobre "VALORACION DEL PERFIL LIPIDICO EN LOS PILOTOS DE UNA UNIDAD AEREA".

La siguiente exposición fue a cargo del Capitán Médico D. JUAN L. SALINAS SANCHEZ, Diplomado en Medicina Aeronáutica del CIMA que versó sobre la "VALORACION MEDICO-AERONAUTICA DEL PERSONAL DE VUELO CON CARDIOPATIA ISQUEMICA".

Por último el Coronel Médico D. VICENTE PEREZ RIBELLES expuso con todo detalle las "MEDIDAS HIGIENICO-DIETETICAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR".

El Curso fue clausurado por el Excmo. Sr. General D. JULIO MEZQUITA ARRONIZ, que valoró la importancia del mismo al ser realizado a través de varias sesiones en las que de forma independiente y separada han sido estudiados los principales factores de riesgo cardiovascular; hipertensión arterial, colesterol y tabaco, así como su proyección sobre el personal de vuelo.

Posteriormente pasó a agradecer a todos los ponentes de las distintas

Regiones Aéreas, su participación, individualizando a las personalidades del Hospital Universitario de Sevilla, Hospital Militar de Sevilla, Hospital del Aire de Madrid, Policlínica de Aviación de Sevilla y de la Sección de Sanidad del Acuartelamiento Aéreo "Tablada" GCG/MATAC, y animó así mismo a continuar en lo sucesivo a seguir trabajando en la prevención de las enfermedades cardiovasculares que ocupan en la actualidad un lugar preferente como causas de mortalidad en el mundo.

## LA MUJER EN LA PRACTICA MEDICO-MILITAR EN TIEMPOS DE HERNAN CORTES

**C**UANDO en la prensa diaria se reitera como novedoso la presencia de la mujer en las Fuerzas Armadas y aparece como singular noticia la actuación de una compañera nuestra como médico de la Legión, nos ha parecido interesante e igualmente curioso transcribir de la Revista de SANIDAD MILITAR de México (Vol. 44; mayo-junio de 1990) el siguiente recorte:

"...La heroica matrona Doña Isabel Rodríguez, mujer de un tal Miguel Rodríguez de Guadalupe, que vino en la aguerrida expedición que en las naves españolas cruzaba los mares antes del año 1521; que durante la navegación estuvo curando por ensalmo, como entonces se decía, a los soldados del ejército de Cortés que se enfermaban; que durante la guerra de conquista fue la primera en curar a los heridos españoles en las playas del Nuevo Mundo, y que pasada esta azarosa vida, se radicó en una naciente ciudad española cerca de Atlacabuye (Tacubaya), donde se le dieron, en Noviembre de 1525, unos terrenos, en recompensa de sus servicios, y en donde aún continuó entregada al ejercicio de la Medicina, inaguró la práctica médico-militar de este período..."

*Tomado de: Flores F.A. "Historia de la Medicina en México desde la época de los indios hasta la presente". México: Oficina Tip de la Secretaría de Fomento, 1886; 2:198.*

## II CURSO SOBRE PSIQUIATRIA Y DERECHO

**O**RGANIZADO por la Facultad de Derecho de Burgos, en el Aula Alonso Martínez de Documentación Jurídica, se ha celebrado el II Curso sobre Psiquiatría y Derecho en

el que ha actuado como coordinador el Cap. Méd. Fuertes Rocañín, Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar de Burgos. En el Curso se han incluido temas de gran interés sobre todo si se tiene en cuenta los acontecimientos que continuamente vienen apareciendo en los diversos medios de comunicación social y que hacen referencia a cuadros delictivos de diversa gravedad cometidos y/o inducidos por posibles enfermos psíquicos.

En este II Curso celebrado durante los días 6,7,8,13,14,15,20,21 y 22 de noviembre de 1990, se impartieron las lecciones que a continuación se indican con arreglo al siguiente programa:

1. "El papel del psiquiatra y del médico forense en la Administración de Justicia. La responsabilidad profesional del médico." Por el Dr. José Carlos Fuertes Rocañín. Psiquiatra. Jefe del Servicio de Psiquiatría del Hospital Militar de Burgos. Médico Forense.

2. "El informe pericial en psiquiatría", también por el Dr. Fuertes Rocañín.

3. "La imputabilidad y la capacidad civil en los trastornos psiquiátricos. Enajenación y trastorno mental transitorio". Por el Dr. José Cabrera Forneiro. Psiquiatra Forense. Profesor de Psicología Forense de la Facultad de Psicología de la Universidad de Comillas. Profesor Asociado de Investigación del Hospital Psiquiátrico de Ciempozuelos.

4. "Los delitos contra la libertad sexual: Aspectos médico forenses". Por el Dr. Amador Martínez Tejedor. Médico Forense Titular del Juzgado n.º 4 de Burgos.

5. "Las drogodependencias y el delito". Por el Dr. Alberto Varona Martínez. Psiquiatra. Jefe del Equipo de Salud Mental. Burgos.

6. "La esquizofrenia y otros trastornos psicóticos: Aspectos médico legales". Por el Dr. José Antonio García Andrade. Psiquiatra Forense de la Clínica Médico-Forense de Madrid. Profesor de Psiquiatría Forense del Instituto de Criminología de la Universidad Complutense. Presidente de la Asociación Nacional de Médicos Forenses.

7. "El suicidio: Problemática psiquiátrica forense". Por el Dr. Jesús de la Gándara Martín. Psiquiatra. Jefe de la Sección de Psiquiatría del Hospital Gral. Yagüe. Profesor de la Escuela Universitaria de Enfermería de Burgos y colaborador honorífico de la Facultad de Medicina de Valladolid. Coordinador de Salud Mental de Burgos.

8. "Los trastornos de la personalidad en la psiquiatría forense". Por el TCol. Méd. Dr. José Gerona Llamazares. Psiquiatra. Profesor Asociado de Psiquiatría de la Universidad Complutense. Jefe de Sección del Hospital Gómez Ulla. Madrid.

9. "El internamiento psiquiátrico: As-



pectos médico legales". Por el Col. Méd. Dr. José María Lecumberri Heranz. Psiquiatra. Director del Hospital Psiquiátrico San José de Ciempozuelos. Madrid.

### SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE MEDICINA AERONÁUTICA Y AMBIENTAL

**D**URANTE los días 8 al 11 de octubre y patrocinado por el Ministerio de Defensa y el Ejército del Aire el Centro de Instrucción de Medicina Aeroespacial, ha celebrado en Madrid el Primer Simposium Internacional de Medicina Aeronáutica y Ambiental. Dicho acontecimiento científico ha conmemorado el 400 Aniversario de la publicación del libro "Historia Natural y Moral de las Indias", por el Jesuita Padre José Acosta, donde se describe por vez primera los síntomas del mal agudo de montaña, en la cordillera de los Andes, mencionando síntomas y signos que hasta el siglo XIX, mediante la utilización de medios mecánicos (aerostación), no se asociaron a la exposición del hombre a la altura.

La sede del Simposium ha sido el Consejo Superior de Investigaciones Científicas.

En dicho Simposium han estado representados 26 países de los 5 conti-



Figura 2. Vista de la Sede del Simposium. Consejo Superior de Investigaciones Científicas.



Figura 1. Ceremonia inaugural. De izquierda a derecha Ilmo. Col. López Tallada, Excmo. General Mezquita Arroniz, Excmo. General Barrón Montes, Excmo. Sr. González Pertierra, Excmo. General Pérez-Iñigo, Excmo. Almirante Grau Sbert y Ilmo. Sr. Viñals Pérez.

nentes. Hay que hacer especial mención a la participación de los países Iberoamericanos, geográficamente ligados a la figura del padre José Acosta.

La organización del mismo ha estado dividida en seis paneles relacionado cada uno con Medicina Clínica Aeronáutica, Historia de la Medicina Aeronáutica, Investigación de Accidentes Aéreos, Medicina Ambiental, Fisiología Aeronáutica y Psicología Aeronáutica.

Además se organizaron dos mesas redondas. Una titulada "Apoyo Médico al Personal de Vuelo", en relación al soporte médico del piloto desde la iniciación de su carrera aeronáutica hasta su entrenamiento una vez destinado en Unidades Operativas. La otra titulada "Evaluación Médico Aeronáutica", ha estado orientada hacia la discusión de los problemas relacionados con la selección y reconocimiento psicofísico de los tripulantes aéreos.

El Simposium fue inaugurado en nombre de S.M. El Rey, por el Excmo. Sr. D. Gustavo Suarez Pertierra, Secretario de Estado para la Administración Militar. El Presidente del Comité Organizador del Simposium Excmo. Sr. General D. Julio Mezquita Arroniz, Jefe de Sanidad Militar del Ejército del Aire, resaltó la figura del Padre Acosta en el contexto de su tiempo y dio la bienvenida a los congresistas.

Cada una de las Sesiones Científicas fue presidida por relevantes figuras en cada una de las áreas tratadas.

La correspondiente a Fisiología Aeronáutica, comenzó con la poenencia del Dr. Evrard de Bélgica, autor de numerosas publicaciones entre ellas uno de los libros de Medicina Aeroespacial más conocidos en la literatura ("Precis de Medecine Aeronautique et Spatiale"). Actuó como secretario el Capt. del

Valle (CIMA). Su conferencia versó sobre "José de Acosta, precursor de la Medicina Aeroespacial, su puesto en la Historia de la Fisiopatología de la Altitud". Seguidamente dieron comienzo las comunicaciones libres, al final de las mismas se estableció un animado coloquio. El panel de Medicina Clínica Aeronáutica, fue presidido por el Profesor Alan Benson, Jefe del Departamento de Medicina Aeroespacial de la RAF autor de numerosas publicaciones y delegado del Reino Unido en AGARD. Fue secretario de dicha sesión el Col. López Villa (CIMA). Su conferencia se tituló "Desorientación Espacial en vuelo. Un problema Clínico?". A continuación se desarrollaron las comunicaciones libres correspondientes a dicho panel.

La sesión de Historia de la Medicina Aeronáutica fue presidida por el catedrático de Historia de la Medicina de la Universidad de Cádiz, profesor D. Antonio Orozco Acuaviva, quien disertó sobre "De la Puna a la Era Espacial. Aportación Española a la Medicina Aeronáutica". Secretario de dicha sesión fue el Cte. Borobia (Hospital del Aire). Las comunicaciones libres se desarrollaron a lo largo de esa tarde.

El panel de Medicina Ambiental, fue presidido por el profesor D. Carlos Monje Casinelli, catedrático de la Universidad Cayetano Heredia de Lima, figura mundialmente conocida por sus trabajos en relación a la exposición del hombre a la altitud de forma crónica. El profesor Monje es director del laboratorio de Altitud del Perú y su conferencia trató sobre "Evolución de las ideas sobre aclimatación a la altura desde la descripción del mal de Altura por el P. José de Acosta hasta nuestros días". Actuó como secretario de dicho panel el Capt. Rios (CIMA). Las comunica-



ciones que siguieron a su conferencia, discutieron diferentes aspectos de la influencia e interacción del hombre con un medio distinto al habitual normobárico.

El último día, se desarrolló el panel dedicado a Psicología Aeronáutica, presidido por el profesor Klaus M. Goeters, director del Instituto de Psicología de Hamburgo y presidente de la Sociedad Europea de Psicología. Como secretario de la misma actuó el Tte. Márquez de la Plata (CIMA). Las comunicaciones relacionadas con este área de discutieron a continuación.

La Sesión correspondiente a la Investigación de Accidentes Aéreos se desarrolló mediante la exposición de cinco comunicaciones en relación con el tema.

La mesa redonda dedicada al "Apoyo Aeromédico del Tripulante Aéreo", fue presidida por el Col. A. Kappers, Jefe de la Unidad de Entrenamiento Fisiológico del Instituto de Medicina Aeroespacial de la Real Fuerza Aérea Holandesa. En el coloquio actuó como secretario el Cte. Alonso del CIMA, y participación el Cte. García Alcon del Ala 23, el Cte. Romero de Tejada de la AGA, el Cte. EA Cinalmor del Ala 23 y el Coronel Cousineau de la 16 Ala Táctica de la USAF (B.A. de Torrejón).

La mesa redonda sobre "Requisitos Psicofísicos de los Tripulantes Aéreos" fue presidida por el Dr. S. Finkelstein Director Médico de la OACI. En el coloquio actuó como secretario el Capt. Salinas del CIMA y participaron los Ctes. Arribas y Gómez Marino del CIMA y los doctores Lareo y Pérez Sastre de los Servicios Médicos de la Compañía Iberia.

En total han sido presentadas 61 comunicaciones, de ellas 33 de autores españoles y el resto por representantes de 22 diferentes países.

Hay que resaltar el enorme interés suscitado por este Simposium, primero en materia de Medicina Aeronáutica que se desarrolla en España desde el año 1964, no solamente por la cantidad de comunicaciones presentadas por países extranjeros de prácticamente los cinco continentes, sino por la calidad de los trabajos, algunos fruto de la colaboración entre Instituciones de Medicina Aeronáutica nacionales y extranjeras.

Este Simposium ha supuesto también una vía científica inigualable para que los Médicos de Vuelo formados en el CIMA, hayan tenido la oportunidad de presentar interesantísimos trabajos basados en su experiencia y dedicación diaria en los Escuadrones y Alas donde están destinados.

El esfuerzo que ha supuesto para el CIMA en particular y para el Ejército del Aire en general ha sido con creces recompensado por la calidad científica del mismo, su cuidada organización y el espaldarazo que a nivel internacional ha supuesto la dirección de un aconte-



Figura 3. Aspecto parcial de una de las sesiones del Simposium.

cimiento científico, que ha sabido reunir un gran número de comunicaciones y a relevantes figuras de la Medicina Aeroespacial.

Han colaborado en la organización del Simposium diversos organismos cuyo apoyo ha sido de inestimable valor logístico: el Instituto Social de las Fuerzas Armadas, la Compañía Iberia Líneas Aéreas de España, la Dirección General de Aviación Civil, el Ayuntamiento de Madrid, Comunidad de Madrid, Banco Español de Crédito, Ames-Technicon, Menarini y Consejo Superior de Investigaciones Científicas en cuya sede central se ha celebrado.

El Jefe del Estado Mayor del Aire Excmo. Sr. General D. Ramón Fernández Sequeiros ofreció una recepción a los participantes en el Cuartel General del Aire. El Concejal de Sanidad Sr. Viñals en nombre del Alcalde de Madrid ofreció una recepción en el Ayuntamiento de la Villa.

La Clausura del Simposium fue presidida por el Excmo. Sr. General D. Gonzalo Gómez Bayo. Durante dicho acto el Secretario General del Simposium Ilmo. Coronel D. Santiago López Tallada, sintetizó las ideas expuestas a lo largo del Simposium y expresó las conclusiones obtenidas desde el punto de vista de la dirección del C.I.M.A. Despidió a los congresistas el Excmo. Sr. General D. Julio Mezquita Arroniz.

### TESIS DOCTORAL DEL CAPITAN MEDICO D. ANDRES MORAGUES CHECA

**E**L pasado día 29 de septiembre, tuvo lugar la lectura y defensa, en la Facultad de Medicina de

Valencia de la tesis doctoral: "Estudio Sero-Epidemiológico de portadores de anticuerpos frente al V.I.H. en un colectivo A.D.V.P., previo a su incorporación a las F.A.S.", dirigida por el Catedrático de Microbiología de la Universidad de Valencia Prof. Dr. D. Juan García de Lomas Barrionuevo y defendida por el Capitán D. Andrés Moragues Checa con destino en el Regimiento de Ingenieros n.º 3 y Jefe de los Servicios Sanitarios de la Base Militar de Marines (Valencia).

La Tesis obtuvo la máxima calificación



Figura 4. Salón de entrada con banderas representativas de los países participantes.



de Apto "cum laude", siendo Presidente del Tribunal el Prof. Dr. D. Juan del Rey Calero de la Universidad Autónoma de Madrid, y vocales los Profesores: Prof. Dr. D. Francisco Calbo Torrecillas (Universidad de Málaga); Prof. Dr. D. Manuel Casal Román (Universidad de Córdoba); Prof. Dr. D. Javier Venero Gómez (Universidad de Sevilla) y Prof. Dr. D. Federico Alcacer García (Universidad de Valencia).

El estudio se efectuó en el Hospital Militar de Valencia, y en su Servicio de Medicina Preventiva y Análisis Clínicos, siendo Jefe del Servicio el TCol. Médico D. Alfredo Amador Yscla (D.E.P.).

En el presente trabajo se ha efectuado un estudio y seguimiento sero-epidemiológico, clínico y analítico de 86 pacientes pertenecientes a un colectivo A.D.V.P., con anticuerpos positivos frente al V.I.H., detectados por medio de técnicas de Enzimoimmunoensayo (ELISA) y confirmados por técnicas de Inmunotransferencia (WESTERN-BLOT), en el comienzo de su incorporación al Servicio Militar.

La muestra de partida la constituyen 20.567 individuos pertenecientes al reemplazo 87/88, en la región Militar de Levante, de la cual un 1%, (205 casos) se detectaron como toxicómanos por vía intravenosa (ADVP), de edades comprendidas entre 18 y 26 años. De ellos un 42% (86 casos) poseía anticuerpos frente al V.I.H.

Este estudio se repitió al cabo de un año (segunda fase) presentándose únicamente 8 pacientes, en los que se practicaron de nuevo los estudios serológicos, analíticos, clínicos y epidemiológicos de la primera fase, comparándose ambos resultados entre sí:

Las conclusiones obtenidas fueron:

1. Las tasas de seropositividad frente al V.I.H. ha correspondido a: Mozos reclamantes de fallo 1,94/mil; Reclutas 1,26/mil y soldados 0,97/mil.

2. La seropositividad frente al V.I.H. del Colectivo ADVP estudiado fue del 41,95%.

3. El método de Inmunotransferencia (Western-Blot), confirmó el 98,8% de los casos detectados por ELISA.

4. Destaca el elevado porcentaje de anticuerpos frente a las glicoproteínas gp160, (97%), gp110 (94%) y p24 (58%) en la primera fase, aumentando los mismos en la segunda fase hasta (100%) para la gp160, (100%) para la gp110 y (75%) para la p24.

Así mismo los anticuerpos frente a las proteínas de los genes gag (p24), pol y env (gp160 y gp110) del V.I.H. experimentaron un aumento relativo en la 2.ª fase del estudio, con porcentajes del 100% para los genes env y pol y un 75% para el gen gag.

5. Un 95,3% de los casos eran hetero; un 60% estaban infectados por virus Hepatitis-B; un 15% padecían alguna E.T.S.

6. La mayor parte (47,7%) de los

ADVP consumían heroína vía intravenosa, en dosis diaria de 250 mgr (63,3%) habiendo iniciado su consumo a los 17 años (35%). El tiempo medio de adicción era de dos años (37,2%), compartiendo jeringuillas el 40,7%.

7. No encontramos ningún caso que cumpliera la definición de SIDA, no habiéndose detectado Sarcoma de Kaposi ni infección oportunista entre los casos estudiados.

## IV CURSO DE PERFECCIONAMIENTO PARA ATS Y DUE SOBRE "EL APARATO DIGESTIVO Y SU ATENCION EN ENFERMERIA" EN EL HOSPITAL NAVAL DE SAN CARLOS

**D**EL 15 de octubre al 14 de diciembre de 1990, en el Salón de actos del Hospital Naval de San Carlos se ha venido celebrando el IV Curso de Perfeccionamiento para ATS y DUE sobre "El aparato digestivo y su atención en enfermería", en colaboración con la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

La Dirección del Curso corrió a cargo de los Profesores D. Alberto Pérez Moreno y D. José M.ª Pérez Moreno; la Jefatura de Estudios del Profesor D. Antonio Barba Chacón y el Dr. D. Guillermo Yañez Marchena; la Coordinación de los Profesores D. Francisco Vallejo Guijarro y D. José M.ª Aragón Arrones, actuando como Secretario D. Antonio Padilla Mesa.

El Curso se desarrolló con arreglo al siguiente programa:

### PROGRAMA

#### OCTUBRE

**Lunes día 15.** Lección de Apertura. Justificación del Curso. Entrega Documentación.

Tema 1. "Fisiología de la Cavidad Bucal y Esófago". Profesor D. A. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Martes día 16.** Tema 2. "Patología Buco-Esofágica más frecuente. Métodos exploratorios y evaluación de los cuidados de Enfermería". Dr. D. J. M. Montero Domínguez. Sección de "Digestivo" del Hospital Clínico de Cádiz.

**Miércoles día 17.** Tema 3. "Fisiología del Estómago. Funciones, movimientos y secreciones, control de la secreción gástrica".

Profesor D. A. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Jueves día 18.** Tema 4. "Semiología General y Métodos Exploratorios del Estómago".

Profesor D. A. Barba Chacón. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Lunes día 22.** Tema 5. "Patología más frecuente del Estómago. Evaluación de los cuidados de Enfermería".

Profesor D.A. Barba Chacón. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Martes día 23.** Tema 6. "Fisiología del Páncreas Exocrino. Funciones. Secreciones. Su regulación".

Profesor D.A. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Miércoles día 24.** Tema 7. "Semiología General y Métodos Exploratorios del Páncreas Exocrino".

Dr. D. L. Escobar Giménez. Jefe de Sección de la Unidad de Endocrinología del Hospital Naval de San Carlos.

**Jueves día 25.** Tema 8. "Patología más frecuente del Páncreas Exocrino. Evaluación de los cuidados de Enfermería".

Dr. D. L. Escobar Giménez. Jefe de Sección de la Unidad de Endocrinología del Hospital Naval de San Carlos.

**Lunes día 29.** Tema 9. "Fisiología del Hígado. Sus funciones".

Profesor D. J. M. Ignacio García. Profesor Titular Interino de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Martes día 30.** Tema 10. "Semiología general y métodos exploratorios del Hígado".

Dr. D. J. Such Ronda. Médico Adjunto de la Sección de Digestivo del Hospital Naval de San Carlos.

**Miércoles día 31.** Tema 11. "Patología más frecuente del Hígado - I. Hepatitis. Evaluación y sus cuidados de Enfermería".

Dr. D. A. Bellón Alcántara. Jefe de Sección de "Medicina Interna" del Hospital Naval de San Carlos.

#### NOVIEMBRE

**Lunes día 5.** Tema 12. "Patología más frecuente del Hígado - II. Cirrosis. Evaluación y sus cuidados de Enfermería".

Dr. D. A. Bellón Alcántara. Jefe de Sección de "Medicina Interna" del Hospital Naval de San Carlos.

**Martes día 6.** Tema 13. "Fisiología de las Vías Biliares. Bilis. Composición. Funciones. Regulación de la Secreción Biliar".

Profesor D. A. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Miércoles día 7.** Tema 14. "Semiología General de las Vías Biliares. Métodos exploratorios".

Dr. D. J. Lorente Campos. Médico Adjunto de la Sección de "Medicina Interna" del Hospital Naval de San Carlos.

**Jueves día 8.** Tema 15. "Patología más frecuente de las Vías Biliares. Sus cuidados y evaluación de Enfermería". Dr. D. J. Lorente Campos. Médico Adjunto de la Sección de "Medicina Interna" del Hospital Naval de San Carlos.

**Lunes día 12.** Tema 16. "Fisiología del Intestino Delgado. Movimientos y Secreciones. Control de la Regulación". Profesor D. A. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Martes día 13.** Tema 17. "Semiología General. Métodos exploratorios y Patología más frecuente del Intestino Delgado. Sus cuidados y evaluación de Enfermería". Dr. D. J. Cirilo Martínez Vidal. Médico Adjunto de la Sección de "Digestivo" del Hospital Naval de San Carlos.

**Miércoles día 14.** Tema 18. "Fisiología del Intestino Grueso. Movimientos. Secreciones. Control de su Regulación". Profesor D. J. M. Ignacio García. Profesor Titular Interino de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Jueves día 15.** Tema 19. "Semiología General. Métodos Exploratorios y Patología más frecuente del Intestino Grueso. Ano y Recto. Sus cuidados y evaluación de Enfermería". Profesor D. A. Rodríguez Guzmán. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Viernes día 19.** Tema 20. "Cuidados, medios y técnicas para el Estudio Radiológico del Abdomen Agudo". Dr. D. R. Lorente Dimbier. Jefe del Servicio de "Radiodiagnóstico" del Hospital Naval de San Carlos.

**Martes día 20.** Tema 21. "Cuidados, medios y técnicas para el Estudio Radiológico del Aparato Digestivo Alto". Dr. D. M. Sanmartín Leiró. Jefe de Sección de "Radiodiagnóstico" del Hospital Naval de San Carlos.

**Miércoles día 21.** Tema 22. "Cuidados, medios y técnicas para el Estudio Radiológico del Aparato Digestivo Bajo". Dr. D. M. Sanmartín Leiró. Jefe de Sección de "Radiodiagnóstico" del Hospital Naval de San Carlos.

**Jueves día 22.** Tema 23. "Técnicas Radiográficas Especiales para Estudio del Aparato Digestivo".

UNIVERSIDAD DE CADIZ  
DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA  
ESCUELA UNIVERSITARIA DE ENFERMERIA  
HOSPITAL NAVAL DE SAN CARLOS



IV CURSO DE PERFECCIONAMIENTO

PARA

A. T. S. y D. U. E.

SOBRE

## "EL APARATO DIGESTIVO Y SU ATENCION EN ENFERMERIA"

Dr. D. M. Garzón España. Médico Adjunto de la Sección de "Radiodiagnóstico" del Hospital Naval de San Carlos.

**Lunes día 26.** Tema 24. "Dolor Abdominal. Valoración y cuidados de Enfermería".

Dr. D. J. Such Ronda. Médico Adjunto de la Sección de "Digestivo" del Hospital Naval de San Carlos.

**Martes día 27.** Tema 25. "Hemorragia Digestiva Alta - I. Sus cuidados y evaluación en Enfermería". Profesor D. J. M. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Miércoles día 28.** Tema 26. "Hemorragia Digestiva Baja - II. Sus cuidados y evaluación en Enfermería". Profesor D. J. M. Pérez Moreno. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Jueves día 29.** Tema 27. "Patología Infecciosa más frecuente del Aparato Digestivo. Sus cuidados y su atención de Enfermería". Profesora D.ª M.ª A. Jesús de la Calle. Profesora Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

### DICIEMBRE

**Lunes día 3.** Tema 28. "Patología Parasitaria más frecuente del Aparato Digestivo. Sus cuidados y su atención de Enfermería". Profesora D.ª M.ª A. Jesús de la Calle. Profesora Titular de "Enfermería" de la

Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Martes día 4.** Tema 29. "Fisiopatología de las Modificaciones Gravidicas del Aparato Digestivo".

Profesor D. L. J. Moreno Corral. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

**Viernes día 14 - Sesión de Clausura.** Tema 30. "Implicaciones Psicosomáticas del Tracto Digestivo".

Profesor D. F. J. Gala León. Profesor Titular de "Enfermería" de la Escuela Universitaria de Enfermería de la Universidad de Cádiz.

A partir del Miércoles 5 de Diciembre, tuvo lugar la parte práctica del Curso en la que intervinieron como Profesores:

D. Florentino Vázquez Asencio, Director de "Enfermería" de la Policlínica Naval de Madrid.

D. Juan Antonio Muñoz Maine, Diplomado Universitario en Enfermería del Servicio de "Radiodiagnóstico" del Hospital Naval de "San Carlos".

D. Juan José Ruiz Valverde, Diplomado Universitario en Enfermería de la Unidad de "Digestivo" del Hospital Clínico.

D.ª M.ª de la Fé Garrido Pedrosa, Diplomada Universitaria en Enfermería de la Unidad de "Digestivo" del Hospital Naval de "San Carlos".

Prof. D. Francisco Vallejo Guijarro, Prof. Asociado de la E.U.E. de la Universidad de Cádiz.

Prof. D. José Manuel Aragón Arrones, Prof. Asociado de la E.U.E. de la Universidad de Cádiz.

que impartieron las siguientes clases teórico prácticas:

Miércoles 5, Lunes 10, Martes 11, Miércoles 12 y Jueves 13.

1. "Sondajes Digestivos".
2. "Técnicas y Métodos de la Nutrición Enteral".
3. "Cuidados, Medios y Técnicas para el Estudio de Boca y Faringe".
4. "Cuidados, Medios y Técnicas para la Gastroscopia".
5. "Cuidados, Medios y Técnicas para la Laparoscopia".
6. "Cuidados, Medios y Técnicas para la Rectoscopia".
7. "Cuidados, Medios y Técnicas para la Toma de Biopsias".
8. "Cuidados, Medios y Técnicas para la C.P.R. (Colangio Pancreatografía Retrógrada)".
9. "Cuidados, Medios y Técnicas para la Paracentesis".
10. "Cuidados, Medios y Técnicas para el Estudio Radiológico del Tracto Digestivo".
11. "Cuidados, Medios y Técnicas para el Estudio Ecográfico del Tracto Digestivo".
12. "Recogida de Muestras para Análisis y Estudio Bacteriológico de Secreciones Gástricas, Intestinales y Heces".

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

R. Lozano Gómez  
E. González Moldes  
J.L. Gerona Llamazares  
J. Ferrero Arias  
J. Hernández Giménez  
A.J. Aragón Romero

- LOS VENDAJES FUNCIONALES
- GUIA PRACTICA DE LOS EXAMENES DE LABORATORIO EN OFTALMOLOGIA
- ABORDAJE TERAPEUTICO DE LA FAMILIA
- PROGRAMA INTEGRADO DE EXPLORACION NEUROPSICOLOGIA. "TEST BARCELONA."
- SESION CIENTIFICA EN HOMENAJE AL EXCMO. SR. D. RAFAEL ROLDAN Y GUERRERO EN EL CENTENARIO DE SU NACIMIENTO
- ANESTHESIA IN EMERGENCY MEDICINE
- ANESTESIA



## «Los vendajes Funcionales Aplicaciones en traumatología del deporte y en reeducación»

H. Neiger.

Editorial Masson, S.A. 1990.

ESTA monografía cuyo título original es el de "les contentions souples", está encuadrada dentro de la colección de reeducación y rehabilitación que viene editando Masson recientemente, y aporta a la terapéutica ortopédica una práctica útil y muy necesaria, fundamentada en la biomecánica y fisiopatología del deporte, del cual Henri Neiger tiene una experiencia muy dilatada, como profesor de la Escuela de Fisioterapeutas de Rennes y antiguo fisioterapeuta del equipo de Francia de Sky de fondo.

La versión española, está realizada por el Dr. Balias Matas que ha sabido

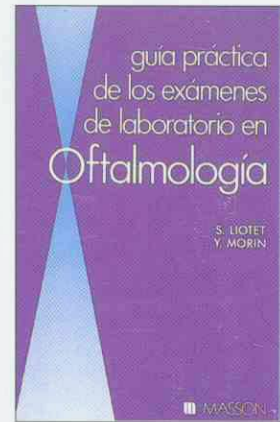
acertar con la denominación de vendajes funcionales, con el cuál se conoce en nuestro ambiente médico-deportivo.

El texto se divide en dos partes, una para los vendajes funcionales adhesivos, estructurada a su vez en ocho capítulos en los cuales se analizan objetivos, indicaciones, materiales a emplear, propiedades de los vendajes funcionales y sus aplicaciones tanto en traumatología del deporte como en reeducación; la segunda parte es para los vendajes funcionales no adhesivos, terminando la obra con una pizca de humor para los mismos.

La originalidad que el vendaje funcional ha aportado al arsenal terapéutico traumatológico, indicado correctamente, ha sido encontrar el procedimiento incruento de inmovilización que, sin perder esta condición, permita mantener un grado más ó menos amplio de movilidad articular y por tanto de actividad muscular, evitando con ello la hipotrofia y en este monográfico se desarrolla excelentemente, tanto sus aplicaciones como las técnicas de elección en traumatología deportiva, de reeducación y de prevención lesional.

Por lo que considero este manual interesante, especialmente para los fisioterapeutas y médicos del deporte así como para los especialistas en Traumatología, Reumatología, Neurología y Rehabilitación.

Miguel R. Lozano Gómez  
Cte. Méd. Servicio Traumatología  
H.M.C. "Gómez Ulla"



## «Guía práctica de los exámenes de laboratorio en oftalmología»

S. Liotet, Y. Morin.

Editorial Masson, S.A.

SE trata de un libro reducido (213 páginas), muy bien presentado con hojas duras y satinadas, portadas de cartón y agradable al tacto, cosa no despreciable.

Está escrito por dos autores franceses (Liotet y Morin) no oftalmólogos (biólogo e internista), que aunque trabajan en un Hospital Oftalmológico de París, se echa en falta la impregnación de la especialidad, pues la intervención de un oftalmólogo como el doctor Rivas Montobio en la traducción, como es lógico, no influye para dar ese carácter a la obra.

Más que una "guía práctica" es un mini-tratado de medicina interna y laboratorio de análisis. Empieza con una larga lista de valores y cifras normales en sangre, lágrimas, humor acuoso, etc. Sigue con las técnicas de laboratorio un tanto engorrosas para los ajenos a las mismas. Continúa con descripciones muy resumidas de los mecanismos fisiopatológicos del ojo y sus anexos, estudiando las diferencias de los fluidos en condiciones normales y patológicas. Para pasar a las distintas enfermedades generales, que repercuten en el ojo, que es la parte más interesante y en donde el libro es una auténtica "guía práctica", aunque de vez en cuando aparezcan definiciones y explicaciones un poco fuera de lugar. Eso no quita para reconocer su valor y su utilidad, sobre todo para desvalor o confirmar diagnósticos de esas afecciones un tanto raras que de vez en cuando se presentan en las consultas de distintas especialidades.

Contiene muchos esquemas y dibujos para explicar los distintos mecanismos fisiológicos, que no interesan mucho al especialista, sin embargo echamos en falta fotografías de las muestras que



# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

seguramente serían más demostrativas, pues hay pocas y en blanco y negro.

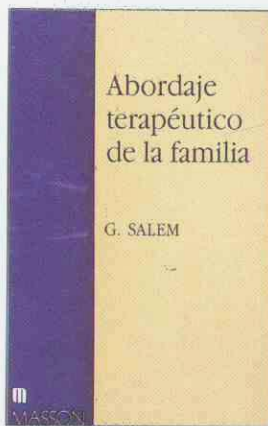
El capítulo del Sida, está muy bien tratado, aunque como siempre echamos de menos una visión oftalmológica de tan fatal y actual enfermedad. Como ejemplo obsérvese lo que dice como única referencia al ojo (página 167) "... la presencia del virus se ha detectado de modo directo e indirecto en lágrimas y conjuntivas de sujetos infectados", lo cual nos parece poco.

Resumiendo, estamos ante una obra que consideramos imprescindible para el oculista (no había otra), muy necesaria para los generalistas e internistas, y de gran utilidad para aquellos médicos que atiendan pacientes de distintas especialidades, que en cualquier momento puedan presentar complicaciones oftalmológicas, como metástasis, reacciones alérgicas o focales, etc. etc.

Finalmente no me resisto a copiar un pequeño párrafo de la página 76: "... la ejecución de exámenes bacteriológicos a distancia de la intervención (preoperatorio) es ilusorio, ineficaz y peligroso ya que procura una seguridad falsa. ¡Cuántos exudados inútiles se practican antes de operar de catarata, para nada!"

Del prefacio es digno reseñar: "... nos servirá para refrescar nuestra memoria, eliminar nuestras incompetencias y ayudarnos en nuestros trámites diagnósticos."

Dr. D. Elías González Moldes  
TCol. Méd. Jefe Oftalmología  
Hosp. "Generalísimo Franco" - Madrid.



## «Abordaje terapéutico de la familia»

Gerard Salem.

Editorial Masson, S.A. Barcelona. 1.ª Edición en español. Junio, 1990.

**Y**A hemos comentado otras veces algunos manuales de la Editorial Masson S.A. Y es proverbial su habilidad para escoger los que reúnen la concreción y la claridad, la revisión

teórica y los conocimientos de la práctica diaria, la sistematización pedagógica y la profundización científica.

"Abordaje terapéutico de la familia" de G. Salem es un ejemplo más de estas características. Es posible que prejuicios de escuela u orientaciones de formación puedan, en principio, hacer proceder a su lectura con algún recelo. Pronto se abandonarán las posturas rígidas. La lectura se hace amena y se comprueba la amplitud de miras de este "abordaje".

Las actuales corrientes y modelos de ejercer la psiquiatría y sus distintas terapias son tratadas como marco en el que encuadrar las teorías y técnicas de la terapia familiar. La concepción holística del enfermar se explica con sencillez, claridad y fundamentada concreción, como corresponde a un manual. La necesidad de considerar conjuntamente al individuo y su contexto, del cual lo familiar es lo más próximo e importante, nos introduce en la teoría de los sistemas y la comunicación; y en valorar las interacciones y sus efectos sobre el vivir y el enfermar del hombre.

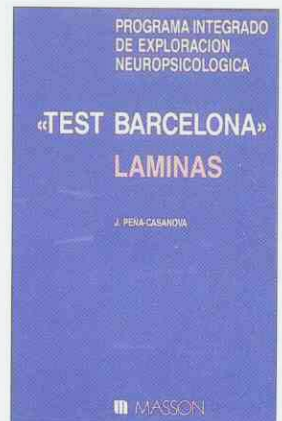
La conceptualización de la familia como sistema, con sus reglas, sus mitos, su morfogénesis, sus crisis y sus cambios, nos introducen en el estudio del funcionalismo familiar y del proceso transaccional de la familia.

Logicamente luego se abordarán los disfuncionalismos familiares, sean estos territoriales, de rol, de alteraciones de la comunicación, de dificultades de la individuación, etc., etc., que darán lugar a diversos tipos de familias disfuncionales.

La relación de estos disfuncionalismos y las enfermedades mentales harán preciso el abordaje terapéutico de ambas.

Las vías y técnicas terapéuticas se exponen con la posibilidad de conocer las bases de su uso, sus indicaciones y contraindicaciones, y de comprender que sólo la práctica, tras una adecuada formación, y la imprescindible intuición del terapeuta, podrán hacerlas útiles y eficaces; pero los conocimientos básicos que aporta este libro, o el recuerdo sistematizado, le hacen igualmente interesante para estudiantes y estudiosos, sean estos médicos, psicólogos, trabajadores sociales, en fin, muy útil para todos los que se preocupan del enfermar y de los tratamientos del hombre como unidad biopsicosocial.

José Luis Gerona Llamazáres  
TCol. de Sanidad Militar.  
Diplomado en Psiquiatría  
H.M.C. "Gómez Ulla"



## «Programa integrado de exploración neuropsicológica. "Test Barcelona"»

J. Peña-Casanova.

Editorial Masson, S.A., 1990.

**E**L término Neuropsicología es uno de esos vocablos mestizos que, como Fisiopatología, provocan cierta confusión, pero tampoco son plenamente satisfactorios los de Neurología Cognitiva o el, preferido por mí, Neurología de la Conducta. El Dr. Peña-Casanova, que viene trabajando desde hace mucho tiempo en la elaboración de un método de examen neuropsicológico, se ha decidido por el primero y no tiene por qué ser peor que los demás. Después de varios años de estudios y normalización sale a la luz este programa de exploración neuropsicológica que viene avalado por el interés y experiencia del autor. Se trata en efecto de uno de los pocos clínicos de este país que se han tomado en serio el estudio de los fundamentos cerebrales de la cognición humana, aspecto descuidado, cuando no denostado, por tantos neurólogos españoles; otros consideran que es sólo un saludable ejercicio para el principiante, dotado de aspectos lúdicos y entelequiales interesantes, pero —creen—, inoperante. Mi opinión, nada novedosa puesto que es la que sustentaba D. Santiago Ramón y Cajal, es que en un país con recursos escasos la investigación clínica se puede hacer con lápiz y papel si se usan condimentos adecuados: inteligencia, dotes de observación, esfuerzo y una buena dosis de imaginación. En este sentido, Peña-Casanova ha acertado plenamente y, siquiera por eso, bienvenido sea su sistema de evaluación neuropsicológica.

Entrando en el fondo del material presentado, el método viene a ser una articulación de pruebas neuropsicológicas ampliamente difundidas (WAIS, Inventario de Preferencia Manual de Edimburgo, Batería WAB de Lenguaje,

# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

Test para el estudio de las Afasias de Goodglass y Kaplan, pruebas tomadas de la escuela de Benton, elementos del método de Luria...) a las que añade algunos tests propios; la mayor parte de las pruebas ajenas se incluyen de forma parcial y, a mi entender, pierden parte de su sentido original. La ordenación es la habitual, clásica, y no se adivina, ni se explicita, ninguna intención subyacente, resultando incierto el substrato teórico del autor.

Sería deseable que, en próximas ediciones, se detallara en el manual la metodología empleada para la normalización y el análisis estadístico de los datos, algo que parece obligado en un texto de este tipo; también se echa de menos un índice referencial de las pruebas que se incluyen para que el lector novicio en neuropsicología pueda juzgar por sí mismo. Apuntaría otros defectos menores; si bien la prueba se publica en castellano y también se investigó en hispano-hablantes (en Madrid y Salamanca), fue diseñada y ha sido sustanciada esencialmente en castellano-parlantes, lo que genera incertidumbre sobre su validez real en los primeros. Aunque el autor recomienda que se pase en una sola sesión, la prueba es de tal extensión que requerirá varias horas y diferentes sesiones, si se quiere reflejar datos fiables y no el mero cansancio del examinado con una afección orgánica encefálica. La prueba resulta inaplicable, siendo rígido con el formato, en muchos pacientes con lesiones focales cerebrales, so pena de rellenar con cerros muchas casillas. Observo igualmente ciertas inconsistencias en la ordenación de los subtests; por ejemplo, no parece lógico examinar la orientación y la retención de dígitos, por vía verbal, antes de evaluar la expresión y comprensión verbales. Hay también algunas dificultades con la codificación propuesta (se supone que siempre se conoce el nivel escolar del paciente pero no siempre la profesión; no se reseñan códigos de topografía...).

De todos modos, si no se adopta una postura literal, muchos subtests pueden resultar útiles para el neurólogo práctico y la prueba, en conjunto, es una compra conveniente y asequible para cualquier biblioteca neurológica.

J. Ferrero Arias  
Cte. Méd. Servicio Neurología  
H.M.C. "Gómez Ulla". Madrid

## «Anesthesia»

Ronald D. Miller.

Editorial Churchill Livingstone. New York  
1990. Edición Tercera.

ESTA tercera edición de uno de los textos más importantes de la anestesia moderna, surge tras un intervalo de cuatro años con respecto a la segunda edición, única traducida al castellano en 1988, como resultado del

gran avance y desarrollo experimentado por la anestesia.

La obra de 2425 páginas no va a seguir la línea editorial de las ediciones precedentes, con una sistemática más racional y útil para el lector, presentando un índice y resumen de cada capítulo al comienzo del mismo, y aumentando el número de estos en doce con relación a la segunda edición.

Se divide en seis grandes secciones. La primera de ellas es una introducción similar a la que se encontraba en la segunda edición sobre el futuro de la anestesia.

La segunda sección se dedica a la farmacología y fisiología. De gran interés, por la complejidad del tema y un cambio radical en el enfoque de los mismos con respecto a la segunda edición es el dedicado al mecanismo de acción y farmacocinética de los halogenados, siendo la exposición del tema mucho más clara y didáctica, facilitando enormemente la comprensión del mismo.

El estudio que realiza de los narcóticos, con una descripción comparada de los mismos es sencillamente excelente, incluyéndose algunos no introducidos aún en España como el Sufentanyl, Lofentanyl y Carfentanyl.

El residente de anestesia no deberá pasar por alto los temas dedicados a la descripción y estudio de los distintos sistemas de infusión, circuitos, respiradores y vaporizadores, temas que para muchos son secundarios, pero que ha de conocer y dominar, para poder emplear el más idóneo para cada paciente y técnica. La tercera parte comprende el estudio de las distintas partes del acto anestésico. El capítulo de Roizen dedicado a las enfermedades intercurrentes, sigue siendo una auténtica maravilla, constituyendo por sí mismo una monografía dentro del tratado.

En esta tercera edición se dedica una gran importancia a la monitorización del paciente, con un total de diez capítulos. Como resultado de la discusión actual sobre los problemas de la transfusión sanguínea, se estudian las distintas técnicas de hemodilución y autotransfusión, incluyendo la recuperación de sangre del campo quirúrgico.

La cuarta parte realiza una descripción de las actuaciones anestésicas por especialidades. Si bien se han añadido un capítulo a la analgesia postoperatoria y a la realización de anestésias en condiciones remotas, se sigue notando la falta de un capítulo dedicado a la anestesia en cirugía abdominal, con todas las peculiaridades que conlleva y al estudio de las modificaciones del flujo esplácnico producidas por los agentes anestésicos. La quinta parte comprende el estudio de los cuidados intensivos. Últimamente los estadounidenses están reclamando algo que nosotros tenemos y no utilizamos por haber dejado en mano de los intensivistas, la reanimación o lo que ellos llaman "Trauma Anesthesia" o "Emer-

gency Physicians" que no son otros que nuestros especialistas en Anestesia y Reanimación.

Por último como buen libro anglosajón no podía faltar una sección dedicada a los problemas médico legales y éticos, así como a los de docencia, gestión de quirófanos y seguridad ambiental, que hoy día son casi totalmente extrapolables, a diferencia de hace unos años a la situación de la anestesia en nuestro país. En resumen una obra fundamental, bien escrita, con gran número de referencias bibliográficas, muchas de ellas de 1989 y para aquellos que posean la segunda edición totalmente nuevo y distinto en el tratamiento de los temas.

Antonio José Aragón Romero  
Capitán de Sanidad (Medicina de la Armada)  
Especialista en Anestesia y Reanimación.  
Jefe de Sanidad del B/E Juan Sebastián  
Elcano.

## «Sesión científica en homenaje al Excmo. Sr. Don Rafael Roldán y Guerrero en el centenario de su nacimiento»

Edita: Parque Central de Farmacia. Dest. n.º 3. Valladolid.

EN la Real Academia de Farmacia se celebró hace un año un homenaje al General Farmacéutico Don Rafael Roldán y Guerrero con motivo de cumplirse el centenario de su nacimiento en Sevilla el año 1888.

Este acto debió reseñarse en la revista Medicina Militar; no sé si se publicó, pero me atrevo a decir que si pasó desapercibido fue por motivos ajenos a las intenciones de los redactores de la revista.

En un bien editado folleto de noventa páginas, supervisado por el Destacamento n.º 3 del Parque Central de Farmacia Militar, impreso en los talleres Sever-Cuesta de Valladolid, se publican juntos los cuatro trabajos que constituyen el fondo literario y científico del homenaje.

El primero de estos trabajos es de la catedrática de Historia de la Farmacia de la Universidad Complutense, Doña María del Carmen Francés Causape y lleva por título, "Aportación de Rafael Roldán Guerrero a la Metodología de la Historia de la Farmacia", destacando tres aspectos: bio-bibliografía, museografía y periodismo.

Para la doctora Francés, el profesor Roldán inicia una labor en cierto modo parecida a los repertorios bio-bibliográficos de Hernández Morejón y Chinchilla, referida, hasta el año 1926, a farmacéuticos militares y después a farmacéuticos en general, culminando



# COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

su trabajo con la publicación después de su muerte del "Diccionario biográfico y bibliográfico de autores farmacéuticos españoles", en cuatro voluminosos tomos.

Roldán fué además pionero de la museografía farmacéutica española. Esta labor se inició también en el ámbito de la Farmacia Militar. Su primera aportación fue la Muestra que se presentó en el Palacio de Exposiciones del Buen Retiro, con motivo del VII Congreso Internacional de Medicina y Farmacia Militares que se celebró en Madrid el año 1933. Causó admiración, según expresión de Roldán, apostillada por la Dra. Francés, "a los farmacéuticos porque no la esperaban y a los médicos porque ellos no podían presentar una obra igual".

Para la Dra. Francés Causape, el general Roldán fue pionero en el periodismo sobre Historia de la Farmacia. No puede sostenerse formalmente que esta labor la inició Roldán en el ambiente farmacéutico militar, pues el Boletín de Farmacia Militar que dirigió y nutrió Roldán durante más de un decenio, no era expresamente un boletín de Historia de la Farmacia Militar, pero el índice de los artículos publicados muestra evidentemente una predilección por los estudios históricos y así, el Boletín de Historia de la Farmacia, que dirigió después Roldán puede considerarse en muchos aspectos como la continuación del Boletín de Farmacia Militar.

El 2.º trabajo presentado para este homenaje se debe al Comandante Farmacéutico Don Angel Navarro Gallo y lleva por título "Rafael Roldán Guerrero. Una vida al servicio de la Farmacia Militar". Ciertamente el título lo dice todo y fue una realidad; vivió apasionado por la idea de mejorar el Servicio Farmacéutico del Ejército en paz y guerra y ciertamente lo consiguió. Ya es más dudoso afirmar que Roldán siguió en esta empresa la dirección más adecuada y con futuro más asegurado.

El Comandante Farmacéutico Navarro Gallo presenta un ajustado resumen de la Hoja de Servicios del General Roldán, brillante "curriculum vitae" que nos muestra a Roldán pasando por todos los puestos de trabajo posibles en un farmacéutico militar en tiempos de paz y en las difíciles circunstancias de la guerra. En 1947 se sitúa en el primer puesto de la Farmacia Militar y aunque formalmente no se titulaba General Farmacéutico, nadie vaciló en emplear el vocativo Mi General cuando se dirigía oficialmente a él. Duró su mandato siete años y fue fructífero para la Farmacia Militar.

En esta biografía no incide Navarro Gallo en recordar una característica singular de la personalidad afectiva del General Roldán: su denodado y yo diría visceral anhelo de que la Farmacia Militar se independizara totalmente de la Medicina Militar.

El tercer trabajo está firmado por

Basante Pol, Alegre Pérez, Andrés Turrión y González Bueno de la Facultad de Farmacia de la Universidad Complutense. Lleva por título "Apuntes para una bio-bibliografía de Rafael Roldán Guerrero, 1888-1965". Consiste en una detallada cronología biográfica y una exposición, también por fechas de aparición, de todos los artículos, folletos y obras publicados y algunos inéditos de Roldán Guerrero; suman, si mi recuento no ha sido erróneo, 841 títulos. De todos ellos sólo uno, el primero, firmado en 1912 es enviado a la Revista de Sanidad Militar, los demás se publican en el Boletín de Farmacia Militar y en el de Historia de la Farmacia, La Correspondencia Militar, revista Ejército, etc., y, por supuesto, para las obras en diversas imprentas, algunas del Ejército.

Por último, en esta sesión científica, homenaje a Roldán, hay un enjundioso artículo del Coronel Farmacéutico Don Luis Gómez Rodríguez. De todos los que en esa conmemoración recordaron a Roldán, es Gómez Rodríguez el único en conocerlo personalmente. El título de este trabajo es "Rafael Roldán y la Farmacia de Campaña".

Este estudio, desde muchos puntos de vista, pero especialmente para los historiadores de la Sanidad Militar en España es una pieza fundamental. Detalla los sucesivos pasos que dió Roldán, prácticamente desde su ingreso en Sanidad Militar "Sección Farmacia Militar", para conseguir, parcialmente durante la contienda 36-39 y definitivamente pocos años después, la más completa independencia de los servicios de Farmacia Militar en su relación con la comunidad de funciones y objetivos implícitos en el concepto de "Sanidad Militar".

Gracias a los inteligentes esfuerzos y a la tenacidad de Roldán Guerrero, el funcionamiento de los Servicios Farmacéuticos Militares, en el lado nacional de la contienda 36-39, fue sin duda impecable, aunque no abarcara todas las funciones que Roldán atribuía a este Servicio. La producción y el abastecimiento de medicamentos no tuvo fallos y el equipamiento para facilitar esta labor fue correcto, inspirado todo en la obra de Roldán.

Años después, por azar profesional, yo me vi obligado a impartir lecciones, por separado, sobre los Servicios de la Sanidad y de Farmacia Militar a los alumnos de un centro de enseñanza militar superior. Sus escritos y especialmente la obra de Roldán "El Servicio de Farmacia en campaña. Estudio de su organización y funcionamiento" me fueron utilísimos; pero yo no podía dejar de conseguir informes sobre el funcionamiento de estos servicios en los ejércitos más eficaces de la 2.ª Guerra Mundial, que por supuesto no fueron ni el belga ni el polaco. Pues bien, no tuve más remedio que reconocer, que entre la estructura orgánica que preconizaba Roldán en su obra y la

que imperaba en el ejército americano, había una abismal diferencia.

Y desde esta nota bibliográfica me permito rogar al miembro de la Real Academia de Farmacia, brillante Farmacéutico Militar y gran amigo mío, que me perdona porque actúe de "abogado del diablo" en este homenaje al General Roldán que yo considero justicadísimo.

Dr. Juan Hernández Giménez  
General Médico

## «Anesthesia in emergency medicine»

Glenn S. Vanstrum.

Editorial Little, Brown and Company. Boston  
1989. Edición Primera.

ESTE es un libro que intenta llenar el espacio comprendido entre dos especialidades muy afines, pero también enconadas en la práctica clínica como son los anestésicos y los intensivistas. Los jóvenes especialistas en anestesia reivindicamos la segunda parte de nuestra titulación, la reanimación entendiendo por ella la homeostasis y tratamiento del enfermo crítico quirúrgico y su tratamiento y cuidado pre, per y postoperatorio, como se realiza en algunos de los hospitales de la SS. y europeos.

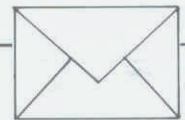
El libro estudia los distintos aspectos a tratar del enfermo politraumatizado, y la medicina de desastres, temas que por nuestro carácter militar nos tocan de lleno y no debemos olvidar. Aspecto importante a reseñar es un capítulo dedicado por completo al tratamiento del dolor de este tipo de pacientes, faceta olvidada por muchos, que prestan más atención a las fracturas que al dolor y las repercusiones que este conlleva para el paciente, siendo en muchas ocasiones prioritario tratar el dolor antes que las lesiones que presenten.

El libro ante todo intenta animar a los anestésicos a que dediquen parte de sus esfuerzos a los pacientes críticos de urgencia en unidades de reanimación, por estar perfectamente cualificados, para el manejo de estos enfermos, por sus conocimientos de fisiología respiratoria, cardíaca, renal, neurológica, farmacología, y el dominio de las distintas técnicas de ventilación y abordajes venosos y monitorización cruenta e incurrenta.

En resumen un libro de interés para los alumnos y residentes en Anestesia y Reanimación para que no olviden que la reanimación es parte de su formación y posterior dedicación profesional.

Antonio José Aragón Romero  
Capitán de Sanidad  
(Medicina de la Armada)  
Especialista en Anestesia y Reanimación.  
Jefe de Sanidad del B/E  
Juan Sebastián Elcano.





## LA IMAGEN DEL HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GÓMEZ ULLA" UN VIDEO SOBRE SU REALIDAD ACTUAL

Respetado Director:



Con la idea de disponer de un resumen audiovisual del Hospital Militar Central "Gómez Ulla", útil para exponer su concepto asistencial, estructura y función ante cualquier auditorio o como objeto de difusión de su conocimiento, el pasado mes de marzo se realizó un video (en español e inglés) sobre el mismo a instancia de la Dirección del Centro.



Se pretendió resaltar la característica de este Centro Asistencial Militar, recogiendo la evolución histórica del mismo, manteniendo la atención durante un máximo de 20 minutos de duración.

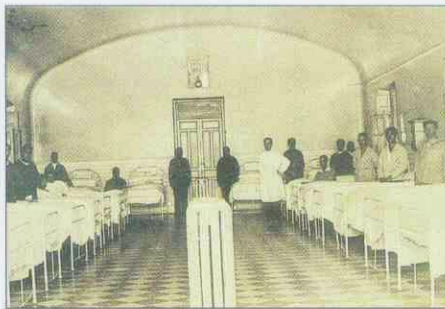
El guión, con estos condicionantes, utilizó como elemento aglutinante una evacuación aérea sobre el Hospital de un soldado carrista, herido en combate durante unas maniobras militares, con la colaboración de un helicóptero. De esta forma se daba localización geográfica al comienzo y despedida al cierre sobre imágenes generales del Centro.

Un resumen esquemático de lo expuesto sería:



"El Hospital Militar Central «Gómez Ulla», desde su primera ubicación, está localizado en Carabanchel Bajo, concretamente en el Cerro Almodóvar, en las cotas 662-646, y ocupa una superficie de 84.123 metros cuadrados.

El proyecto del antiguo Hospital se inició el 1 de octubre de 1889, y comenzó a funcionar en el año de 1896.



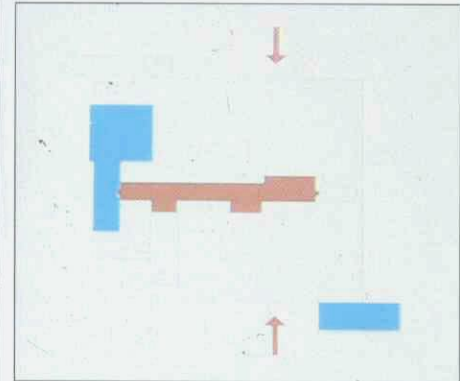
Aquel Hospital respondía a un concepto antiinfeccioso, con pabellones independientes. Su capacidad era de 1.000 camas.



El Hospital actual comienza a construirse en 1972, y se encuentra en estos momentos finalizando sus obras.

Con un total de 1.230 camas en servicio, el Hospital fue construido respondiendo a un concepto de cuidados progresivos, que comprende los bloques de:

- Cuidados Mínimos.
- Cuidados Medios.
- Cuidados Intensivos.



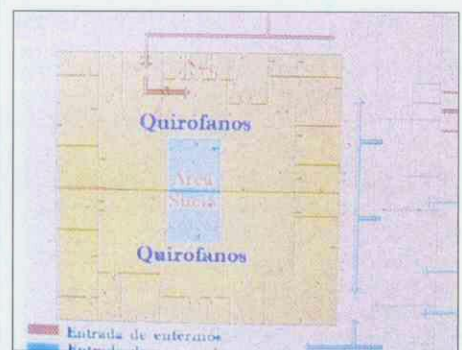
Su distribución, siguiendo el concepto hospitalario descrito se estructura en:

- Unidad Principal Asistencial.
- Unidad de Apoyo de los Servicios no Asistenciales.

1. La Unidad Principal Asistencial comprende:

— Edificios de Cuidados Intensivos, que a su vez engloba:

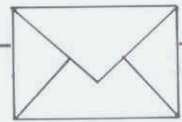
- Bloque Quirúrgico.
- Urgencias.
- Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Esterilización.



Todos ellos proporcionan medios de asistencia inmediata en cualquier tiempo y situación.

- Edificios de Cuidados Medios, con 22 plantas, de las que 18 son de hospitalización. Cada planta dispone de dos unidades de enfermería en un nivel normal de asistencia, con habitaciones de una cama (ampliable a dos) y de cuatro (ampliable a seis).





- Edificio de Cuidados Mínimos, que alberga Peritación específica militar, tratamientos de patologías y recuperación, que no necesita excesiva asistencia sanitaria, pero sí, apoyo administrativo y hostelero.
- Bandejas anterior y posterior, que agrupan las áreas de Consultas Externas, zonas de gran influencia de pacientes y familiares, que hacen necesaria una mayor coordinación y planificación de su actividad; y los Servicios Centrales, que cuentan con los mayores medios para completar el trabajo de las especialidades médicas y quirúrgicas.

- Y las plantas específicas de Exploraciones Funcionales (con un concepto multidisciplinario) Control de la Información, Dirección (donde se elabora la decisión mediante la gestión de la información) y Administración.

2. La Unidad de Apoyo de los Servicios no Asistenciales.

Es fundamental para mejorar el concepto global del paciente sobre el Hospital. En ella se incluye el Servicio de Mantenimiento y Seguridad, el Servicio de Hostelería, con cocina, lavandería, etcétera, y los Servicios Sociales, como el salón de actos, la capilla, cafeterías, etc.

La organización funcional del personal se estructura bajo el mando de un Director (General Subinspector Médico), con apoyo directo de la Secretaría Técnica y Jefatura de Personal, en tres Subdirecciones:

- 1 - Médico-Quirúrgica.
- 2 - Servicios Centrales.
- 3 - Económico-Administrativa.

Actualmente trabajan en el Hospital 2.352 personas, de las cuales 300 son militares y las restantes 2.052, personal civil contratado de la administración militar y eventuales.

En cuanto a la actividad desarrollada por el Hospital en el año 1990, teniendo en cuenta la memoria de 1989, se calcula que puede ser de unas 300.000 consultas, se harán 250.000 exploraciones analíticas, radiológicas y otras; habrá 19.000 ingresos, 30.000 peritaciones, y 40.000 enfermos serán asistidos en Urgencias".

ESCURO DE SANIDAD MILITAR

VIDEO SOBRE EL HOSPITAL

1.- IDEAS SOBRE EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL "GÓMEZ ULLA" EN SU ANTIQUA UBICACION:

Está localizado en el Cerro de Almodovar (Cotas 662-646) Carabanchel Bajo (Madrid), Sect. 24, 123 m<sup>2</sup>

El Proyecto se inicia el 1 de Octubre de 1889 y comienza a funcionar en 1896.

La concepción del Hospital fue de Pabellones Independientes (Concepto Antisepsico). Disponían de 500 camas.

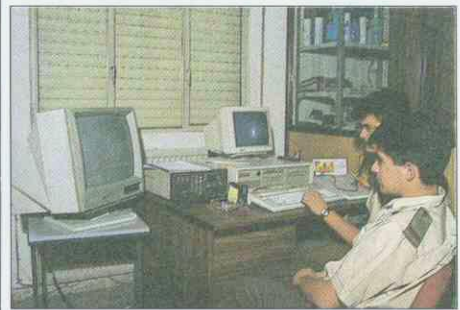
- 1) Plano de Madrid Antiguo
- 2) Plano de Edificio Antiguo
- 3) Fotografía Gral. del Antiguo Hospital
- 4) Fotografía de una Sala del Antiguo Hospital
- 5) Fotografía del primer Director



CENTRO DE AYUDA A LA ENSEÑANZA

GUION BASE N.º 1

PROGRAMA	REALIZADOR	GUIONISTA	
MONTADOR	PRODUCCION		
CINTA	IMAGENES	SONIDO	TEXTO DE LOCUCION
Episodio de Sanidad (Cinco) (1989)	21"		El Hospital Militar Central Gómez Ulla, desde su primera ubicación, está localizado en Carabanchel Bajo, concretamente en el Cerro de Almodovar, en las cotas 662-646, y ocupa una superficie de 54.123 metros cuadrados.
Diagnóstica	16"		El proyecto del antiguo hospital se inició el 1 de octubre de 1889 y comenzó a funcionar en el año de 1896. Aquel hospital respondía a un concepto antiséptico, con pabellones independientes, su capacidad era de 500 camas.
Planificación del Hospital	20"		El Hospital actual comenzó a construirse en 1972 y se encuentra en estos momentos finalizando sus obras. La edificación corrió a cargo del Servicio Militar de Construcción, con un alto nivel de planificación, se intervinieron las actividades hospitalarias durante las obras.



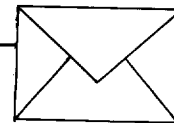
El resultado final fue expuesto por primera vez con ocasión del "XXVIII CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y FARMACIA MILITARES."

José María Gervás Camacho.  
Comandante Médico. Jefe del Servicio de Rehabilitación.

Milagros Hernández Martín.  
Supervisora Fisioterapeuta.

Soldado Carlos Muñoz de Luna Puyuelo.  
Servicio de Rehabilitación. Hospital Militar Central "Gómez Ulla".

**NOTA**  
El video está a disposición de los interesados en el CAE (Centro Politécnico Militar. Carabanchel).



## ADIOS A DON JOSE

Querido Director:

El día 21 de septiembre de 1990 falleció en el Hospital "Gómez Ulla", a la edad de 86 años, el General Subinspector Médico don José Sánchez Galindo.

Nacido en Peñaranda de Bracamonte, ingresó en el Cuerpo de Sanidad Militar a la edad de 21 años, prestando servicio como Oficial Médico en Palma de Mallorca y Larache (Marruecos), de donde salió para integrarse en la Escuela de Postgraduados, que era el Hospital Militar de Carabanchel, y tras los estudios y prácticas correspondientes diplomarse en la especialidad de Cirugía General y Ortopédica.

Posteriormente, es destinado como cirujano al Hospital Militar de Las Palmas (Islas Canarias).

Iniciada la Guerra Civil Española es elegido para llevar personalmente unos importantes documentos al General Franco, en Salamanca, y se incorpora después al Ejército del Centro, donde ejerce su labor de cirujano en diferentes hospitales "de sangre" (así se llamaban entonces los hospitales de campaña).

Seleccionado posteriormente para asistir a un Curso de Formación en Cirugía Plástica, que iba a dictar un cirujano norteamericano, se traslada a San Sebastián, en 1938, y desde allí, es enviado a Norteamérica, para completar su formación en la nueva especialidad.

A su regreso es nombrado Jefe del

recién creado Servicio de Cirugía Plástica Castrense (el primero de España), desarrollando una enorme labor, primero en San Sebastián, en el Hospital "General Mola", y más tarde, en el Hospital de Vista Alegre, en Madrid, hasta que se traslada definitivamente al Hospital de Carabanchel.

Al reanudarse los Cursos de Especialidades en el Hospital, el entonces Capitán Médico Sánchez Galindo, es nombrado Profesor de la Especialidad, de modo que a su quehacer asistencial se le añade el docente.

A pesar de ser Profesor de la Especialidad, el doctor Galindo (como siempre se le ha conocido) no obtuvo nunca el Diploma de la misma, debido a que la normativa existente en aquella época permitía sólo tener un Diploma de Especialista, y él tenía ya el de cirujano general, lo que le incompatibilizaba con el de cirugía plástica.

Con su trabajo, hecho siempre con el mayor interés, prestigió el Servicio, de modo que no sólo se formaban allí los cirujanos plásticos militares, sino, que recibía también a médicos civiles, deseosos de aprender la especialidad, y fueron no pocos los cirujanos plásticos extranjeros que visitaron el Servicio.

En la vida civil fue el motor creador de la Sociedad Española de Cirugía Plástica, de la que fue Presidente, primero, y Presidente Honorario a perpetuidad, después, y siempre el consejero al que se acudía ante cualquier problema.

Fue Director del Hospital "Gómez Ulla", ese Hospital entreñablemente querido por él, al que había dedicado la mayor parte de su vida de trabajo y en el que entregó su alma a Dios.

Estaba en posesión de numerosas condecoraciones, militares y civiles, prueba palpable de la gran estima en que se le tenía.

Su labor fue inmensa, siempre preocupado por "sus pacientes" y por el buen funcionamiento del Servicio, al que en más de una ocasión tuvo que defender frente a ideas salidas de mentes retorcidas.

Sus condiciones personales de honradez, amor a su trabajo, cariño inmenso por la Sanidad Militar, humildad, disposición constante para ayudar a los que estaban a su lado o dependían de él, y un largo etcétera, hicieron que fuese persona querida por cuantos le trataron y, en especial, para aquellos que tuvimos la fortuna y el honor de estar a sus órdenes.

Junto al testimonio de pésame a sus familiares (uno de sus hijos es también médico militar), rindamos desde estas líneas el último homenaje de admiración, respeto y cariño al que fue mi maestro y un destacado Miembro de la Sanidad Militar Española, cuyo estandarte dejó siempre muy alto.

Descansen en paz el maestro, amigo y Jefe.

Juan Quetglas

Coronel Médico

Ex Jefe del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital "Gómez Ulla".