

# REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

## Spanish Journal Surgical Research



Span. J. Surg. Res.

Vol. XIII

Num. 3

Año 2010

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex)

### EDITORIAL

**99 LA DICTADURA DEL INGLÉS EN MEDICINA**

Vaquero Puerta C

### TRABAJOS ORIGINALES

**101 IMPOTENCIA FUNCIONAL Y/O CIATALGIA TRAS CIRUGÍA DE LA HERNIA DISCAL LUMBAR: PROFILAXIS.**

Arrotegui I

**106 LA MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA DE LA GLUCOSA EN DIABÉTICOS TIPO II.**

Lanzas García FM, Siendones Ruiz E, Marín López MD, Pérez Lávela J, Farouk Allam M

**109 EFECTO DEL PREPARADO FZ SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS DE LA COAGULACIÓN EN PERROS BEAGLES.**

Fleitas Estévez AS, Pérez Pérez LM, Alfonso Valiente A, Concepción Rosabal B, Rodríguez Fuentes G

**112 ANALISIS ESTADÍSTICO DE 134 CASOS CONSECUTIVOS DE GANGLIO CENTINELA EN EL MELANOMA MALIGNO CUTÁNEO EN LAS ISLAS BALEARES. UTILIDAD TERAPEÚTICA DE LA BIOPSIA SELECTIVA GANGLIONAR E IMPORTANCIA DE LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL TUMOR PRIMARIO (2000-2006).**

Zurita M, Saus C, Sampol C, Vega F, Carme A, Morón JM, Molina FJ, López P, Benet J, Díaz P, Olives A, Salvá F, Morales R, Cros L, Gines J

### CASOS CLÍNICOS

**121 EMBOLIA PARADÓJICA EN ADULTO JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Merino B, Chehayeb J, Vizcaíno MI, Revilla A, González-Fajardo JA, Vaquero C

**124 ROTURA SUBCAPSULAR HEPÁTICA ESPONTÁNEA EN EMBARAZADA, ASOCIADA A SÍNDROME DE HELLP TIPO I.**

Zurita M, Molina FJ, Morón JM, López P, Uzamentiaga. E, Salvá F

**127 OCLUSIONES INTESTINALES ALTAS POR HEMATOMAS YEYUNALES INTRAMURALES ESPONTÁNEOS EN TRATAMIENTO DICUMARÍNICO.**

Zurita M, P. López P, Molina FJ, Morón JM, Carme A, Lloret MJ, Rosselló C

### REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA

**131 MANEJO Y CUIDADOS DE LA ÚLCERA DIABÉTICA: REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA.**

Merino B, Del Río L, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A, Gastambide V, Carrera S, Ibáñez MA, Brizuela JA, Gutiérrez V, Martín Pedrosa JM, San Norberto EM, Cenizo N, Carpintero L, González Fajardo JA, De Marino P, Vaquero C

### NOTA TÉCNICA

**135 CONTROL DE ILIACAS EN EL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO.**

Revilla Martín JM, Delgado Molinos A, Aisa Aldama J, Marchena Ros L, Sancho Gracia N, y Coghi Granados J.

### ARTÍCULOS ESPECIALES

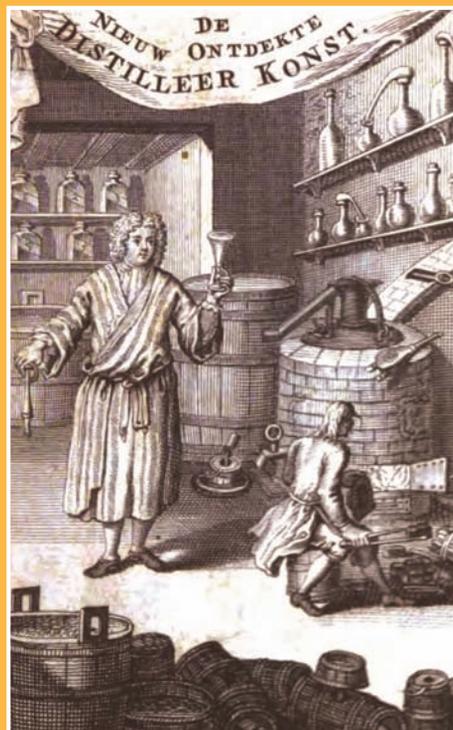
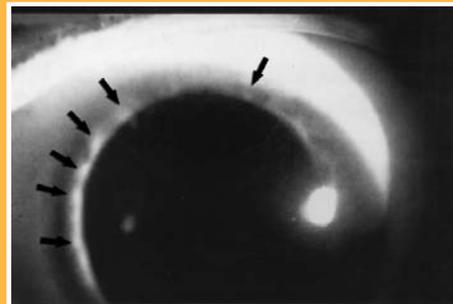
**137 CIRUGÍA Y CURANDEROS EN EL NOROESTE DE ESPAÑA. SIGLO XVIII.**

Rojo Vega A

### NOTICIAS

**145 ANUNCIO DEL XXVII CURSO NACIONAL DE MICROCIRUGÍA (Valladolid, 2011)**

**147 PREMIO DIONISIO DAZA: CONVOCATORIA 2010**



## EDITORIAL

### 99 LA DICTADURA DEL INGLÉS EN MEDICINA

*Vaquero Puerta C*

---

## TRABAJOS ORIGINALES

### 101 IMPOTENCIA FUNCIONAL Y/O CIATALGIA TRAS CIRUGÍA DE LA HERNIA DISCAL LUMBAR: PROFILAXIS.

*CLINICAL SYMPTOMS FOLLOWING SURGERY FOR LUMBAR DISC HERNIATION: PROPHYLAXIS.*  
*Arrotegui I*

### 106 LA MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA DE LA GLUCOSA EN DIABÉTICOS TIPO II.

*SELF MONITORING OF BLOOD GLUCOSE FOR THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETIC PATIENTS.*  
*Lanzas García FM, Siendones Ruiz E, Marín López MD, Pérez Láveta J, Farouk Allam M*

### 109 EFECTO DEL PREPARADO FZ SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS DE LA COAGULACIÓN EN PERROS BEAGLES.

*EFFECT OF FZ ON THE COAGULATION IN DOGS.*  
*Fleitas Estévez AS, Pérez Pérez LM, Alfonso Valiente A, Concepción Rosabal B, Rodríguez Fuentes G*

### 112 ANALISIS ESTADÍSTICO DE 134 CASOS CONSECUTIVOS DE GANGLIO CENTINELA EN EL MELANOMA MALIGNO CUTÁNEO EN LAS ISLAS BALEARES. UTILIDAD TERAPEÚTICA DE LA BIOPSIA SELECTIVA GANGLIONAR E IMPORTANCIA DE LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL TUMOR PRIMARIO (2000-2006).

*STATISTIC ANALYSIS OF 134 CONSECUTIVE CASES OF SENTINEL LYMPH NODE IN CUTANEOUS MALIGN MELANOMA IN BALEARES ISLANDS. THERAPEUTIC UTILITY OF SELECTIVE SENTINEL Lymph Node BIOPSY BIOPSY AND RELEVANCE OF ANATOMIC LOCALIZATION OF PRIMARY TUMOUR (2000-2006).*  
*Zurita M, Saus C, Sampol C, Vega F, Carme A, Morón JM, Molina FJ, López P, Benet J, Díaz P, Olives A, Salvá F, Morales R, Cros L, Gines J*

---

## CASOS CLÍNICOS

### 121 EMBOLIA PARADÓJICA EN ADULTO JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

*PARADOXICAL EMBOLISM IN YOUNG PATIENT. CASE REPORT.*  
*Merino B, Chehayeb J, Vizcaíno MI, Revilla A, González-Fajardo JA, Vaquero C*

### 124 ROTURA SUBCAPSULAR HEPÁTICA ESPONTÁNEA EN EMBARAZADA, ASOCIADA A SÍNDROME DE HELLP TIPO I.

*SPONTANEOUS SUBCAPSULAR HEPATIC RUPTURE IN PREGNANCY, ASSOCIATED A TYPE I HELLP SYNDROME.*  
*Zurita M, Molina FJ, Morón JM, López P, Uzamentiaga. E, Salvá F*

# REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal of Surgical Research



Revista Internacional dedicada a aspectos clínicos, experimentales y básicos de la cirugía.  
International journal dedicated to clinics, experimental and basics aspects of the surgery.

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex).

## Director

Carlos Vaquero Puerta

## Comité Editorial

María Ángeles Aller Reyero (Madrid) • Jaime Arias Pérez (Madrid) • Albert Claude Benahamou (París, France) • Juan Antonio Asensio (Miami, USA) • Xavier Barral (St Etienne, France) • Patrice Bergeron (Marsella, Francia) • Ramón Berguer (Detroit, USA) • Edwin G. Beven (Cleveland USA) • Cesar Casado Pérez (Madrid) • Jesús Culebras Fernández (León) • José Luís Del Castillo Olivares Ramos (Madrid) • Dante U. Castro (Lima, Perú) • José Antonio De Pedro Moro (Salamanca) • Américo Dinis da Gama (Lisboa, Portugal) • Bo Eklöf (Helsingborg, Suecia) • Ignacio Escotto Sánchez (Ciudad de Méjico, Méjico) • Alejandro Fabiani (Buenos Aires, Argentina) • José Fernández e Fernández (Lisboa, Portugal) • José Fernández Montequín (La Habana, Cuba) • Diego Garcés (Francia) • Giovanni García (Medellín, Colombia) • Ignacio García-Alonso Montoya (Bilbao) • Luís García Sancho Martín (Madrid) • Luís García Sancho Téllez (Madrid) • Carmelo Gastambide Soma (Montevideo, Uruguay) • Chris Gibbons (Londres, Gran Bretaña) • Armando Fajarrota (Lisboa, Portugal) • Manuel Gómez Fleitas (Santander) • Carlos R. Gracia (Pleasanton, USA) • Alejandro Hernández Seara (La Habana, Cuba) • Víctor H Jaramillo (Quito, Ecuador) • Ulrike Knauder (Viena, Austria) • Albrecht Krämer Schumacher (Santiago de Chile, Chile) • Nicos Labropoulos (Illinois, USA) • Alejandro Latorre (Bucaramanga, Colombia) • Abraham Lechter (Bogota, Colombia) • Francisco Lozano Sánchez (Salamanca) • José Fernando Macedo (Curitiba, Brasil) • Michael L Marín (New York, USA) • Bernardo Martínez (Toledo, USA) • Rafael Martínez Sanz (Sta Cruz de Tenerife) • Jaime Méndez Martín (Bilbao) • Renato Mertens Martín (Santiago de Chile, Chile) • Frans L. Moll (Utrecht, Holanda) • Wesley S. Moore (Los Angeles, USA) • Gustavo S. Oderich (Rochester, Minnesota, USA) • Marcelo Páramo (Ciudad de Méjico, Méjico) • Juan Carlos Parodi (Miami, USA) • Alfredo Prego (Montevideo, Uruguay) • Luis Queral (Baltimore, USA) • José Manuel Revuelta Soba (Santander) • José Antonio Rodríguez Montes (Madrid) • Franz F. Rojas Torrejón (La Paz, Bolivia) • Eugenio Rosset (Clemont Ferrant, Francia) • Eduardo Ros Díe (Granada) • Hazin J. Safi Houston, USA) • José Salas (Guayaquil, Ecuador) • Luís Sánchez (St Louis, USA) • Reinhard Scharrer-Palmer (Ulm, Alemania) • Carmine Sessa (Francia) • Gregorio Sicard (St Louis, USA) • Francesco Spinelli (Messina, Italia) • Francisco Valdés Echenique (Santiago de Chile) • Roberto Varnagy (Caracas, Venezuela) • Fernando Vega Rasgado (Matanzas, Méjico) • Jaime H Vélez (Cali, Colombia)

## Redactor Jefe

Carlos Vaquero Puerta

## Consejo de Redacción

Angel Álvarez-Barcia

Sara González-Calvo Baeza

Luis Miguel Redondo González

M<sup>a</sup> Victoria Diago Santamaría

Vicente Gutiérrez Alonso

Alberto Verrier Hernández

**REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS**

Spanish Journal of Surgical Research

Prof. Carlos Vaquero Puerta<sup>®</sup>

Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es

[www.reiq.es](http://www.reiq.es)

Edita y Distribuye:

arké 144 sl



c/General Yagüe n°20  
Telf.: (91) 35 99 866

Publicidad:

Diseño y Producción:

28020 Madrid  
e-mail: [rev.seiq@arke144.com](mailto:rev.seiq@arke144.com)

Amalia Camacho  
Telf.: (91) 35 99 866

Magdalena Arance; Miguel Castelo  
Amalia Camacho

Autorización del Ministerio de Sanidad y Consumo S.V.R.

Depósito Legal: 48166-1998

ISSN: 1139-8264

## LA DICTADURA DEL INGLÉS EN MEDICINA

Se está viviendo en el último siglo, como el inglés se ha impuesto como idioma de comunicación científico en medicina, de la misma manera antes lo había sido el griego, el latín, el francés el alemán e incluso en el siglo XVI y XVII el español.

En los países de influencia anglosajona, es decir los nórdicos tanto en el continente americano como europeo, imponen el idioma inglés como medio de comunicación científica; pero esta situación, admisible en un principio al asumir el predominio de esta lengua por diferentes motivos, se vuelve perversa al ser utilizados por determinados grupos integrados en colectivos, sociedades o especialidades médicas para emplearlo como arma, para conseguir y sobre todo mantener un liderazgo en un campo del conocimiento que en realidad por la actividad, perfil científico, aportaciones y experiencia no les corresponden. No es raro encontrar profesionales encumbrados en el poder, de escaso nivel profesional, a veces sin un ejercicio claro de una determinada especialidad, que copan cotas de poder para organizar a su antojo en base a la exclusión de otros profesionales del colectivo que no dominan la lengua inglesa. Se escudan en este medio de comunicación como muralla para hacer infranqueable a su castillo de poder, cualquier competencia evitando que otros grupos asuman el liderazgo, en especial en Europa los mediterráneos, con mayor experiencia y nivel profesional. Estos profesionales se refugian en sus consideraciones, apreciaciones y dogmatismos de técnicas o ciencias paramédicas, como la estadística, la pseudoepidemiología y otras con perfiles teóricos para intentar sacar conclusiones rizando el rizo en la interpretación del simple hecho puntual o el matiz resaltado y sacado de contexto para dogmatizar sobre aspectos a veces irrelevantes, pero que resultan ser para ellos el pivote donde hacen girar todo el asunto, únicamente buscando el liderazgo que les haga mantener en una situación privilegiada de poder.

Quizá en Europa, la solución sería el admitir como en los foros científicos médicos, las lenguas oficiales de la Comunidad Europea, propuesta que ya ha sido realizada pero también rechazada por aquellos que controlan la situación y prefieren mantener las cosas como están, muy en consonancia del mantenimiento de su hegemonía y protagonismo.

Es posible que el futuro depare al español, y si lo preferimos al castellano, este protagonismo, fundamentalmente por la difusión de esta lengua de forma universal, pero fundamentalmente al colonizar la misma, al país que sigue liderando el mundo en todos los ámbitos como el militar, el económico, el industrial o el social y cómo no el científico. Las comunidades hispanas están creciendo en Estados Unidos y sus integrantes están llegando a altas cotas de poder e influencia.

No obstante hasta que la situación no cambie, no queda más remedio que admitir esta situación de hegemonía del inglés, revelarse sería el suicidio científico y el aislamiento profesional.

**CARLOS VAQUERO PUERTA**  
Director de la Revista Española  
de Investigaciones Quirúrgicas

**127 OCLUSIONES INTESTINALES ALTAS POR HEMATOMAS YEYUNALES INTRAMURALES ESPONTÁNEOS EN TRATAMIENTO DICUMARÍNICO.**

*SMALL BOWEL OBSTRUCTION DUE TO INTRAMURAL HEMATOMA DURING ANTICOAGULANT THERAPY.*

*Zurita M, P. López P, Molina FJ, Morón JM, Carme A, Lloret MJ, Rosselló C*

---

**REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA**

**131 MANEJO Y CUIDADOS DE LA ÚLCERA DIABÉTICA: REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA.**

*PREVENTION AND MANAGEMENT OF THE DIABETIC FOOD ULCER: A REVIEW.*

*Merino B, Del Río L, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A, Gastambide V, Carrera S, Ibáñez MA, Brizuela JA, Gutiérrez V, Martín Pedrosa JM, San Norberto EM, Cenizo N, Carpintero L, González Fajardo JA, De Marino P, Vaquero C*

---

**NOTA TÉCNICA**

**135 CONTROL DE ILIACAS EN EL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO.**

*ILIAC ARTERIES CONTROL IN THE RUPTURED ABDOMINAL ANEURYSM.*

*Revilla Martín JM, Delgado Molionos A, Aisa Aldama J, Marchena Ros L, Sancho Gracia N, y Coghi Granados J.*

---

**ARTÍCULOS ESPECIALES**

**137 CIRUGÍA Y CURANDEROS EN EL NOROESTE DE ESPAÑA. SIGLO XVIII.**

*Rojo Vega A*

---

**NOTICIAS**

**145 ANUNCIO DEL XXVII CURSO NACIONAL DE MICROCIROUGÍA**

*(Valladolid, 7-9 de marzo de 2011)*

**147 PREMIO DIONISIO DAZA: CONVOCATORIA 2010**

---





# IMPOTENCIA FUNCIONAL Y/O CIATALGIA TRAS CIRUGÍA DE LA HERNIA DISCAL LUMBAR: PROFILAXIS.

## CLINICAL SYMPTOMS FOLLOWING SURGERY FOR LUMBAR DISC HERNIATION: PROPHYLAXIS.

Arrotegui I

Departamento de Neurocirugía. Hospital General Universitario de Valencia. España.

### PALABRAS CLAVE

Matriz de colágeno. Barrera física. Cirugía en región lumbar. Hernia discal. Discectomía. Sintomatología.

### KEY WORDS

Collagen matrix, physical barrier, lumbar spine surgery, lumbar disc, discectomy, symptoms.

### Correspondencia:

Dr. IGNACIO ARROTEGUI  
Departamento de Neurocirugía.  
Hospital General Universitario de Valencia.  
Avda. Tres Cruces s/n. 46014- Valencia. España  
athbio@yahoo.es

### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** La presencia de sintomatología secundaria a la fibrosis postquirúrgica tras la cirugía de la Hernia de disco y Estenosis de canal es una de las peores noticias tanto para el paciente como para el cirujano. Se hace necesario una prevención de dicha sintomatología (entre el 2 y el 18% de los pacientes la presentan tras dicha cirugía), mediante el desarrollo de una barrera física: matriz de colágeno, con una tripe acción A) Función de Hemostasia B) barrera física por la porosidad C) función regeneradora por la matriz.

**MATERIAL Y METODOS.** Se ha realizado un estudio clínico en un total de 500 pacientes intervenidos de Cirugía de raquis con abordaje del Canal; 250 pertenecían al grupo control, 250 al grupo matriz de Colágeno. Tras la cirugía se colocó la matriz tanto en la zona del defecto óseo, como en la zona de revisión de la raíz; de esta manera se crea una barrera física que impide al fibroblasto del músculo poder atrapar a la raíz tras la cicatrización del músculo. Además en caso de fistula de LCR la matriz favorece el paso de fibroblastos entre las dos láminas de la dura a través de la matriz y se produce un sellado completo del orificio. El seguimiento mínimo fue de dos años y se realizaron controles clínicos y radiológicos de forma seriada.

**RESULTADOS.** Del total de pacientes del grupo control; un 8% presentaron sintomatología secundaria a fibrosis que requirió tratamiento mediante: nueva cirugía (Fijación Lumbar: artrodesis) o colocación de un neuroestimulador. En el grupo D no se presentaron pacientes con sintomatología quirúrgica por fibrosis, 2% vs 8%.

**DISCUSIÓN.** La evolución de los pacientes tratados con la matriz obtuvieron un mejor resultado al no presentar sintomatología por fibrosis, además en caso de fistula esta quedó sellada. En los casos en los que hubo que reoperar por otros factores: recidiva, fragmento óseo o infección el duragen permitió una disección sin dificultad.

**CONCLUSIÓN.** La matriz de colágeno demostró su eficacia como barrera física impidiendo el atrapamiento de raíz y por ende su sintomatología además de ser un regenerador de dura impidiendo la existencia de fistulas.

### ABSTRACT

**INTRODUCTION.** The symptomatic appearance of post-operative fibrosis following surgery for lumbar disc herniation is bad news for both the patient and the surgeon. A method of preventing this undesired outcome would be of great utility (between 2 and 18% of the patients suffer from it after said surgery). Here we report one approach to achieving this outcome, through the development of a physical barrier: a matrix of collagen, with three main attributes: A) Hemostatic function B) Physical barrier due to its porosity C) Regenerating function through the matrix.

**METHODS.** A retrospective investigation was made of 500 patients whom had undergone spinal surgery with canal approach; 250 took part in the control group and 250 took part in the collagen Dural matrix group. Prior to wound closure, the matrix was placed both in the area of the bone defect and in the area of the affected nerve root. Thereby creating a physical barrier that prevents fibrotic entrapment of the nerve root. Further, in the event of CSF leakage (fistula) the matrix accomplished complete closure of the dural defect through the process of fibroblast migration and the formation of a new connective tissue sheet continuous with the existing dura. There was a minimum follow-up of Two year that included a series of clinical and radiological exams.

**DISCUSSION.** The progress of patients treated with DuraGen showed a better result since there was no symptomatology due to fibrosis. Further, in the event of fistula, the fistula was closed. When there was a need for new surgery it was due to other causes: relapse, bone fragment or infection. The matrix allowed an easy dissection.

**CONCLUSION.** The collagen matrix proved its effectiveness as a physical barrier preventing root entrapment and hence its symptomatology. In addition, it proved to be a regenerator of dura preventing the occurrence of fistulae.

**RESULTS.** From all the control group patients, 8% showed secondary symptomatology of fibrosis that required treatment through: new surgery (lumbar fixation: arthrodesis) or placement of a neurostimulator. There were no patients with symptomatology due to fibrosis in the collagen dural matrix group (2% vs. 8%).

## INTRODUCCIÓN

La fibrosis radicular secundaria a la cirugía discal lumbar constituye una de las complicaciones más frecuentes postquirúrgicas con las que se enfrentan los especialistas del raquis. Siendo una de las causas más importantes, de la recidiva del dolor radicular<sup>(1-4)</sup>.

Después de toda intervención quirúrgica se produce siempre la formación de tejido cicatricial alrededor de la raíz nerviosa operada y su implicación en la recidiva del dolor radicular es un tema ampliamente discutido<sup>(6-8)</sup>.

La fibrosis cicatricial que se desarrolla en las primeras semanas después de la intervención puede producir adherencias que fijan, engloban la duramadre y/o las raíces nerviosas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

En el estudio clínico que presentamos hemos utilizado por primera vez una matriz de colágeno puro Tipo I, por ser el colágeno más puro obtenido del tendón de Aquiles de la vaca Clase IV, por estar libre de priones de la enfermedad que ataca al ganado bovino (mal de las vacas locas). Todos los animales se estabulan y crían en los EEUU; al haberse detectado un posible caso, el producto se ha comenzado a desarrollar en Nueva Zelanda donde no existe zoonosis. (Duragen como barrera física antiadherente).

¿Por qué este producto y no otros de los que existen en el mercado? Tras el uso de dicho producto en la cirugía cerebral, se observó el perfecto cierre hermético de la duramadre sin fisuras. Por lo que pensamos que podíamos extrapolar los resultados al realizar la cirugía de raquis y conseguir un perfecto cierre y sellado de la microdiscectomía o hemilaminectomía.

Conocemos como actúa la matriz de colágeno a nivel lumbar:

1. Reapación de fístulas al pasar los fibroblastos de la dura de un lado a otro a través de la matriz de colágeno.
2. Por su porosidad actúa de barrera física al impedir que los fibroblastos del músculo de cicatrización errática traspasen la barrera.
3. Factor hemostático ya que su principio activo favorece los factores de coagulación.

Hemos realizado un estudio clínico en 500 pacientes aplicado la matriz de colágeno en 250 pacientes Grupo D. 250 Grupo control intervenidos por el método estándar antes de la adopción de la matriz de colágeno enero 2000.

- Ensayo Clínico 2003-2007.
- 250 eran Varones.
- 250 eran Hembras.
- Con una edad media de 53.4 años (rango= 18-74).

Se aplicó la barrera antiadherente como profilaxis primaria en los pacientes sometidos por primera vez a cirugía lumbar.

Los diagnósticos en los que se utilizó la barrera antiadherente como profilaxis primaria eran los siguientes:

- Discopatía degenerativa con radiculopatía asociada.
- Estenosis de canal con dolor lumbar por afectación facetaria o con signos de claudicación intermitente

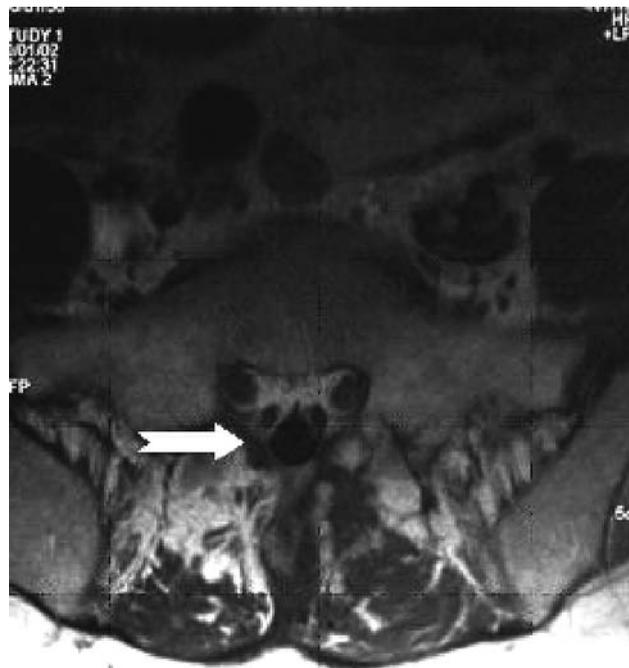
En todos los casos se practicó abordaje posterior a través de la línea media. Con técnica de microdiscectomía o hemilaminectomía según lo requiriese cada caso.

En todos los pacientes se selló la microdiscectomía y se cubrió la raíz expuesta anterior y posteriormente y el saco dural.

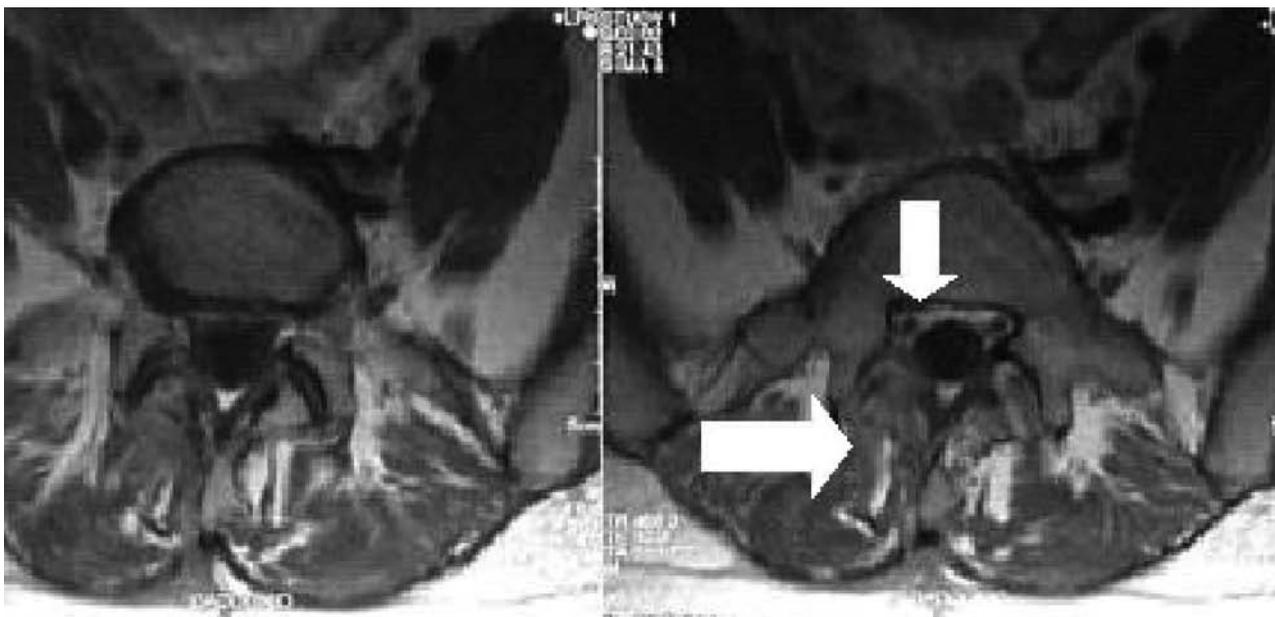
El seguimiento mínimo fue de 2 años con un máximo de 6 años.

## Valoración de la Fibrosis

Mediante RNM con intensificación con  $\sim$ Gadolinio, y realizadas como mínimo 3 meses después de la cirugía, ya que es el tiempo necesario para el desarrollo del tejido cicatricial y con seguimiento al año, 2, 3 etc.



**Figura 1.-** Fibrosis tras microdiscectomía derecha .



**Figura 2.-** Grupo matriz de colágeno. La flecha indica tejido endógeno que formó la barrera antiadhesiva, raíz libre.

### Evaluación Clínica

En cada paciente se valoró:

1. Presencia o no de radiculopatía, recorrido topográfico de la misma.
2. Maniobras de estiramiento de la raíz.
3. Examen neurológico completo de la función motora y sensitiva.
4. Grado de satisfacción del paciente.

### RESULTADOS

Basándonos en nuestro estudio hemos podido comprobar que de estos primeros 250 pacientes, ninguno necesitó nueva cirugía debido a patología álgica por la fibrosis periradicular, no obstante, y después de estas cirugías, podemos adelantar la necesidad de reoperación en 4 casos por fibrosis (siempre en la parte anterior de la raíz la que se encuentra pegada al anulus y ligamento común posterior, y que de forma frecuente es informada como recidiva discal y no es sino fibrosis de restos de anulus y ligamento común posterior).

Por lo tanto de los 250 primeros pacientes el resultado positivo fue del excelente; 2% de fibrosis sin necesidad de nueva cirugía (Figura 2).

En relación al Grupo Control (Figura 1), se realizaron 250 intervenciones mediante la mismas técnicas que en el Grupo Colágeno. Se pudo cuantificar un total de 8% de fibrosis (24 pacientes), que necesitó de tratamiento paliativo mediante artrodesis del segmento afecto como se recomienda por la mayoría de autores para mitigar dicho proceso álgico, aunque los resultados de mejoría nunca llegan a ser óptimos. Previo a la cirugía fueron tratados con medios menos cruentos en la clínica del dolor.

### DISCUSIÓN

Esta es una condición donde existe falta de mejoría satisfactoria después de la cirugía lumbar. Estos pacientes, a menu-

do, requieren analgésicos y no son capaces de regresar al trabajo. El fallo de la cirugía de raquis lumbar esta entre el 2-18%.<sup>(9)</sup>

### FIBROSIS PERIDURAL POSTQUIRÚRGICA

Aunque la fibrosis epidural se ha culpado por ser la causa de la recurrencia de los síntomas, aún no se ha comprobado su correlación. La fibrosis peridural es una secuela inevitable de la cirugía espinal lumbar tal como la fibrosis postquirúrgica es la consecuencia de cualquier proceder quirúrgico<sup>(10)</sup>. Inclusive los pacientes que se han aliviado de su dolor después de la discectomía desarrollan algún tejido cicatrizal postoperatorio. Aunque se ha señalado que si un paciente presenta dolor radicular recurrente después de la discectomía lumbar, existe una posibilidad del 70% que se encuentre una cicatriz peridural extensa en la RM; este estudio a su vez demuestra que a los 6 meses del postoperatorio, 43% de los pacientes tendrán cicatriz peridural extensa, siendo asintomática en el 84% de los casos. Por ende, uno debe emplear bases clínicas para determinar si un paciente con cicatriz extensa en la RM se incluye en el 16% de minoría de aquellos pacientes con síntomas radiculares, atribuibles a la fibrosis.

### EVALUACIÓN RADIOLÓGICA DEL SÍNDROME DEL FALLO DE LA CIRUGÍA LUMBAR

Los pacientes con dolor persistente sólo a nivel lumbar o las caderas sin un componente radicular fuerte, con un examen neurológico normal o inalterado con respecto al preoperatorio, deben tratarse sintomáticamente. Los pacientes con síntomas y signos de radiculopatía recurrente (maniobra de elongación radicular positiva) deben ser evaluados radiológicamente, sobre todo, si estas manifestaciones clínicas irrumpen en el escenario después de un aparente período de recuperación. Es crucial diferenciar la herniación residual/recurrente de la fibrosis epidural postquirúrgica y de la aracnoiditis adhesiva, si tenemos en cuenta que el resultado de la cirugía reintervencionista es pobre, generalmente, en los dos últimos casos.

### • La RM con y sin gadolinium

Es el estudio diagnóstico de elección para detectar la herniación discal residual o recurrente, y para diferenciar, con fiabilidad, el disco del tejido cicatrizal.

Los estudios sin contraste en T1 y T2 rinden aproximadamente un 83% de exactitud, comparable con la TC endovenosa. Con la administración de gadolinium dentro de 10 minutos, se obtiene una sensibilidad del 100%, una especificidad del 71% y una exactitud del 89%. También puede detectar la aracnoiditis adhesiva.

Mientras la cicatriz epidural se vuelve más fibrótica y se calcifica con el tiempo, el realce (captación) diferencial con respecto al material discal se atenúa y puede llegar a ser no detectable con el tiempo, aproximadamente uno a dos años después de la cirugía (algunas fibrosis continúan realizándose después de los veinte años).

### • Hallazgos en la RM sin contraste

La señal proveniente de la hernia discal lumbar se hace más intensa mientras varían las secuencias desde T1WI hasta T2WI, donde el tejido cicatrizal llega a ser menos intenso con esta transición. Los signos indirectos (también aplicables a la TC) son:

1. **Efecto de masa.** Una raíz nerviosa es desplazada lejos del material discal, pudiendo ser retraída hacia el tejido cicatrizal por adherencias a este último.
2. **Localización:** El material discal tiende a estar en contigüidad con el espacio discal (se ve mejor en el corte sagital de la RM).

### • Hallazgos en la RM con contraste

En imágenes precoces (10 minutos post-contraste) de T1WI, el tejido cicatrizal experimenta un realce no homogéneo, mientras el disco no se realza (ni mínimamente). Un área central sin realce rodeada por un material de realce irregular, representa probablemente un disco envuelto por cicatriz epidural. El plexo venoso epidural también se realza, y puede ser más pronunciado si esta distorsionado por el material discal, pero la morfología se diferencia fácilmente de la cicatriz peridural en estos casos.

En imágenes tardías (>30 minutos post contraste), la cicatriz se realza.

Homogéneamente, teniendo el disco poco o ningún realce. Las raíces nerviosas no se realzan ni siquiera en las imágenes tardías.

### • TAC sin y con contraste (yodado) EV

Las medidas de densidad en la TC simple de un paciente operado de la columna no es confiable. La TC contrastada sólo es moderadamente útil para diferenciar entre cicatriz epidural (que capta contraste) y el disco (que no capta contraste excepto un realce en forma de anillo), su exactitud es algo similar a la de la RM no contrastada.

Los estudios equívocos se llevan mejor a cabo cuando se realiza la RM sin y con contraste (gadolinium).

### • Mielorradiografía y TAC postmielográfica

Por sí sola, la mielorradiografía postoperatoria no es confiable para distinguir entre fibrosis epidural postquirúrgica y material discal. Con la adición de la TC, la compresión neural se demuestra claramente, aunque la fibrosis no se distingue confiablemente del disco. La mielorradiografía (especial-

mente con la mielo-TC) es muy capaz de demostrar la aracnoiditis. Uno de los múltiples sistemas de clasificación mielográfica de la aracnoiditis se demuestra a continuación:

**Tipo 1:** Defecto de lleno unilateral centrado sobre la manga dural radicular adyacente al espacio discal.

**Tipo 2:** Constricción circunferencial alrededor del saco dural.

**Tipo 3:** Obstrucción completa con defecto en forma de pin-cel.

**Tipo 4:** Fondo de saco infundibular con pérdida de las estriaciones radiculares.

La deambulación determina fenómenos elongación de las raíces nerviosas lumbares. Cuando a estos fenómenos neurodinámicos se opone la fijación rígida de la raíz nerviosa o de la duramadre por la densa fibrosis cicatrizal, el resultado es el dolor, debido a la tracción a que son sometidas estas estructuras.

A partir de aquí la actividad cotidiana del paciente va ha desencadenar un cuadro de dolor crónico, en cuya fisiopatología intervienen al parecer factores de tipo mecánico y bioquímico: a la agresión mecánica que supone la compresión y estimulación de los elementos neurales, provocando el trastorno del transporte axonal y la isquemia de las fibras nerviosas, se añade la liberación de fosfolipasa A desde el núcleo pulposo, en la zona de la discectomía, la cual tiene un efecto inflamatorio directo al contacto con la raíz espinal y la duramadre y además activa la cascada del ácido araquidónico, dando lugar a la producción masiva de prostaglandinas E1 y E2 y leukotrieno B, que exacerban el proceso inflamatorio regional, tal como preconizaron Rackham y Levine en sus trabajos publicados en 1986.

Según el estudio multicéntrico llevado a cabo por Ross en 1996 en pacientes sometidos a laminectomía y/o discectomía lumbar primaria, se demuestra definitivamente la relación significativa entre la cantidad de fibrosis peridural (cuantificada mediante RNM) y recidiva del dolor radicular, afirmando que los pacientes con una extensa fibrosis tienen 3.4 veces más posibilidades de presentar recidiva del dolor.<sup>(11)</sup>

El porcentaje estimado de resultados clínicos insatisfactorios después de la cirugía lumbar oscila entre el 2% y el 18%. Estos pacientes encarnan el denominado "Síndrome de la Cirugía Raquídea Fracasada" o "Failed Sack Surgery Syndrom" (F.S.S.S.), y se ha sugerido que la fibrosis es un factor etiológico significativo hasta en el 30% de estos enfermos<sup>(11)</sup>.

Cuando la causa es la fibrosis, el dolor radicular reaparece entre 6-8 semanas después de la intervención, habiendo permanecido el paciente libre de dolor durante este tiempo

Nuestra experiencia y la de otros autores<sup>(11-14)</sup>, ponen de manifiesto que la fibrosis y las adherencias aumentan significativamente las dificultades técnicas en las reintervenciones y el riesgo de producir lesiones. Todo esto se ha modificado desde el uso de la matriz de colágeno ya que en los casos reintervenidos del ensayo que fueron 2 (por recidiva discal no por fibrosis); la disección de la raíz, así como la hemilaminectomía previa, se realizó gracias al plano que queda de tejido conectivo que se forma después de la reabsorción de la matriz y que permite un trabajo con muchos menos riesgos de lesión de la raíz y/o saco dural.

Hasta la fecha, se venía preconizando que las intervenciones para tratar exclusivamente la fibrosis peridural tienen unos resultados claramente desfavorables y están relativamente contraindicadas. La consecuencia del F.S.S.S. motivado

por la fibrosis peridural es un paciente operado que tiene dolor, lo cual condiciona de manera importante su reincorporación al trabajo y otras actividades cotidianas, llegando en algunos casos a provocar situaciones realmente incapacitantes. Gracias al uso de la matriz de colágeno nuestro punto de vista es agresivo en el tratamiento de esta patología.

### TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DEL FALLO DE LA CIRUGÍA LUMBAR

El tratamiento se debe dirigir a la causa específica de este síndrome.

#### • Tratamiento Sintomático

Recomendado para los pacientes que no tienen síntomas y signos radiculares, o para la mayoría de los pacientes en los que se ha demostrado radiológicamente la fibrosis peridural o la aracnoiditis adhesiva. El tratamiento es similar al que se emplea en los casos de dolor inespecífico lumbar e incluye: reposo en cama, analgésicos (no narcóticos en la mayoría de los casos), AINE y fisioterapia.

#### • Quirúrgico

Abordaje posterior comenzando por el lado contralateral, y en principio, realizar una liberación radicular para posteriormente terminar con una artrodesis circunferencial PLIF, en todos los casos realizados tanto de los comentados anteriormente como remitidos de otros hospitales, solamente en uno no conseguimos realizar la liberación radicular por las intensas adherencias (cirugía realizada en otro centro sin barrera física) por lo que optamos por la realización de un TLIF.

Por todo lo anteriormente expuesto, la prevención o inhibición de la fibrosis y las adherencias postoperatorias es un objetivo esencial para el éxito de la cirugía de la columna lumbar, no sólo con el fin de disminuir los síntomas, sino también para mejorar la probabilidad de éxito de las reintervenciones.

Una gran variedad de materiales sintéticos tales como silastic, metacrilato, espumas y membranas sintéticas, y los naturales como los injertos de grasa libre, e incluso los injertos óseos, han sido examinados en modelos animales respecto a su potencia para inhibir la formación de tejido cicatricial después de la cirugía.

### CONCLUSIÓN

- 1.- La barrera física puede ser realmente un eficaz instrumento que permita mejorar las posibilidades de éxito de la cirugía de la columna lumbar.
- 2.- No necesita curva de aprendizaje no produce reacciones adversas ni presenta contraindicaciones en la cirugía primaria.
- 3.- En caso de puntura dural permite su sellado al ser la matriz regeneradora de duramadre.
- 4.- El colágeno base de este producto tiene acción hemostática.
- 5.- El coste de uso del producto en nuestro ensayo clínico fue inferior al coste de reoperación de estos 24 pacientes mediante artrodesis circunferencial (sólo se evaluaron los gastos médicos sin entrar a valorar ILT y afectación social. ( $p < 0.01$ ).

Tras realizar este ensayo clínico, junto con todo el resto de estudios realizados ha permitido que la matriz de colágeno tipo I clase IV obtenga la marca CE para su uso como barrera física para la prevención de la fibrosis denominado Matriz de Colágeno plus (Duragen plus EC Mark 2004).

### BIBLIOGRAFÍA

1. de Tribolet N, Porchet F, Lutz TW, Gratzl O, Brotchi J, van Alphen MA, van Acker RE, Benini A, Strommer KN, Bernays RL, Goffin J, Beuls EA, Ross JS: Clinical assessment of a novel antiadhesion barrier gel: prospective, randomized, multicenter, clinical trial of ADCON-L to inhibit postoperative peridural fibrosis and related symptoms after lumbar discectomy. *Am J Orthop* 1998;27:111-20.
2. Geisler FH: Prevention of peridural fibrosis: current methodologies. *Neurol Res* 1999; 21 Suppl1:S9-S22.
3. Long DM: Failed back surgery syndrome. *Neurosurg Clin No Am* 1991; 2:899-19.
4. Narotam PK, van Dellen JR, Bhoola KE, Raidoo D: Experimental evaluation of collagen s-pongeas a dural graft. *Br J Neurosurg* 1993; 7:635-41.
5. Narotam PK, van Dellen JR, Bhoola KD: A clinicopathological study of collagen sponge as a dural graft in neurosurgery. *J Neurosurg* 1995; 82:406-12.
6. Narotam PK, Gousseau A, McGinn G. Use of Collagen Matrix (DuraGen) or DuraPlasty in Neurosurgery, presented at the Congress of Neurological Surgeons: Annual Meeting, San Antonio TX, September 2000.
7. Pradeep K. Narotam, MBChB, MMED, FCS (SA), FRCSC, Sunil Jose' MBBS, Naren Nathoo, MBChB, FCS, Charles Taylon, MD, Yashail Vora, MD, FRCSC, The Role of Collagen Matrix (DuraGen®) for Dural Repair Following Spinal Durotomy: Technique Appraisal and Clinical Review - presented at World Spine II: The Second Interdisciplinary Congress on Spine Care, August 2003, Chicago .
8. Robertson JT: Role of peridural fibrosis in the failed back: a review. *Eur Spine J* 5 Suppl 1996; 1:S2-S6.
9. Robertson JT. Role of peridural fibrosis in the failed back: a review. *Eur Spine J* 1996; 5 (Suppl1):S2-S6.
10. Khorasani L, Kapur RP, Lee C, Avellino AM. Histological analysis of DuraGen in a human subject: case report. *Clin Neuropathol* 2008; 27(5):361-4.
11. Tatsui CE, Martinez G, Li X, Pattany P, Levi AD. Evaluation of DuraGen in preventing peridural fibrosis in rabbits. Invited submission from the Joint Section Meeting on Disorders of the Spine and Peripheral Nerves, March 2005. *J Neurosurg Spine* 2006; 4(1):51-9.
12. Akeson WH, Massie JB, Huang B, Giurea A, Sah R, Garfin SR, Kim CW. Topical high-molecular-weight hyaluronan and a roofing barrier sheet equally inhibit postlaminectomy fibrosis. *Spine J* 2005; 5(2):180-90.
- Massie JB, Schimizzi AL, Huang B, Kim CW, Garfin SR, Akeson WH. Topical high molecular weight hyaluronan reduces radicular pain post laminectomy in a rat model. *Spine J* 2005; 5(5):494-502.
13. Hayashi S, Takayama T, Masuda H, Kochi M, Ishii Y, Matsuda M, Yamagata M, Fujii M. Bioresorbable membrane to reduce postoperative small bowel obstruction in patients with gastric cancer: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2008; 247(5):766-70.
14. Zeng Q, Yu Z, You J, Zhang Q. Efficacy and safety of Seprafilm for preventing postoperative abdominal adhesion: systematic review and meta-analysis. *World J Surg* 2007; 31(11):2125-31.



# LA MONITORIZACIÓN DOMICILIARIA DE LA GLUCOSA EN DIABÉTICOS TIPO II.

## SELF MONITORING OF BLOOD GLUCOSE FOR THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETIC PATIENTS.

Lanzas García FM<sup>1</sup>, Siendones Ruiz E<sup>1</sup>, Marín López MD<sup>1</sup>, Pérez Lávela J<sup>1</sup>, Farouk Allam M<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Gestión Clínica de Rute, Distrito Sanitario Córdoba Sur.

<sup>2</sup> Distrito Sanitario Córdoba Sur. España.

### PALABRAS CLAVE

Diabetes. Glucosa. Monitorización.

### KEY WORDS

Diabetes, Glucose, Self monitoring.

### Correspondencia:

Dr. MOHAMED FAROUK ALLAM  
Responsable de Epidemiología e Investigación  
Distrito Sanitario Córdoba Sur  
Ctra. Córdoba - Málaga, Km 69  
14900 Lucena - Córdoba- España  
E-Mail: mohamed.farouk.sspa@juntadeandalucia.es

### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** Recientemente, se ha publicado un estudio que ha cuestionado la efectividad de la monitorización de la glucosa en casa. Este estudio ha demostrado que los pacientes que hacían sus propios niveles de glucosa en domicilio no tenían mejores controles de sus niveles generales de glucosa. El objetivo principal de nuestro estudio fue investigar si la monitorización domiciliaría de la glucosa en diabéticos tipo 2 tratados con antidiabéticos orales mejora el control de los niveles de glucosa.

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Se revisaron aleatoriamente las historias clínicas de 75 diabéticos tipo 2 tratados en la UGC de Rute con antidiabéticos orales. La recogida de datos se hizo a través de las historias clínicas en las que se revisaron las cifras de HbA1c registradas en el último año y se comparó con el consumo de tiras reactivas de glucosa para el autocontrol que tuvo el paciente en dicho periodo.

**RESULTADOS.** No se han encontrado correlaciones significativas entre los niveles de las hemoglobinas glucosiladas y el número de tiras reactivas utilizadas para la monitorización de la glucosa en domicilio [R -0,122 Valor de P 0,3].

**Conclusión.** Parece no haber correlación entre el consumo de tiras y los mejores controles de diabéticos tipo 2 tratados con antidiabéticos orales. Son precisos futuros estudios de investigación para confirmar estos resultados.

### SUMMARY

**INTRODUCTION.** A recent study investigated the effectiveness of home self monitoring of blood glucose. This study showed that home self monitoring of blood glucose did not improve the control of its level. The main objective of our study was to investigate if home self monitoring of blood glucose in type 2 diabetic patients treated with oral antidiabetics improve blood glucose control.

**METHODOLOGY.** We randomly reviewed the clinical history of 75 type 2 diabetic patients treated with oral antidiabetics at Rute Primary Health Care Centre. Data collected from the clinical histories included levels of HbA1c in the last year and number of strips used for self monitoring of blood glucose in the same period.

**RESULTS.** No significant correlation was found between the levels of HbA1c and the number of strips used for self monitoring of blood glucose [R -0,122, P value 0,3].

**Conclusion.** It seems that there is no correlation between the number of strips used for self monitoring of blood glucose and the control of type 2 diabetic patients treated with oral antidiabetics. It is necessary future studies to confirm these results.

### INTRODUCCIÓN

Las estimaciones de prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 en España varían entre el 4,8 y el 18,7%. En cuanto a su incidencia anual, se estima entre 146 y 820 por 100.000 personas.

Los diabéticos tienen una mayor mortalidad que los no diabéticos, sus complicaciones son las principales causas de la mayor mortalidad, sobre todo la enfermedad isquémica del corazón<sup>(1)</sup>.

Las recomendaciones de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) sobre el cuidado médico de individuos con diabetes diagnosticada tienen como objetivo reducir las complicaciones vasculares a través del control de la glucemia, la presión arterial y las concentraciones de lípidos sanguíneos, así como el abandono del tabaco. El objetivo de la ADA para el control de la glucemia es tener concentraciones de hemoglobina glucosilada A1C (HbA1c) < 7% (2).

No hay duda de que la introducción de la monitorización en casa de la glucosa en sangre ha ayudado a revolucionar el control de la diabetes y a reducir la cantidad de tiempo que necesitan las personas con diabetes pasar en un hospital para estabilizar su afección. Recientemente, investigadores británicos hallaron que hacer que los pacientes monitorizaran sus propios niveles de glucosa en casa no tenía efectos sobre sus niveles generales. Los hallazgos no aplican a los diabéticos tipo 2 que deben tomar insulina (3). Estos resultados coinciden con los resultados de otro reciente estudio llevado a cabo en el Distrito Sanitario Córdoba. En este estudio se ha comprobado la misma correlación entre los niveles de las hemoglobinas glucosiladas y el número de tiras reactivas utilizadas para la monitorización domiciliar de la glucosa en 36 diabéticos tipo II que se trataban con antidiabéticos orales. Los resultados del estudio han demostrado una correlación positiva entre el consumo de tiras reactivas de glucosa y el control de la glucosa a través de los valores de la HbA1c [R 0,185 Valor de P 0,28] (4).

Los objetivos de nuestro estudio son:

1. Evaluar el control de la glucemia en diabéticos tipo 2 tratados en Atención Primaria.
2. Investigar si la monitorización domiciliar de la glucosa en diabéticos tipo 2 tratados con antidiabéticos orales mejora el control de los niveles de glucosa.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Nuestro estudio se centró en revisar las historias de pacientes diabéticos que utilizaban tiras reactivas de glucosa para monitorizar sus controles diariamente.

### Población de estudio

Diabéticos tipo 2 incluidos en el Proceso de Diabetes de la Unidad de Gestión Clínica (UGC) de Rute del Distrito Sanitario Córdoba Sur con al menos un control de HbA1c en el último año.

### Tipo de estudio

*Estudio cohorte retrospectivo* en el que comparamos si había relación entre la utilización de las tiras reactivas de glu-

cosa que el propio paciente realizaba y el control de su diabetes utilizando el valor de la HbA1c en el último año.

Se revisaron aleatoriamente las historias clínicas de 75 diabéticos tipo 2 tratados en la UGC de Rute con antidiabéticos orales. La recogida de datos se hizo a través de las historias clínicas en las que se revisaron las cifras de HbA1c registradas en el último año y se comparó con el consumo de tiras reactivas de glucosa para el autocontrol que tuvo el paciente en dicho periodo.

### Análisis Estadístico

Primero, se realizó un estudio descriptivo con el cálculo de frecuencia para las variables cualitativas y la media y su desviación típica para las variables cuantitativas.

Con los resultados obtenidos se realizó un análisis univariante aplicando la prueba U de Mann-Whitney, comparando la edad, el número de tiras reactivas de glucosa utilizadas por el paciente en domicilio en el último año y el valor de HbA1c en el último año en ambos sexos.

Para estudiar la correlación entre el número de tiras reactivas de glucosa utilizadas por el paciente en domicilio en el último año y el valor de HbA1c en el último año, se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS versión 15.0.

## RESULTADOS

Más de la mitad de los pacientes incluidos en nuestro estudio (72,2%) fueron mujeres y la edad media fue de  $70,5 \pm 6,8$  años (rango 58–85). La media de la HbA1c fue de  $6,9 \pm 0,87$  (rango 5,1–9,9). El consumo de tiras reactivas tenía una media de  $433,3 \pm 312,2$  (rango 120–2400).

La **Tabla I** no demuestra ninguna diferencia significativa entre la edad, el número de tiras reactivas de glucosa utilizadas por el paciente en domicilio en el último año y el valor de HbA1c en el último año en ambos sexos.

No se han encontrado correlaciones significativas entre los niveles de las hemoglobinas glucosiladas y el número de tiras reactivas utilizadas para la monitorización de la glucosa en domicilio [R -0,122 Valor de P 0,3].

## CONCLUSIÓN

Nuestros resultados demuestran el buen control de los diabéticos tipo 2 tratados en Atención Primaria, especialmente los tratados con antidiabéticos orales.

Tabla I

### EDAD, NÚMERO DE TIRAS REACTIVAS DE GLUCOSA UTILIZADAS POR EL PACIENTE EN DOMICILIO EN EL ÚLTIMO AÑO Y EL VALOR DE HBA1C EN EL ÚLTIMO AÑO COMPARADOS EN AMBOS SEXOS.

VARIABLE	MUJER N= 41	HOMBRE N= 34	VALOR DE P*
Edad	71,3 + 6,8	69,6 + 6,8	0,31
Número de Tiras Reactivas	449,9 + 375	413,4 + 215	0,85
HbA1c	6,7 + 0,78	7,1 + 0,94	0,07

\*P > 0,05: No Significativo

Llama la atención el alto consumo de tiras reactivas de glucosa por nuestros diabéticos tipo 2, a pesar de los valores óptimos de HbA1c. La media de consumo de tiras reactivas fue de  $433,3 \pm 312,2$  (rango 120–2400), lo que supone un consumo diario de 1,18 tiras.

No hubo evidencia de que si los diabéticos tipo 2 monitoreaban su glucosa en domicilio mejoraría su control de la misma. Estos resultados coinciden con los resultados del reciente estudio llevado a cabo en el Distrito Sanitario Córdoba<sup>(4)</sup>.

Son precisos futuros estudios de investigación con tamaño muestral grande para confirmar estos resultados.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ruíz-Ramos M, Escolar-Pujolar A, Mayoral-Sánchez E, Corral-San Laureano F, Fernández-Fernández I. La diabetes mellitus en España: mortalidad, prevalencia, incidencia, costes económicos y desigualdades. *Gac Sanit* 2006;20:15-24.
2. American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S33-50.
3. Farmer A, Wade A, Goyder E, Yudkin P, French D, Craven A, Holman R, Kinmonth AL, Neil A. Impact of self monitoring of blood glucose in the management of patients with non-insulin treated diabetes: open parallel group randomised trial. *BMJ* 2007;335(7611):132.
4. Duran PB, Allam MF, Moyano MC. ¿Es necesaria la monitorización domiciliar de glucosa en los pacientes diabéticos? *Aten Primaria* 2009;41(11):652-3.



# EFFECTO DEL PREPARADO FZ SOBRE ALGUNOS PARÁMETROS DE LA COAGULACIÓN EN PERROS BEAGLES.

## *EFFECT OF FZ ON THE COAGULATION IN DOGS.*

*Fleitas Estévez AS, Pérez Pérez LM, Alfonso Valiente A, Concepción Rosabal B, Rodríguez Fuentes G*

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Ciudad de la Habana, Cuba.

### **PALABRAS CLAVES**

*Farmacología preclínica, antihiperglucemiante, coagulación.*

### **KEY WORDS**

*Pre-clinical pharmacology, antihyperglucemiant, coagulation.*

### **Correspondencia:**

Dr. ANDRÉS S. FLEITAS ESTÉVEZ  
Calzada del Cerro 1551, esquina Domínguez  
Ciudad de la Habana, Cuba  
E-mail: bionuel@infomed.sld.cu

### **RESUMEN**

**INTRODUCCIÓN.** Los estudios fundamentales, toxicológicos y preclínicos conducidos empleando FZ, han demostrado que este posee propiedades adsorptivas selectivas a la glucosa en el tracto gastrointestinal, permitiendo controlar los niveles de glucosa en sangre en animales de laboratorio alimentados con glucosa, sacarosa y almidón. **OBJETIVOS.** Conocer un posible efecto secundario del FZ sobre la coagulación. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Se estudiaron 2 grupos de 5 perros Beagles; un grupo control y el otro tratado con FZ. Todos los animales recibieron diariamente durante 18 días, 400 gramos de pienso para perros, el grupo tratamiento recibió el FZ al 2% adicionado al pienso. Las extracciones de sangre se realizaron antes de comenzar la administración del FZ y al final de los 18 días que duró el estudio. Se realizaron determinaciones de tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín. Y se midieron los niveles de glucemia en ayunas. Los resultados obtenidos al inicio y al concluir el período de estudio se compararon en ambos grupos mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon, mientras que la comparación entre el grupo control y el grupo tratamiento se realizó mediante la prueba U de Mann Whitney. **RESULTADOS.** No se encontraron alteraciones significativas en los tiempos de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín. **CONCLUSIONES.** FZ a la dosis efectiva para lograr el efecto antihiperglucemiante, no produce una alteración estadísticamente significativa sobre los tiempos de coagulación estudiados.

### **ABSTRACT**

**INTRODUCTION.** IT has been obtained a product which has been named FZ. Toxicological and pre-clinical studies have demonstrated that it possesses selective adsorptive properties on glucose in the gastrointestinal tract, allowing controlling glucose levels in blood, in animals fed with glucose, sucrose and starch. **MATERIAL AND METHODS.** There were studied 2 groups of 5 dogs Beagles; a group control and another treated with FZ, both received daily 400 grams of food for dogs during 18 days, the treatment group received the FZ to 2 % added to the food. Extractions of blood were realized before beginning and at the end of the study to determine Prothrombin Time and Partial Thromboplastin Time. Also was measured fasting blood sugar. Statistical analysis. The results obtained were compared in both groups before and when the period of research concluded with non parametric Wilcoxon and Mann Whitney test. **RESULTS.** Non significative alterations were found in prothrombin times and in time of tromboplastina partial activated with kaolin. **CONCLUSIONS.** FZ in antihyperglucemiant effective dose, do not produce a statistically significant alteration on the times of coagulation.

### **INTRODUCCIÓN**

La Diabetes Mellitus (DM) se considera en la actualidad en el mundo un problema de salud debido a su elevada prevalencia y a la tendencia al incremento de su incidencia, así como por sus elevadas tasas de mortalidad <sup>(1,2)</sup>.

La DM incrementa su mortalidad por la aparición de complicaciones vasculares que acortan la esperanza de vida de quienes la padecen, aumenta el riesgo de las enfermedades cardio y cerebro vasculares dos o tres veces y de amputaciones de miembros inferiores veinte veces <sup>(2)</sup>.

El primer objetivo a lograr en el tratamiento de estos pacientes es el de mantener los niveles de glucosa en sangre dentro de rangos normales, ya que la elevación de la glicemia se considera el factor de riesgo fundamental implicado en la mayoría de las complicaciones que acompañan la DM, este control se logra en algunos casos con el seguimiento de una dieta<sup>(3)</sup> lo que se traduce en una alimentación balanceada. Desde el punto de vista farmacológico el control de los niveles de glucosa en sangre se puede llevar a cabo mediante el empleo de insulina, que es la hormona hipoglucemiante por excelencia o con la administración de hipoglucemiantes orales que estimulan la secreción de insulina por el páncreas<sup>(4,5)</sup>.

Otro grupo de fármacos útiles para lograr el control glucémico son los antihiperoglucemiantes, que como su nombre indica, son fármacos que se emplean con el fin de retrasar o disminuir la elevación de los niveles de glucosa en sangre después de la ingestión de alimentos y se administran a aquellos pacientes diabéticos tipo 1 y tipo 2 para los que el régimen dietético resulta insuficiente o como coadyuvante en el tratamiento con insulina. Los principales representantes de este grupo son la Acarbosa y el Fibraguar<sup>(6-7)</sup>.

Actualmente en el mundo se continúa la búsqueda de nuevas drogas más efectivas, económicas o con menos efectos colaterales o tóxicos, a partir de un mejor conocimiento de los mecanismos de las alteraciones metabólicas que caracterizan la enfermedad. De ahí la importancia de poner a disposición de nuestra red de salud un medicamento de producción nacional y con eficacia similar a los registrados en las farmacopeas internacionales.

Este compuesto tiene propiedades físicas y químicas tales como: capacidad de intercambio iónico, de adsorción y actividad catalítica. Estas características se han tenido en cuenta para el desarrollo de un medicamento capaz de evitar los picos hiperglucémicos que se producen después de la ingestión de alimentos, actuando como un antihiperoglucemiante, al cual se ha denominado FZ. Los estudios *in vitro* demuestran la captación de glucosa por el compuesto, mientras que los estudios realizados en animales de experimentación han demostrado que FZ reduce los picos glucémicos que se producen después de la ingestión de alimentos.

La adsorción de la glucosa por FZ ocurre en el intestino delgado y al no ser absorbido por la mucosa intestinal continuaría hacia el intestino grueso. Una posible acción a tener en cuenta en esta zona sería la inhibición del crecimiento bacteriano y como una consecuencia posible no se llevaría a cabo la síntesis de vitamina K por las bacterias intestinales.

Se conoce que el uso de dosis altas de secuestradores de ácidos biliares en los humanos trae como consecuencia un alargamiento del tiempo de protrombina<sup>(8)</sup>.

Además en un estudio realizado con otro derivado; la colestina, se observó un alargamiento significativo en el tiempo de protrombina.

Estos resultados nos motivaron a estudiar el efecto del FZ sobre los tiempos de coagulación, no solamente sobre el tiempo de protrombina que mide la vía extrínseca de la coagulación (factores vitamina K dependientes) sino también sobre el tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín, que mide la fase intrínseca.

El objetivo del presente trabajo es conocer si la administración de FZ produce algún efecto sobre los tiempos de protrombina y de tromboplastina parcial activada con caolín.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 10 perros Beagles que fueron asignados aleatoriamente a uno de 2 grupos de 5 perros cada uno, un grupo control y el otro tratado con FZ, con el fin de detectar un posible efecto de éste sobre la coagulación.

Todos los animales recibieron diariamente durante 18 días, 400 gramos de pienso para perros; el grupo tratamiento recibió FZ al 2% adicionado al pienso.

Las extracciones de sangre se realizaron de la vena de una de las patas delanteras con jeringuillas plásticas, antes de comenzar la administración del FZ y al final de los 18 días que duró el estudio; las muestras de sangre se recogieron en tubos plásticos que contenían citrato de sodio al 3.8% para el estudio de la coagulación y en tubos secos de cristal para la determinación de la glicemia. Se obtuvo plasma pobre en plaquetas por la centrifugación de la sangre anticoagulada para las determinaciones del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín. Mientras que las muestras de sangre recogidas en tubos secos de cristal se centrifugaron a 3,500 rpm después de la retracción del coágulo, para obtener el suero que se utilizó para la determinación de los niveles de glicemia por el método de la glucosa-oxidasa.

**Análisis Estadístico.** Los resultados obtenidos al inicio y al concluir el período de estudio se compararon en ambos grupos mediante la prueba no paramétrica de Wilcoxon. La comparación entre el grupo control y el grupo tratamiento se realizó mediante la prueba U de Manm Witney.

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos en lo que se refiere a niveles de glicemia en los perros de los grupos control y tratados con FZ, al 2% durante 18 días, se presentan en la **Tabla I**.

Al analizar este parámetro en cada grupo, al inicio y final del estudio, se encuentran, como era de esperar glicemias sig-

**Tabla I**

### GLUCEMIA EN AYUNAS EN LOS GRUPOS DE ANIMALES ESTUDIADOS (X± DS)

Tiempo (días)	Control		FZ	
	0	18	0	18
glucemia (mmol/L)	1.38 ± 0.24	1.34 ± 0.26 <sup>ns</sup>	1.42 ± 0.21	1.06 ± 0.16 <sup>+</sup>

ns: no significativo (W).

\*:  $p < 0.05$  (W) entre 0 y los 18 días.

+ :  $p < 0.01$  (U-M-W) vs control al final de los 18 días de tratamiento.

Tabla II

TIEMPOS DE COAGULACIÓN ESTUDIADOS (X ± DS).

Tiempo (días)	Control		FZ	
	0	18	0	18
TP(seg)	8.8 ± 1.3	8.4 ± 0.9ns	7,8± 1.0	8.0 ± 0.5ns *
TTPC (seg)	40.2± 6.5	42,0±4.5s	35.± 4,2	34.0 ± 5.7ns *

ns: no significativo (W) \* : no significativo (U M-W)  
TP: tiempo de protrombina TTPC: tiempo de tromboplastina parcial activada con caolin.

nificativamente más bajas en el grupo de perros que recibió FZ al 2%.

En la tabla 2 se presentan los resultados del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín (TTPC) de los grupos control y tratamiento al inicio y al finalizar el estudio. Al comparar los resultados de estas pruebas en cada grupo antes y después de la investigación, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas; tampoco hubo diferencias al comparar cada uno de estos parámetros, al inicio y final del estudio, entre los 2 grupos.

Además en un estudio realizado con otro derivado de este producto; la colestina, se observó un alargamiento significativo en el tiempo de protrombina para una dosis extrema de 6%, y una tendencia al alargamiento de este tiempo de coagulación con todas las dosis ensayadas, que pudiera estar relacionado con la adsorción de vitamina k en dependencia de la dosis de colestina administrada.

Los valores del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo parcial de tromboplastina activada con caolín (TTPC), antes y después de la administración del FZ se mantienen muy similares, como se observa en la **Tabla II**.

### DISCUSIÓN

La adsorción de la glucosa por el FZ ocurre a través del paso por el intestino delgado a medida que los carbohidratos complejos se van degradando por la acción de las enzimas glucosidasas intestinales, al no ser absorbido el complejo glucosa-FZ por la mucosa intestinal continuaría hacia el intestino grueso donde podría interferir en las diferentes reacciones y síntesis que ocurren fisiológicamente en este lugar. Una acción a tener en cuenta en esta zona sería la inhibición del crecimiento bacteriano, lo que impediría que se llevara a cabo la síntesis (que realizan estas bacterias) de algunas vitaminas liposolubles, y su posterior absorción a través de la mucosa intestinal; entre ellas la vitamina K. Como consecuencia de esto pudiera verse afectada la síntesis de los factores de la coagulación vitamina K dependientes produciéndose un alargamiento del tiempo de protrombina, fenómeno similar al que se observa cuando se emplean anticoagulantes orales conocidos como "antivitaminas K".

Teniendo en cuenta lo expuesto anteriormente podría esperarse que ocurriera un alargamiento en el tiempo de protrombina, pero en nuestro estudio no encontramos efecto sobre los tiempos de coagulación al emplear la dosis de FZ efectiva para disminuir los picos glucémicos postprandiales.

Se ha reportado que el uso de dosis altas de sequestradores de ácidos biliares en los humanos trae como consecuencia un alargamiento del tiempo de protrombina (8), esta pudiera ser una acción que desempeñara FZ en el intestino, hipótesis que concuerda con resultados observados con otro derivado; la Colestina que produjo un alargamiento significativo en el tiempo de protrombina a dosis extremadamente altas.

### CONCLUSIONES

1. FZ a la dosis que fue utilizado en el grupo de perros estudiados, que es la dosis efectiva para lograr el efecto antihiperglucemiante, no produce una alteración estadísticamente significativa sobre los tiempos de coagulación, que miden la vía intrínseca y la vía extrínseca de la coagulación.
2. Teniendo en cuenta que el tiempo de protrombina mide de forma global la acción conjunta de los factores que intervienen en la fase extrínseca de la coagulación, pudiera ser útil la medición de cada uno de estos factores por separado, para tener la certeza de que no ocurre afectación en su nivel de síntesis.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Declaración de las Américas sobre la Diabetes. Bull Pan Am Health Organization 1996; 30(3): 261-5.
2. Donahue RP, Orchard TJ. Diabetes Mellitus and macrovascular complication. An epidemiological perspective. Diabetes Care 1992; 15(9): 1141-55.
3. Barbany M, Clapes I. Manejo nutricional del diabético. 1993 Lab. Pensa. España.
4. Zachary T, Bloomgarden MD. International Diabetes Federation Meeting 1997 and Metropolitan Diabetes Society of New York Meeting, 1997 In: Diabetes Care 1998; 21(4).
5. Collwel JA. Symposium: Oral treatment of diabetes mellitus. Introduction. Am J Med 1991; 90(6a): 3-11.
6. Spengler M. Novedades en Diabetes: Los inhibidores de las alfa-glucosidasas. 3er Simposio Internacional sobre Acarbose. Munich 1991 pp 280-4.
7. Thomas MS. Assessing the Antihyperglycemic effect of Acarbose. Diabetes Care 1998; 21(4): 667-8.
8. Goodman A, Goodman L, Gilman A. Las bases farmacológicas de la terapia. 1982 Ed. Revolucionarias, Tomo 2; 833-40.



# ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE 134 CASOS CONSECUTIVOS DE GANGLIO CENTINELA EN EL MELANOMA MALIGNO CUTÁNEO EN LAS ISLAS BALEARES. UTILIDAD TERAPEÚTICA DE LA BIOPSIA SELECTIVA GANGLIONAR E IMPORTANCIA DE LA LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DEL TUMOR PRIMARIO (2000-2006).

## STATISTIC ANALYSIS OF 134 CONSECUTIVE CASES OF SENTINEL LYMPH NODE IN CUTANEOUS MALIGN MELANOMA IN BALEARES ISLANDS. THERAPEUTIC UTILITY OF SELECTIVE SENTINEL LIMP H NODE BIOPSY BIOPSY AND RELEVANCE OF ANATOMIC LOCALIZATION OF PRIMARY TUMOUR (2000-2006)

Zurita M \*, Saus C \*\*, Sampol C\*\*\*, Vega F\*\*\*, A. Carme \*, Morón JM \*, Molina FJ \*, López P\*\*\*\*, Benet J \*\*\*\*\*, Diaz P \*\*\*\*\*, Olives A \*\*\*\*\*, Salvá F\*\*\*\*\*, Morales R \*\*\*\*\*, Cros L \*\*\*\*\*, Gines J\*\*\*\*\*

\*Sección C. General y Digestiva. U. de Melanomas (HUSD). \*\*S. Anatomía Patológica (HUSD).

\*\*\*S. Medicina Nuclear y Unidad Radiofarmacia (HUSD). \*\*\*\*S. Radiodiagnóstico (HUSD).

\*\*\*\*\*S. Anatomía Patológica, Oncología y Dermatología (H.M.Orfila. Menorca). \*\*\*\*\*S. Microbiología (HUSD). \*\*\*\*\*S. Oncología y Dermatología (H. Can Mises- Ibiza). \*\*\*\*\*S. Farmacia: Oncología y Hematología. (HUSD) Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España.

### PALABRAS CLAVE

Melanoma maligno cutáneo. Grosor de Breslow. Ganglio centinela. Drenajes linfáticos. Isótopos.

### KEY WORDS

Cutaneous malignant melanoma. Breslow thickness. Sentinel lymph node. Lymphatic drainage. Isotopes.

### Correspondencia:

MANUEL ZURITA Y ROMERO  
c/ San Roque 9.3º. IZQDA  
07001 Palma de Mallorca. España  
E-mail: drzuritaromero@yahoo.es

### RESUMEN

La biopsia selectiva del ganglio centinela en el melanoma maligno cutáneo nos permite una apropiada estadificación, evitando innecesarias linfadenectomías y verificar que las ideas clásicas de las vías de drenaje linfático no se corresponden con la realidad, existiendo una gran variabilidad según su localización anatómica, y que el Breslow es el factor pronóstico más importante para predecir la supervivencia junto a otros en estos pacientes. La cirugía es pues necesaria para una adecuada clasificación de la enfermedad y planificar su tratamiento, extirpar el tumor primitivo y posibles metástasis de las áreas ganglionares y eliminar metástasis viscerales disminuyendo la masa tumoral para facilitar otros procedimientos. El motivo de este trabajo es observar si existe correlación entre ellos e intentar obtener los resultados que tras una apropiada detección gammagráfica (con un 100% de aciertos en la localización) y quirúrgica del ganglio centinela, determinando si existen diferencias respecto al número de drenajes y de ganglios centinelas extraídos que justifiquen las variaciones encontradas.

### SUMMARY

The selective biopsy of the sentinel lymph node in the cutaneous malignant melanoma allows us to make an appropriate staging, avoiding unnecessary lymphadenectomies and verify that the classical ideas of lymphatic drainage ways do not correspond with reality, as there is great variability according to anatomic localisation, and the fact that Breslow thickness is the most important prognostic factor for predicting survival along with others in these patients. Thus, surgery is necessary for an adequate classification of the disease and to plan its treatment, remove the primitive tumour and possible metastasis of the ganglionic areas and eliminate visceral metastasis diminishing the tumour mass to facilitate other procedures. The reason for this work is to find out whether there is a correlation between them and try to obtain the results after an appropriate gammagraphic detection (with 100% correct choice in the localisation) and surgery of the sentinel lymph node and determine if there are differences with respect to the number of drainages and extracted sentinel lymph nodes that justify the variations found.

## INTRODUCCIÓN

El melanoma maligno cutáneo (MMC) es el cáncer que ha motivado más estudios últimamente. Su incidencia y mortalidad se incrementan y duplican cada 10-15 años, siendo su comportamiento diferente al del resto de los cánceres de piel debido: **1)** tener un origen embrionario distinto (proviene de la cresta neural) que le proporciona poseer unas propiedades inmunológicas muy especiales y **2)** distinto tratamiento al resto de los tumores cutáneos y con una alta morbilidad y mortalidad, requiriendo controles exhaustivos de por vida para el paciente y descendientes por su marcado componente genético. La revisión de una extensa serie de estudios, indica que nos encontramos ante una neoplasia especial con connotaciones genéticas, epidemiológicas, clínicas, terapéuticas y de prevención. El reto médico es su detección y extirpación precoz debido a que el Breslow es el factor pronóstico más importante y que junto con la información a la población ocasione que cada vez extirpemos MMC con un grosor más bajo<sup>1,2</sup>. Si el Breslow es el que mejor predice el pronóstico-supervivencia, muchos pacientes con espesor grueso permanecen libres de enfermedad y un pequeño número con grosor bajo fallecen, por lo que sería importante recoger información sobre otros factores para mejorar el pronóstico como la ulceración, afectación ganglionar y el lugar anatómico del MMC en relación con la localización del ganglio centinela (GC) y por su comportamiento variable se han realizado múltiples estudios para predecir mejor la supervivencia<sup>3,4</sup>. Se define al GC como el que presenta más de 10 veces la actividad de "fondo", considerada como la registrada en una zona alejada del MMC y de la inyección y que será el primer ganglio linfático (GL) que reciba la linfa de un determinado territorio y está indicado para la apropiada estadificación evitando así linfadenectomias inadecuadas<sup>5</sup>. Técnica multidisciplinaria en la que intervienen el médico nuclear, cirujano y patólogo y desarrollada por Morton<sup>6</sup> y como describe Vidal-Sicard<sup>7</sup>, el estudio quirúrgico

isotópico es imprescindible para definir las áreas linfáticas con riesgo metastático en la localización del/de los GC, presentando la posibilidad de su estudio exhaustivo histopatológico con mayor fiabilidad diagnóstica por lo que la estadificación será más precisa.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Desde junio de 2000 en que esta Sección inició esta patología y hasta junio de 2006 se han realizado en nuestra Unidad de Melanoma, 134 intervenciones consecutivas sobre GC en MMC y de ellos hay 74 hombres (55,2%) y 60 mujeres (44,8%), con una edad media global de  $54,3 \pm 16,6$  años (rango 21-86), siendo en hombres de  $57,9 \pm 15,2$  (24-83) y mujeres de  $50,6 \pm 17,4$  (21-86). Todos los pacientes son de raza blanca y entre ellos 4 anglosajones y 1 sudamericano. El 65% de ellos (87 pacientes) son de Mallorca; 31 casos (23,1%) de Menorca y 16 casos (11,9%) de Ibiza-Formentera. En 132 casos la extirpación ha sido realizada por distintos dermatólogos, según origen del paciente, encontrándose en 18 casos afectación del margen lateral y en 8 el profundo. Por cirugía se realizaron 132 ampliación de bordes y extracción de GC localizado por estudio linfogammagráfico y en 2 casos extirpación primaria del MMC con GC. Doble MMC se encontraron en 4 pacientes (2 h y 2 m), en un caso se realizó estudio gammagráfico de ambos MMC con detección de un nuevo GC, que hubiera pasado desapercibido. El tiempo transcurrido entre la extirpación del MMC primario por dermatólogos y la ampliación de bordes con extracción del GC por cirugía fue alto (84,5 días en Mallorca, 67,3 en Menorca y 70 en Ibiza-Formentera de media global para ambos sexos). La ampliación de bordes se realizó en relación con el espesor de Breslow (<1 mm: 1 cm de margen; de 1-2 mm: 1 a 2 cm; de  $2 \geq 4$  mm, 2 cm), con extirpación de aponeurosis y cierre de la herida en 2 planos (en 3 casos con injerto libre) antes de la extracción del GC. La técnica se aplicó en 19 casos de pacientes con Breslow < de 1 mm con factores de ries-

Tabla I

### RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS EN MMC

Tipos MMC	74 hombres (55,2%)	60 mujeres (44,8%)
Superficial	48 (62,5)	36 (60,5)
Nodular	17 (23,6)	14 (23)
Amelanótico	3 (4,2)	2 (3,3)
Lentiginoso	1 (1,4)	0 (0)
L. Acral	4 (5,6)	1 (1,6)
N. de Clark	I (0),II (3),III (25),IV (49) y V (4)	I (0),II (3),III (20),IV (37) y V (1)
G. de Breslow	$3,2 \pm 2,4$ (3-10)	$2,6 \pm 2,6$ (6-16)
Ulceración	34 (47,2)	23 (38,9)
Invasión V.	5 (7,1)	5 (8,3)
Satelitosis	7 (10)	3 (4,9)
Regresión	20 (28,2)	14 (21,9)
Nevus	10 (14)	12 (19,7)
Lesión mm	$15,4 \pm 13,4$ (3,5-100)	$11,6 \pm 6,5$ (4-50)
I. mitótico	$8,3 \pm 10$ (0-38)	$7,3 \pm 10$ (0-50)
Otros tipos MMC	8	0

Tabla II

ALGUNAS VARIABLES DEL MMC SEGÚN SU LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Datos	C/cuello (n = 4)	Tórax (n = 14)	Dorso (n = 54)	Abdomen (n = 9)	MMSS (n = 10)	MMII (n = 43)	p=
Edad (54 ± 1 7)	73,5± 9	52,8± 18,3	53,3 ±15,3	51,7±8,2	59,8±16	54±18	p= 0,0001
Sexo	NS	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	p= 0001
Diag / AP	NS	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	p= 0,0001
Tamaño lesión	17±9,6	10,7±4 0,0001	13±7 0,0001	15,6±18,4 0,0001	13±8 0,0011	15, ±14 0,0001	p= 0,0001
Breslow	4,2±4 NS	3,4±1,8 0,0005	3±3 0,0001	2±1 0,0001	2,8±2 0,0001	3±2 0,0001	p= 0,0013
Ulceración	NS	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	p= 0,0003
Mitosis	4,7±4,7 0,0577	5,3 ±5,2 0,0017	9 ±11,8 0,0012	2 ±1 0,0574	2,8±2 0,0556	15±14,5 0,0001	p= 0,001
AP del GC	NS	0,0001	0,001	0,0001	0,0001	p=0,0001	p=0,0001
D / L	NS	0,0022	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	p= 0,0001
G / D	NS	0,0037	0,0001	0,0001	0,0001	0,0001	p= 0,0001

(n ): n° de casos. D: drenajes; L: lesión; GC: G. centinela

go; en 90 casos con Breslow de 1 á 4 mm y en 25 casos con Breslow > de 4 mm.

RESULTADOS

En las Tablas I y II exponemos los resultados y las variables histopatológicas según la localización anatómica del MMC y el diagnóstico general y por sexos.

Según el tipo **extensión** superficial (MES) el 62,5% de 84 casos (48 h y 36 m) predominando en dorso en el hombre y en MMII en la mujer; el 23% **nodular** (MN): 31 casos (17 h y 14 m) predominando en MMII y dorso; el 3,7% **nodular amelanótico** (MNA) (3,7%): 5 casos (3 h y 2 m); el 1,4% **lentiginoso** (MML) 1 caso en h; el 3,7% **lentiginoso acral** (MLA): 5 casos (4 h y 1 m) todos en MMII y significativos respecto al hombre y otros tipos: 8 casos (6%) todos en hombres.

Según la **localización anatómica del MMC**: cabeza-cuello 4 casos (2 h y 2 m); tórax 14 casos (10 h y 4 m); dorso (escapulares, interescapulares y lumbares) 54 casos (34 h y 20 m); abdomen 9 casos (6 h y 3 m); miembro superior (MMSS) 10 casos (5 h y 5 m); miembro inferior (MMII) 43 casos (16 h y 27 m). Los MES predominaron en nuestro estudio en dorso seguido de MMII y los MN se encuentran en la misma proporción en dorso-MMII seguidos de tórax-MMSS. La distribución por sexos mostró predominio en el hombre en tórax-dorso y en la mujer en MMII. La edad media en el momento del diagnóstico fue de 54,3 ± 16,7 años.

El **nivel de Clark** general y sexos ha sido: el 3% nivel V (4 h y 1 m); el 57,6% nivel IV (40 h y 37 m); el 34,8% nivel III (26 h y 20 m) y el 4,5% de nivel II (3 h y 3 m), predominando los niveles IV, III en ambos sexos y el V en hombres.

Respecto al **grosor general de Breslow** en mm predominan en cabeza-cuello, tórax y MMII, siendo la media general 2,96 ± 2,4 (rango de 0,3-16); en hombres de 3,2 ± 2,4 (0,3-10) y en

mujeres de 2,6 ± 2,6 (0,6-16) y su distribución por regiones es: cabeza-cuello: 4,2 ± 4; tórax: 3,4 ± 1,8; dorso: 2,9 ± 3; en abdomen: 2,1±1,2; en MMSS: 2,8±2,2 y en MMII: 3,1±2,1. Globalmente obtenemos: <0,75 mm: 7 casos; de 0,75-0,99 mm: 7 casos; de 1,0 -1,50 mm: 33 casos; de 1,51-2,9 mm: 37 casos; de 3,0 - 4,0 mm: 22 casos; de 4,1-10 mm: 27 casos, de 10,1-15 mm: 0 y > 15mm: 1 caso.

**Signos de Regresión** encontrados en 34 casos (25,7%), 20 en hombres y 14 en mujeres. **Nevus melanocítico asociado** presente en 22 casos (17%), 10 en hombres y 12 en mujeres. **Invasión vascular** (7,7%) y en 5 casos por sexo. **Satelitosis** en 10 casos (7,6%) y predominando en el hombre de 7 a 3. **Ulceración** presente en 57 casos (43,1%), 34 en hombres y 23 en mujeres.

El **Índice Mitótico General** se realizó en los últimos 64 pacientes y el resultado es alto: media general de 7,9±10 mitosis/10 campos (rango 0-50); en hombres de 8,3±10 (0-38) y en mujeres de 7,3±10 (0-50). La distribución global del n° de mito-

Tabla III

DISTRIBUCIÓN N° DE GC Y GC+ POR REGIONES

R. Anatómica	n° de GC	n° de GC+
C./cuello	2,5±1,3	2
Dorso	2,0±1	10
MMII	1,8±1,9	8
Tórax	1,8±1,4	3
Abdomen	1,6±0,5	2
MMSS	1,5± 0,5	2

**Tabla IV**

**CARACTERES DE LOS GC, GA Y GL ESTUDIADOS**

Media global	hombre	mujer
T. mm GC: (13±10) (2-40)	12±5 (4-32)	13±7 (2-40)
Nº GC /paciente: 2±,9 (0-5)	2,1±1 (0-5)	1,9±,7 (0-3)
GC+/ extracción:	hombre	mujer
GC+ 1º	10	8
GC+ 2º	3	2
GC+ 3º	2	0
GC+ 4º	1	0
GC+ 5º	1	0
TOTAL	17	10
G.A. metastáticos.	2	1
G.L. metastáticos	2	1

GC: ganglio centinela. GA: Ganglio accesorio. GL: ganglio linfático.

sis fue: 0-5 (56,2%), de 5-10 (15,6%), de 10-15 (12,5%), de 15-20 (7,8%), de 21-35 (4,6%) y de 35-50 (2%) y superiores en MMII y dorso.

El **tamaño de la lesión** (mm) fue de 13,7±10,8 (rango 3,5-100), en hombres de 15,4±13,4 (3,5-100) y en mujeres de 11,6±6,5 (4-50).

La **frecuencia de distribución drenajes-lesión-región** ha sido estadísticamente significativa (p=,004) y cuyo resultado es de mayor a menor: dorso (escapular, Interescapular y lumbar): 1,7±0,7; tórax: 1,5±0,5; MMII: 1,3±0,4; cabeza/cuello: 1,2±0,5; abdomen: 1,2±0,4 y MMSS: 1,1±0,3 y detallada también en la **Tabla III**. Así mismo, **la frecuencia de distribución del nº de drenajes con el nº de GC detectados** fue estadísticamente significativa (p=,0001).

El **estudio isotópico** se realizó unas 20 horas antes y marcándose las zonas para la cirugía comprobadas en quirófano y peroperatoriamente y, una vez extraído el/los GC se confirma su contaje finalizando la intervención tras verificar que la actividad residual del trazador del lecho quirúrgico es negativa. El equipo (médico nuclear, radio-farmacéutico, cirujanos y patólogo) fueron siempre los mismos. En todos los casos se procedió a la ampliación de bordes, sobre todo si estaba cerca del marcaje de GC y antes de iniciar su extracción. Como radiofármaco se utilizó nanocoloide de albúmina marcado con tecnecio, que fue preparado siguiendo las recomendaciones del fabricante, para lo cual 925 MBq de 99mTc como pertecnetao sódico en un volumen de 4 mL de solución salina fisiológica fueron añadidos al kit comercial (NanocolI®, General-Electric Healthcare). De esta forma, la dosis administrada a cada paciente fue de 46.25 MBq en 0.2 mL por cada una de las jeringuillas inyectadas peritumoralmente, habitualmente 4 dosis. La calidad de las preparaciones fue determinada analizando la pureza radioquímica del radiofármaco. En todos los casos, la cantidad de impureza asociada al 99mTc libre siempre fue inferior al 5%.

De los 134 casos en que se localizó el GC fueron abordados todos y con ausencia de actividad isotópica del lecho quirúrgico

co comprobada tras su extracción, excepto en 3 casos en que no se encontró el GC por acúmulo de IR al estar la zona de inyección muy cerca de su localización (axilar, parotídeo y salivar). Se aislaron y ligaron las ramas aferentes y eferentes observadas para no favorecer ni linforragia ni siembra metastásica de ser positivo. De encontrar varios adheridos se marcó con seda el de mayor marcaje isotópico, siendo el patólogo quien los separa. No se realizó ningún estudio por congelación. Se extrajeron asimismo el/los ganglios accesorios (GA), con un contaje inferior al GC y en ocasiones GL sin contaje, pero adheridos al GC o en la grasa extraída. Tuvimos 2 casos de linforragia discreta. La técnica histopatológica e inmunohistoquímica para el MMC y el GC fue realizada por el mismo patólogo.

Se analizaron un total 248 GC, encontrándose GC+ en 27 casos predominando en dorso y MMII. En la **Tabla IV** exponemos el **nº de GC/paciente** (o lesión) y ha sido globalmente de 2,1±0,9 (rango 0-5), siendo en hombres de 2±1 (0-5) y mujeres de 1,9±0,7 (0-5). Por **orden de extracción y sexo** los GC+ fueron: GC+ 1º: 10 hombres y 8 mujeres; el GC+ 2º: 3 en hombres y 2 en mujeres; GC+ 3º: 2 hombres, así como los GC+ 4º y 5º: 1 solo hombre. De **GA** se extrajeron un total de 33 libres y 3 metastáticos (2,25%), 1 en dorso y 2 en MMII. De **GL** se estudiaron un total de 43 libres y 3 metastáticos (2,25%), El tiempo transcurrido entre la ampliación de bordes-extracción del GC y la **aparición de metástasis en GL** fue en 14 casos (91,7%) de 0-480 días y en 1 caso (8,3%) de 960 días. Se hicieron 15 **vaciamentos ganglionares** de los cuales 9 casos (60%) fueron negativos y en 6 casos (40%) positivos.

En la **Tabla IV** se detallan de mayor a menor el **nº de GC/regiones**: c-cuello: 2,5±1,3; dorso: 2±1; MMII: 1,8±1,9; tórax: 1,8±1,4; abdomen: 1,6±0,5 y MMSS: 1,5±0,5, encontrándose GC+ en: c/cuello: 2 casos; dorso: 10 casos; MMII 8 casos; tórax: 3 casos; MMSS: 2, y en abdomen: 2 casos (predominan en dorso y miembros inferiores).

Si el Breslow es el factor pronóstico más importante para predecir la supervivencia en pacientes con MMC localizado

**Tabla V**

**RESULTADOS CON EL BRESLOW**

Edad	p=,0057	R. L. base	p=,0001
Sexo	p=,0001	AP. GC gral	p=,0001
R. Anatóm.	p=,0001	GC 1º H y M	p=,0001
T. lesión	p=,0057	GC 2º H y M	p=,0001
Diag.1º	p=,0001	GC3º H (M: NS)	p=,1025
N. de Clark	p=,0019	GC 4º y 5º en H	p=,0001
Ulceración	p=,0001	GA en general	p=,0001
I. vascular	p=,0001	GA en H (M: NS)	p= ,025
Satelitosis	p= ,005	AP. GL gral	p= ,006
I. mitótico	p= ,009	AP. GL H (M: NS)	p= , 005
Regresión	p=,0001	Metástasis/distancia	p=,0001
N. asociado	p=,0001	Exitus	p=,0001

H: hombre. M: mujeres; GA: ganglio accesorio; GL: ganglio linfático

junto con el GC<sup>+</sup> y la localización primaria del melanoma, veremos observar en este trabajo si existe correlación entre ellos (Tabla V).

Si la linfogammagrafía prequirúrgica del MMC con su amplia variación de localización anatómica<sup>8,9</sup> permite ver el/los drenajes esperados y no esperados del GC, también permitirá observar la contribución de la localización del MMC primario en la detección del GC, como evidencia entre otros el trabajo de Piñero-Madróna et al<sup>10</sup>. Se observa que la distribución del nº drenajes/lesión/casos es inconstante y variable según la región anatómica estudiada y a veces dentro de ésta, si es derecha o izquierda quedando dicha distribución reflejada en la Tabla VI. Con 1 solo drenaje predomina en MMII seguido de dorsales;

con 2 drenajes encontramos 23 casos dorsales y 14 en MMII; con 3 drenajes solo encontrados en región lumbar; con 4 drenajes 2 casos 1 lumbar y otro en MMII y con 5 drenajes 1 caso en MMII. En dorso encontramos 2 casos (axilar e inguinal) no detectables sin linfogammagrafía así como los 2 casos de MMII (plantar) de localización poplíteo e inguinal.

#### EXITUS

Es difícil conseguir el número de fallecimientos y su relación con la enfermedad metastásica (cambio frecuente de domicilio y que 47 de ellos no son de Mallorca), que ya comentaremos en otro artículo, pero respecto a la **relación entre el pronóstico y localización anatómica**<sup>11</sup>, observamos que en nuestro estudio coincide con los melanomas en tórax y dorso

Tabla VI

#### DISTRIBUCIÓN DEL Nº DRENAJES/LESIÓN/CASOS DE LOS MMC

Localización	Drenajes	Casos	Localización drenajes
Cabeza/cuello (3 D y 1 I)	1	2	1 parótida; 1 salivar
	2	2	1 Cervical + supraclavicular y 1 axila bilateral
<b>Total c/cuello</b>	<b>6</b>	<b>4</b>	
Tórax (5 D y 9 I)	1	8	1 mamaria interna, 6 axilares y 1 supraclavicular
	2	6	3 axilares; 2 axilar + subpectoral; 1 supraclavicular
<b>Total Tórax</b>	<b>20</b>	<b>14</b>	
Dorso (10 D, 13 I y 16 interescapular)	1	16	10 axilares; 5 supraclaviculares; 1 dorsal ancho
	2	23	15 axilar bilateral; 1 axilar + supraclavicular; 3 axilares; 1 inguinal; 1 axilar + inguinal; 1 subpectoral; 1 axilar + subpectoral
<b>Total Dorso</b>	<b>62</b>	<b>39</b>	
Dorso (lumbares) (6 D y 9 I)	2	8	Axilar
	3	6	2 inguinal bilateral; 1 axilar; 1 axilar bilateral; 1 axilar + inguinal; 1 supraclavicular bilateral
	4	1	Axilar + subpectoral
<b>Total lumbares</b>	<b>38</b>	<b>15</b>	
Abdomen (6D y 3 I)	1	7	4 axilares; 3 inguinales
	2	2	1 axilar bilateral; 1 inguinal bilateral
<b>Total Abdomen</b>	<b>11</b>	<b>9</b>	
MMSS (3 D y 7 I)	1	9	9 axilares
	2	1	1 axilar
<b>Total MMSS</b>	<b>11</b>	<b>10</b>	
MMII (20 D y 23 I)	1	27	27 inguinales
	2	14	12 inguinales; 2 inguinal + poplíteo
	4	1	inguinal
	5	1	inguinal
<b>Total MMII</b>	<b>64</b>	<b>43</b>	
<b>TOTALES</b>	<b>212</b>	<b>131</b>	No incluidos 3 de los 4 MMC dobles por falta de L. gammagrafía resolutivea.

D: derecho I: izquierdo

en el hombre y muy discretamente superior en la mujer en miembros inferiores. Se manifiesta así mismo una mayor tendencia en hombres de ulceración<sup>12</sup>. Predominan los MES y MN, al ser los más comunes y representar el 85% de los tumores. *Invasión vascular y Satelitosís* se presentan casi 1/3 en hombres por sólo 1 caso en la mujer. Respecto al GC estaban libres el 64% y metastáticos el 36% en hombres, y el mujeres el 44,4% y el 55,6% respectivamente. El lugar de las metástasis coincide con otras estadísticas, desarrollando metástasis hepáticas, cerebrales, óseas, pulmonares y mediastínicas. En 1998 González y Ordóñez<sup>13</sup> sitúan la tasa de mortalidad en España siguiendo los datos recogidos en Navarra (2,3% en hombres y 2,7% en mujeres) y en Zaragoza (2,3% hombres y 2,0% mujeres). Nuestros datos serán detallados en un próximo artículo de nuestro hospital en Palma de Mallorca y en el resto de las Islas Baleares, por el Instituto Balear de Estadística, en que se incluirán todos los hospitales y clínicas privadas.

## DISCUSIÓN

La afectación ganglionar es el factor pronóstico más importante en el MMC comprobándose que la biopsia selectiva del GC, sin influir en el periodo libre de enfermedad ni en la supervivencia, es el modelo para la estadificación del tumor evitando linfadenectomías no necesarias y que mediante la linfogammagrafía procurar localizar el/los GC que tienen mayor posibilidad de afectación de producirse extensión neoplásica. Asimismo descubre los drenajes linfáticos del tumor y la variabilidad que pueden presentar sobre todo los localizados en tórax y dorso e incluso si son derechos o izquierdos o cercanos a línea media. Según algunos autores<sup>14,15</sup> la localización anatómica del MMC tiene un pronóstico independiente, siendo más favorable para los tumores localizados en extremidades, aunque en nuestro estudio los MMII ocupan en segundo lugar de GC<sup>+</sup>, tras los localizados en dorso aunque no en la mortalidad. Sin embargo los MMC localizados en tórax-dorso ocasionalmente, al presentar localizaciones inabordables (retroperitoneo, mediastino) tendrían peor pronóstico y deben ser seguidos más exhaustivamente. Los situados en cabeza-cuello presentar mayor dificultad para discernir los drenajes linfáticos correspondientes y por ende el/los GC interfiriendo las glándulas parótida y salivar su localización<sup>16</sup>.

Se admite que el drenaje linfático en los tumores sólidos sigue una ruta ordenada, *llegando inicialmente a un ganglio que es el GC* y de ahí parte hacia los demás GL. El flujo unidireccional en las extremidades orienta a que el GC estará proximal a la lesión. En las demás regiones es multidireccional por lo que no puede predecirse su localización, siendo los de cabeza-cuello los de mayor dificultad para determinar el mismo, porque las glándulas salivales y parótida parecen interferir su adecuada localización. En la mayoría de los casos si el GC está libre de afectación tumoral, también estarán libres los demás GL de su territorio y de estar afectados probablemente la enfermedad esté extendida a los demás GL. La *linfogammagrafía preoperatoria* nos permite localizar las regiones "de riesgo", pues según la localización del MMC pueden obtenerse imágenes con drenajes inesperados, mostrándose que esta discordancia puede modificar la estrategia quirúrgica. La cirugía del GC es necesaria para una adecuada estadificación del MMC primario<sup>13</sup>, de gran valor pronóstico para predecir la supervivencia<sup>14</sup> y existiendo controversias<sup>15</sup>. Es beneficioso en casos con implantes microscópicos como diagnóstico precoz y efecto terapéutico; pero sigue sin respuesta si la diseminación linfática y/o hemática determina la formación inmediata de

metástasis clínicas al existir pacientes que presentan metástasis pasados los 10 años<sup>17</sup>. Metástasis submicroscópicas o moleculares se detectan con frecuencia y pocos pacientes presentan metástasis clínicas<sup>18</sup>, observando Pizarro<sup>19</sup> que la extracción del GC puede ser nociva pues células del mismo pueden actuar como vacuna. También se ignora si la progresión de la enfermedad sigue o no un orden, es decir, si las vías linfática y hemática está interconectadas y son sucesivas o son independientes determinando la progresión simultáneamente, y aquí no serviría la biopsia del GC y en cambio sería beneficiosa de presentarse de forma sucesiva iniciada en la región ganglionar existiendo datos a favor de esta última<sup>20,21</sup> e indicios terapéuticos respecto a la supervivencia<sup>22</sup>. La ventaja del GC sobre la biopsia profiláctica es que en ésta no puede saberse el drenaje del mismo a territorios no esperados sin linfogammagrafía, y su importancia estaría basada ante la variabilidad de localizaciones del MMC y nº de drenajes, sobre todo los localizados en tórax-dorso y cabeza/cuello e incluso dentro de ellos, si es derecho o izquierdo y cercanos a línea media al ser multidireccional el flujo linfático. Respecto a los *factores pronósticos*, junto al Breslow, la afectación ganglionar es el más importante comprobándose en esta neoplasia que la biopsia selectiva del GC, sin influir en el periodo libre de enfermedad ni en la supervivencia, es el modelo para la estadificación del tumor y evita linfadenectomías no necesarias procurando localizar el/los GC que tienen mayor posibilidad de afectación de producirse extensión neoplásica y recordar el riesgo de estos pacientes de padecer un 2º MMC<sup>23</sup>. Según algunos autores<sup>24,25</sup> la localización anatómica del MMC tiene un *pronóstico independiente*, siendo más favorable para los tumores localizados en extremidades, aunque en nuestro estudio los MMII ocupan en 2º lugar de GC<sup>+</sup> tras los localizados en dorso, pero no en mortalidad. Sin embargo los localizados en tórax-dorso al presentar ocasionalmente localizaciones inabordables (retroperitoneo, mediastino) tendrían peor pronóstico y deben ser seguidos más exhaustivamente. Los situados en cabeza-cuello presentan mayor dificultad para discernir los drenajes linfáticos correspondientes y por ende el/los GC<sup>16</sup>, interfiriendo las glándulas parótida y salivar su localización. La *ulceración*, controvertida para unos, sí es pronóstica para otros<sup>26</sup>, e incluso para los subgrupos de los estadios I y II<sup>14</sup>. Otros autores<sup>4</sup> dan más importancia al *índice mitótico* que a ésta. Estudios de inmuno-histoquímica y biología molecular intentan de hacer válidos nuevos marcadores pronósticos para identificar a pacientes con riesgo de recaída local o metastásica<sup>27</sup>.

## CONCLUSIONES

1.- Está claro que el cometido de la *biopsia del GC* es la de diseñar una clasificación exacta por etapas en el diagnóstico del MMC primario y para mejorar el procedimiento exige identificar y localizar con precisión el GC mediante linfogammagrafía pre y peroperatoria y una valoración histológica meticulosa mediante cortes seriados del/los GC, debido a que las técnicas histológicas sistemáticas para valorar GL pueden disminuir la exactitud diagnóstica por errores de muestreo<sup>28</sup> y el corte sería exhaustivo para efectuarse en múltiples ganglios. Respecto a la importancia de la linfografía preoperatoria son numerosos los trabajos publicados y entre ellos los de Uren et al<sup>29</sup> que informan el uso de la linfogammagrafía para predecir el drenaje impredecible. En 1999 Reintgen<sup>30</sup>, acerca de la disección electiva de GL comenta que los MMC de cabeza, cuello y tronco (sobre todo los cercanos a la línea media) pueden tener un

drenaje linfático impredecible y va a dificultar cual es la cuenca ganglionar a extirpar de no haber una linfogammagrafía previa. Esto también sucede en los situados en las extremidades donde se evidencia un 5% de un drenaje discordante hacia una cuenca ganglionar en tránsito o en una segunda cuenca, que en nuestro estudio es del 4,6% para MMII y del 0% para MMSS. Por otra parte Leong et al<sup>16</sup> hacen una correlación de los modelos de drenaje linfático partiendo de 3 fuentes de datos: **a)** predicción clínica según la localización anatómica del tumor, **b)** modelo de drenaje linfático por linfogammagrafía preoperatoria y **c)** identificación del GC en la intervención y concluyendo que la linfogammagrafía es un requisito para el modelo de drenaje linfático en los MMC sobre todo en cabeza, cuello y tronco antes de llevar a cabo la disección del GC y valorar las discordancias entre predicciones clínicas y el drenaje linfático. Respecto al GC al ser la tasa de negativos falsos muy baja se supone que los pacientes con resultados negativos en él, no deben tener enfermedad microscópica en el resto de la cuenca ganglionar, permitiendo que casi el 80% de pacientes se vean libres de disección ganglionar y sus complicaciones. También sería una alternativa para la disección profiláctica de los GL regionales en cuanto a metástasis<sup>31</sup> y siendo las ventajas del GC: **a)** de ser positivo se realizará una disección profiláctica de los GL y se dispondrá de un buen control local de dicha región y pudiéndose considerar como un procedimiento de clasificación por etapas, continuándose con una intervención adicional o bien suministrar un tratamiento coadyuvante **b)** si es negativo disminuirá la extensión quirúrgica, sus complicaciones y gastos aportando confianza al paciente al ser baja la probabilidad de metástasis

**2.- El Grosor de Breslow** es posiblemente el factor pronóstico más importante.

**3.- Ulceración.** Factor pronóstico importante.

**4.- La Fase de crecimiento** sería el 4º factor de importancia.

**5.- Satelitis cutánea:** en realidad son metástasis en tránsito y así deben valorarse y si éstas empeoran el diagnóstico, aún es peor en casos viscerales.

**6.-** Respecto a que un **porcentaje** aproximado al 3% de **GC negativos**<sup>32-34</sup> son falsos negativos se han propuesto explicaciones de que la ampliación de márgenes en un tiempo previo a la extracción del GC, supone una interrupción de los canales linfáticos y de la líneas de Sappey que artefactaría el flujo de la cadena ganglionar dificultando la localización del GC. Recientemente otros autores rechazan esta teoría indicando que no es una contraindicación la ampliación siempre que ésta sea menor de 2cm y sin aplicación de colgajos<sup>35-37</sup>. Ante lo expuesto en nuestros casos no habría ningún problema al haber sido administrado los isótopos entre 12 y 24 horas antes de dicha ampliación. Otras publicaciones españolas recientes son citadas en las referencias<sup>38-45</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Leiter U, Buettner PG, Eigentler TK, Garbe C. Prognostic factors of thin cutaneous melanoma: an analysis of the central malignant melanoma registry of the German Dermatological Society. *J Clin Oncol* 2004;22:3660-7.
2. Ordóñez A, González Barón M. Melanoma maligno: aspectos clínico-patológicos. Experiencia de dos décadas: 1978-1987 y 1988-1997. *Neoplasia* 1998; 15:201-3.
3. Averbook BJ, Fu P, Rao JS, Mansour EG. A long-term análisis of 1018 patiweents with melanoma by clasisc Cox regression and tree-structured survival análisis at a major referral center: Implication on the future of cancer staging. *Surgery* 2002;132:589-604.
4. Azzola MF, Shaw HM, Thompson JF, Soong SJ, Scolyer RA, Watson GF, et al. Tumor mitotic rate is a more powerful prognostic indicator than ulceration in patients with primary cutaneous melanoma. An análisis of 3661 patients Form a single center. *Cancer* 2003;97:1488-98.
5. Leong SP. Sentinel lymph node mapping and selective lymphadenectomy: the Standard of care for melanoma. *Curr Treat Options Oncol* 2004;5: 184-94.
6. Morton DL, Wen D, Wong JH et al. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg* 1992;127: 392-99.
7. S. Vidal-Sicart. Localización isotópica del ganglio centinela. *Jano* 25 noviembre-diciembre 2005 nº 1.587.
8. Uren RF, Howman-Giles R, Thompson JF. Patterns of lymphatic drainage Form the skin in patines with melanoma. *J Nucl Med* 2003;44: 570-82.
9. Fincher TR, O'Brien JC, McCarty TM, Fisher TL, Preskitt JT, Lieberman ZH. Patterns of drainage and recurrence following sentinel lymph node biopsy for cutaneous melanoma of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2004;130:844-8.
10. A. Piñero-Madrone, J Martínez-Escribano, F Nicolás-Ruiz, E Martínez-Barba et al. Localización anatómica del tumor primario como variable a considerar en la biopsia selectiva del ganglio centinela del melanoma cutáneo. *Cir Esp* 2005;78:86-91.
11. Masback A, Olsson H, Westerdahl J et al. Prognostic factors in invasive cutaneous malignant: a population-based study and review. *Melanoma Res* 2001; 11:435-45.
12. Balch CM. Cutaneous melanoma: prognosis and treatment worldwide. *Sem Surg Oncol* 1992; 8: 400-14.
13. Balch CM, Buzaid AC, Soong SJ, Atkins MB, Caascinelli N, Coit DG et al. Final versión of the American Joint Committee on Cancer staging system for cutaneous melanoma. *J Clin Oncol* 2001;19: 3635-48.
14. Balch CM, Soong SJ, Gershenwald JF, Thompson JF, Reintgen DS, Cascinelli N et al. Prognostic factors análisis of 17.600 melanoma patients: validation of the American Joint Committee on Cancer melanoma staging system. *J Clin Oncol* 2001;19.3622-34.
- 15.- Eedy DJ. Introducing controversies in dermatology: sentinel lymph node biopsy for cutaneous melanoma a usefull technique or a waste of time? *Br J Dermatol* 2004;151: 267-8.
16. Leong SPL, Aviv FA, Achtem TA, et al: Discordancy between clinical predictions versus lymphoscintigraphic and intraoperative mapping of sentinel lymph node drainage of primary melanoma. *Arch Dermatol* 1999; 135(12):1472-6.
17. Schmid-Wendtner MH, Baumert J, Schmid M, Konz B, Holzael D, Plewig G et al. Late metastases of cutaneous melanoma: an análisis of 31 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:605-6.
18. Li W, Stall A, Shivers SC, Lin J, Hadad F, Messina J et al. Clinical relevance of molecular staging for melanoma: comparison of RT-PCR and immunochemistry staining in sentinel lymph nodes of patients with melanoma. *Ann Surg* 2000;231: 795-803.
19. Pizarro A. La biopsia del ganglio centinela desde una perspectiva inmunológica: ¿optimismo prematuro?. *Actas Dermatosifiliograf* 2003;94: 60-2.

20. Meier F, Will S, Ellwanger U et al. Metastatic pathways and time courses in the orderly progression of cutaneous melanoma. *Br J Dermatol.* 2002;147:62-70.
21. Morton DL, Cochran AJ. The case for lymphatic in the management of primary melanoma. *Br J Dermatol.* 2004;151:308-19.
22. Morton DL, Hoon DS, Cochran AJ, Turner RR, Essner R, Takeuchi H et al. Lymphatic mapping and sentinel lymphadenectomy for early-stage melanoma: therapeutic utility and implications of nodal microanatomy and molecular staging for improving the accuracy of detection of nodal micrometastases. *Ann Surg.* 2003; 238: 538-9.
23. Goggins WB, Tsao H. A population-based analysis of risk factors for a second primary cutaneous melanoma among survivors. *Cancer.* 2003;97:639-43.
24. Pritchard DJ, Sim FH. Surgical management of malignant melanoma of the trunk and extremities. *Mayo Clin Proc.* 1989;64:846-51.
25. Slingluff C, Sitham K, Ricci W, Standley W, Seigler H. Surgical management of regional lymph nodes in patients with melanoma. *Ann Surg.* 1994;219:120-30.
26. Eigentler TK, Buettner PG, Leiter U, Garbe C. Impact of ulceration in stages I to III cutaneous melanoma as staged by the American Joint Committee on Cancer staging system: an analysis of the German Central Malignant Melanoma Registry. *J Clin Oncol.* 2004;22:4376-83.
27. Ruiters DJ, Spatz A, Van den Oord J, Cook MGT. Pathologic staging of melanoma. *Semin Oncol.* 2002;29:370-81.
28. Reintgen D, Albertini J, Berba, et al: Achúrate nodal staging of malignant melanoma. *Cancer Control* 1995; 2:405-14.
29. Uren RF, Howman-Giles RB, Shaw HM et al: Lymphoscintigraphy in high risk melanoma of the trunk: Predicting drainage node groups, defining lymphatic channels and locating the sentinel node. *J Nucl Med* 1993;34:1435-40.
30. Reintgen D: The role of elective lymph node dissection in melanoma: Who should undergo this nodal staging procedure? *J Am Coll Surg* 1999;189:224-32.
31. Reintgen DS: Changing standards of surgical care for melanoma patients. *Ann Surg Oncol* 1999;3(4):327-8.
32. Ling-Xi L, Scolyer RA, Ka VS et al. Pathologic review of Negative Sentinel Lymph Node in Melanoma. Patients with regional recurrence. *Am J Surg.* 2003; 27:1197.
33. A Ortiga Gallego. Los controvertidos factores pronósticos del melanoma cutáneo. *Med Clin* 19 marzo 2005. Vol. 124 (10):361-87.
34. Goldstein BG, Goldstein AO. Diagnosis and management of malignant melanoma. *Am Fam Phys.* 2001, 63:1359.
35. Mariani G, Erba P, Manca G et al. Radioguided sentinel lymph node biopsy in patients with malignant cutaneous melanoma: the nuclear medicine contribution. *J Surg Oncol.* 2004; 85(3): 141.
36. Leong SP, Ghazarian DM, McCready DR et al. Previous local scission of primary melanoma is not a contraindication for sentinel lymph node biopsy of the trunk and extremity. *J Surg Oncol.* 2003; 82: 143.
37. Leong SP, Telmo MC, Kim RP et al. Delayed harvesting of sentinel lymph nodes alter previous wide local excision of extremity melanoma. *Ann Surg Oncol.* 2003; 10:196.
38. Vicente-Ortega JJ, V. Vicente-Ortega, J. Ramírez et al. Melanoma cutáneo en la comunidad de Murcia. Estudio clínico-patológico y evolutivo (1971-1990). *Patología* 1996; 29: 233-241.
39. Perea J, JL. Escat, B. Quijada et al. Ganglio centinela en el melanoma cutáneo: nuevas perspectivas en el drenaje linfático. *Cir. Esp.* 2002; 71 (5):224-7.
40. Gómez-Ortega A, B. Dueñas-Rodríguez, F. Jiménez-Armenteros, et al. Actualización del ganglio centinela. *Cirugía Andaluza*, Vol 16 (1), 2005: 22-30.
41. Nagore Enguidanos E, V. Oliver Martínez, R. Botella Estrada et al. Factores pronósticos en el melanoma maligno cutáneo localizado: estudio de 639 pacientes. *Med Clín* 19 marzo 2005. Vol 124 (10):361-7.
42. Pastor E, Turienzo A, González A et al. Biopsia selectiva del ganglio centinela en pacientes con melanoma cutáneo. *Revista Española de Investigaciones Científicas.* Vol IX (1); 2006:10-3.
43. Turienzo A, González-Ganso A, Pastor E et al. Estudio epidemiológico del melanoma cutáneo en el área sanitaria de León (2000-2004). *Revista Española de Investigaciones Científicas.* Vol IX (3); 2006:116-9.
44. Ferran C, Mangas C. Utilidad terapéutica directa de la biopsia del ganglio centinela en pacientes con melanoma. *Med Clín* 4 febrero 2006; 126 (4):135-6.
- 45.- González Barón M, Ordóñez Gallego A. *Melanoma.* Ed. Masson. 1998, p: 3.



# REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal Surgical Research

**Revista Internacional dedicada a aspectos clínicos, experimentales y básicos de la cirugía.**  
*International journal dedicated to clinics, experimental and basics aspects of the surgery.*

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex).

## FILIACIÓN

Apellidos:

Nombre:

Domicilio

C.P.-Ciudad:

Telf.:

Fax:

e-mail:

Trabajo:

Institución.

Servicio/Dpto:

c/

C.P.-Ciudad:

Telf.:

Fax:

e-mail:

**IMPORTE DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL año 2010: Gratuita**

Fecha

Firma

ENVIAR A:

**Prof. Carlos Vaquero Puerta<sup>©</sup>**

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN



# EMBOLIA PARADÓJICA EN ADULTO JOVEN: A PROPÓSITO DE UN CASO.

## PARADOXICAL EMBOLISM IN YOUNG PATIENT. CASE REPORT.

Merino B, Chehayeb J\*, Vizcaíno MI\*\*, Revilla A, González-Fajardo JA, Vaquero C

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

\*Servicio de Urgencias. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

\*\*Medicina Familiar y Comunitaria. Área Este Valladolid. España.

### PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa profunda, accidente cerebrovascular, foramen oval permeable.

### KEY WORDS

Deep venous thrombosis, stroke, patent foramen ovale.

### Correspondencia:

BORJA MERINO DÍAZ  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul  
Hospital Clínico Universitario  
Avda. Ramón y Cajal s/n  
47007. Valladolid.España

### RESUMEN

Los accidentes cerebrovasculares isquémicos idiopáticos representan aproximadamente un 40% del total y pueden estar asociados a personas sin factores de riesgo cardiovascular, especialmente en adultos jóvenes, siendo una de las posibles causas el fenómeno conocido como embolia paradójica. Se presenta el caso de un adulto joven con episodio subclínico de trombosis venosa poplítea izquierda que en los meses posteriores debutó con un accidente cerebrovascular. Las pruebas complementarias evidenciaron la asociación de un ictus isquémico hemisférico derecho, trombosis venosa profunda gemelar izquierda así como la existencia de un Foramen Oval Permeable.

### ABSTRACT

Idiopathic Ischemic strokes account for approximately 40% of the total and may be associated with people without cardiovascular risk factors, especially in young adults, with one of the possible causes of the phenomenon known as paradoxical embolism. A case of a young adult with subclinical episode left popliteal vein thrombosis in the months after his debut with a stroke. Additional tests showed the association of right hemispheric ischemic stroke, deep vein thrombosis left twin and the existence of a patent foramen ovale.

### INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos idiopáticos representan aproximadamente un 40% del total y pueden estar asociados a personas sin factores de riesgo cardiovascular, especialmente en adultos jóvenes<sup>[1]</sup>.

Una de las posibles causas es el fenómeno conocido como embolia paradójica, que se caracteriza por el paso de material trombotico de la circulación venosa a la arterial debido a malformaciones arteriovenosas pulmonares o a la presencia de defectos en el septo ventricular o auricular, principalmente la presencia de un Foramen Oval Permeable (FOP), que es la causa más frecuente de comunicación o shunt derecha-izquierda.

Su prevalencia en la población adulta es de un 25%. Viene determinado por la inadecuada unión del septum primum y del septum secundum que durante el período embrionario

permiten, a través de esta comunicación interauricular, el flujo de sangre oxigenada desde la placenta a la circulación sistémica fetal. Tras el parto, como consecuencia del llenado de los alvéolos pulmonares, se produce un descenso en la presión de las cavidades derechas así como un aumento de presiones en cavidades izquierdas dando lugar al acoplamiento y posterior unión del septum primum y secundum en los primeros meses desde el nacimiento. Cuando esta unión no se produce tenemos un FOP.

En 1897, Cohnheim reflejó por primera vez el papel del FOP como posible causa de embolismo paradójico cuando realizaba la autopsia a una mujer que había fallecido a causa de un ataque cerebral. Desde entonces se publicaron diversos casos clínicos pero no fue hasta 1988 y de forma prácticamente simultánea cuando Lechat<sup>[2]</sup> y Webster<sup>[3]</sup> publicaron un estudio que relacionaba los ACV idiopáticos y la presencia de un FOP en adultos jóvenes.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 39 años de edad, sin antecedentes médicos de relevancia, que en diciembre de 2009 presentó un cuadro clínico de dolor y dificultad a la movilización en la región gemelar izquierda, que atribuyó a un esfuerzo físico realizado los días previos. En su centro de atención primaria fue diagnosticado de rotura fibrilar en gemelo izquierdo y tratado con



**Figura 1.-** Angio-TAC cerebral evidencia ictus isquémico hemisférico derecho.



**Figura 2.-** Eco-doppler venoso de extremidades inferiores en el que se evidencia trombosis venosa poplítea izquierda.

antiinflamatorios no esteroideos, inmovilización con vendaje elástico y reposo de la extremidad.

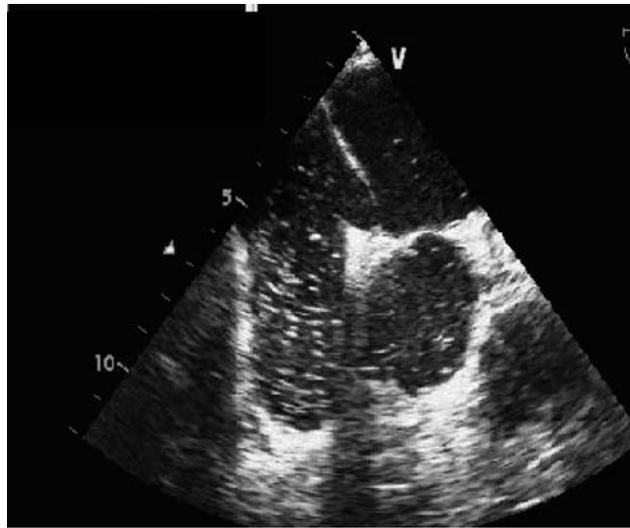
En febrero de 2010 mostró un cuadro súbito de dificultad a la expresión oral, que a las 48 horas se acompañó de pérdida de fuerza y dificultad a la movilidad de la extremidad superior izquierda, por lo que el paciente acudió al servicio de urgencias. En la exploración física inicial se objetivó una disartria y una paresia en el miembro superior izquierdo, sin otros hallazgos patológicos significativos. Las pruebas complementarias (sistemático de sangre, bioquímica y coagulación) se hallaban dentro de la normalidad, aunque con el D-Dímero positivo. El ECG presentaba ritmo sinusal, sin alteraciones en la repolarización, y la radiografía de tórax fue normal. El estudio de angio-TAC cerebral mostró, sin embargo, una zona de infarto hemisférico derecho, por lo que el paciente fue diagnosticado de ictus isquémico (**Figura 1**). El eco-doppler carotídeo no reveló alteraciones significativas.

Dado que el paciente seguía refiriendo molestias gemelares, se realizó un eco-doppler de extremidades inferiores donde se objetivó una trombosis venosa profunda poplítea izquierda (**Figura 2**), que fue tratada con heparina de bajo peso molecular (Bemiparina Sódica 5000 U.I, 1vial diario subcutáneo durante 3 meses) y media elástica de compresión fuerte. Ante la sospecha de un embolismo paradójico, se realizó un examen ecocardiográfico donde se apreció la existencia de un FOP (**Figura 3**). El estudio de trombofilia fue positivo para anticoagulante lúpico, razón por la que se estableció anticoagulación oral indefinida.

En la evolución posterior el paciente permaneció asintomático, recuperando de forma completa la fuerza y movilidad en la extremidad superior izquierda. El eco-doppler venoso de control de extremidades inferiores, realizado a los 6 meses, mostró recanalización completa de la trombosis venosa.

## DISCUSIÓN

En aproximadamente el 40% de los pacientes jóvenes con ACV idiopáticos se encuentra un FOP por lo que se recomienda descartar la presencia de ésta anomalía en cualquier joven



**Figura 3.-** Ecocardiograma donde se aprecia la existencia de un foramen oval permeable.

con un ictus isquémico de origen desconocido. Para el diagnóstico de embolia paradójica es necesaria la presencia de enfermedad tromboembólica venosa, alteraciones morfológicas cardíacas acompañadas de un gradiente de presión entre cavidades derechas e izquierdas y un evento trombótico arterial [4,5].

El diagnóstico se realiza fundamentalmente mediante estudio ultrasónico, siendo el ecocardiograma transesofágico la técnica de elección dada su alta sensibilidad y especificidad, permitiendo el estudio morfológico del septo interauricular así como descartar la presencia de otras posibles causas embolígenas de origen cardíaco [6].

Por otra parte, el empleo del eco-doppler es esencial para confirmar la presencia de una trombosis venosa profunda en los miembros inferiores (habitualmente sector gemelar), que suele ser la fuente embolígena. Estas trombosis venosas suelen pasar en la mayoría de los casos desapercibidas (subclínicas) o con molestias atribuidas a otras patologías (rotura fibrilar, lesiones osteoarticulares, etc), lo que hace agravar la situación. Tanto la inadecuada anticoagulación como el reposo e inmovilización que son prescritos a estos pacientes favorece la progresión del trombo y su posible embolización.

A nivel cerebral, la resonancia magnética o la tomografía axial computarizada son pruebas diagnósticas óptimas para demostrar la naturaleza isquémica del evento neurológico. No obstante, ha sido sugerido el empleo de la ecografía doppler transcraneal como medio para detectar el paso de microburbujas a la circulación cerebral, proporcionando información sobre la existencia de un posible shunt derecha izquierda [7].

Actualmente no hay evidencias para recomendar una prevención primaria de ACV en pacientes con un FOP. Las guías actuales recomiendan el empleo en la fase aguda de anticoagulación, debido a la implicación trombótica del sistema venoso profundo. Dada su naturaleza idiopática y embolígena es recomendable en estos casos instaurar tratamiento con una duración de al menos 6 meses.

El tratamiento médico con antiagregantes o anticoagulantes, el cierre percutáneo y el cierre quirúrgico son las opciones terapéuticas empleadas en la prevención de recurrencias de ACV idiopáticos en pacientes con FOP.

No existen suficientes evidencias para afirmar qué tratamiento es superior en la prevención secundaria. Hasta un 5% de los pacientes presentan un segundo evento (accidente isquémico transitorio, infarto cerebral o exitus) pese al tratamiento médico. El consenso más generalizado recomienda el empleo de antiagregación plaquetaria como primera elección en el tratamiento a largo plazo (prevención secundaria) si bien la anticoagulación queda reservada para pacientes con enfermedad tromboembólica recurrente o estados de hipercoagulabilidad (trombofilia) [8,9].

En cuanto al cierre del FOP, la tendencia actual es el tratamiento mediante cierre percutáneo, quedando el tratamiento quirúrgico reservado para casos no susceptibles de tratamiento percutáneo [10]. Actualmente no hay suficientes evidencias para recomendar el cierre del FOP en pacientes con un primer episodio, reservando su indicación a pacientes con ACV recurrente pese al tratamiento médico, contraindicaciones del tratamiento médico o foramen oval de alto riesgo anatómico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sacco RL, Ellemberg JH, Mohn JP, Tatemichi TK, Hier DB, Price TR et al. Infarcts of undetermined cause: The NINCDS stroke databank. *Ann Neurol* 1989; 25: 382-90
2. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Lonon P, Theard M, Klimezac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patents with stroke. *N Engl J Med* 1988; 318:1148-52
3. Webster NWI, Smith HJ, Sharpe DN. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988; 2:11-12
4. Hagen PT, Holz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clinic Proc* 1984; 59:17-20
5. Homma S, Sacco RL. Patent foramen ovale and stroke. *Circulation* 2005; 112: 1063-72.
6. Van Camp G, Franken P, Melis P, Cosyns B, Schoors D, Vanoverschelde JL. Comparasion of transthoracic echocardiography with second harmonic imaging with transesophageal echocardiography in the detection of right to left shunts. *Am J Cardiol* 2000; 86:1284-7
7. Di Tullio M, Sacco RL, Massaro A, Venketasubramaniam N, Sherman D, Hoffman M, et al. Transcranial doppler with contrast injection for the detection of patent foramen ovale in stroke patients. *Int J Card Imaging* 1993; 9:1-5
8. Alberts GW, Amarencu P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and anti-thrombotic therapy for ischemic stroke: The seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004; 126:S483-512
9. Sacco RL, Adams R., Alberts G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation* 2006; 113:409-49
10. Landzberg MJ, Khairy P. Indications for the closure of patent foramen ovale. *Heart* 2004; 90:219-24



# ROTURA SUBCAPSULAR HEPÁTICA ESPONTÁNEA EN EMBARAZADA, ASOCIADA A SÍNDROME DE HELLP TIPO I

## SPONTANEOUS SUBCAPSULAR HEPATIC RUPTURE IN PREGNANCY, ASSOCIATED A TYPE I HELLP SYNDROME

Zurita M\*, Molina FJ\*, Morón JM\*, López P\*\*, Uzamentiaga. E\*\*, Salvá F\*\*\*.

\*Sección de Cirugía General y Digestivo. \*\* Servicio de Radiodiagnóstico.

\*\*\* Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España

### PALABRAS CLAVE:

Síndrome de HELLP, Rotura hepática espontánea, embarazo, hematoma hepático.

### KEY WORDS:

HELLP syndrome, hepatic hematoma, hepatic rupture, pregnancy.

### Correspondencia:

MANUEL ZURITA Y ROMERO  
C/ San Roque 9-3ª I  
Palma de Mallorca 07001. España  
E-mail: drzuritaromero@yahoo.es

### RESUMEN

El síndrome de HELLP es una entidad rara durante el embarazo que puede ocasionar complicaciones como la formación y rotura de un hematoma subcapsular hepático y sus graves consecuencias materno-infantiles. Se hace un resumen de su etiopatogenia, diagnóstico clínico-analítico y diferencial, sus complicaciones y el manejo médico-quirúrgico. Asimismo se realiza una revisión bibliográfica de esta patología.

### ABSTRACT

HELLP syndrome is a rare entity during pregnancy that can cause the formation and rupture of a subcapsular hepatic hematoma with severe consequences for the mother and newborn. We present a resume of the pathophysiology, diagnosis, complications and medical and surgical treatment. A resume of the literature is also presented.

### INTRODUCCIÓN

La alteración funcional hepática en el embarazo aunque infrecuente, suele tener resultados desastrosos respecto a la mortalidad materno-infantil. El síndrome de HELLP (Haemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) es una rigurosa forma de preeclampsia ya descrita en 1982 por Weinstein<sup>1</sup>, presentándose en el tercer trimestre de embarazo (antes de las 36 semanas) con una frecuencia de 1 al 6% de los embarazos y del 4-12% en mujeres con preeclampsia severa<sup>2</sup> y siendo una de las complicaciones más potencialmente mortales del embarazo<sup>3</sup>. El HELLP puede ocasionar efectos desfavorables: coagulación intravascular diseminada (CID), desprendimiento placentario, fallo renal agudo, edema pulmonar y hematoma subcapsular hepático (HSH) en el 2%<sup>2,4</sup>. La rotura de éste conlleva a una mortalidad materno-infantil que oscila entre el 25 y 80% y el 40-75% respectivamente según distintos autores<sup>4-6</sup>. En 2006 Pliego et al<sup>7</sup> informa de menos de 200 casos publicados en la literatura mundial sobre esta complicación.

### CASO CLÍNICO

Primípara de 29 años de edad, fumadora, sin antecedentes de interés y en gestación de 33 semanas, ingresada 5-5-1993 en

Ginecología por epigastralgia e hipertensión arterial de 170/110. En la exploración ginecológica evidencian que no hay reactividad fetal practicándosele cesárea de urgencia con un feto de 900 gr. que pasa a neonatos y siendo tratada con hipertensivos. A las 12 horas presenta un cuadro de hipotensión, oliguria, palidez de piel y mucosas y taquipnea con un Quick del 52%, plaquetas de 41.000, hematocrito y hemoglobina muy bajos, siendo trasladada a la UCI general por sospecha de CID. Allí se le practica una Ecografía abdominal con portátil y sin placas evidenciándose abundante líquido libre intraperitoneal, anemia importante, dímero D positivo, PDF >80 y <160, plaquetas de 31.000, GOT de 1953 y GPT de 431 y proteinuria (+++). Procedieron a transfusión de plaquetas, hematíes y carga de cristaloideos y coloides. El equipo de guardia de cirugía la somete una laparotomía amplia aspirándose cerca de 2.000 ml de sangre. Se aprecia una gran decapsulación sangrante localizada en lóbulo hepático derecho junto a otro gran hematoma no roto y que no eliminamos en el izquierdo. Tras el clampaje del hilio hepático se procede a la aplicación de múltiples láminas de colágeno sobre la superficie cruenta y tras el desclampaje (10 minutos) se evidencia el no sangrado no requiriendo más hemostasia. La tensión arterial no bajó de 140 de máxima durante la intervención. Se dejaron 2 drenajes tipo penrose en parietocólico y subhepático derechos

pasando la paciente a UCI y con diagnósticos al alta de: **1)** preeclampsia. **2)** Shock hemorrágico. **3)** Rotura subcapsular espontánea de hígado. **4)** Derrame pleural derecho y Síndrome de distres respiratorio del adulto y **5)** Insuficiencia renal aguda. Evolución satisfactoria con normalización espontánea de las pruebas de coagulación, de la función renal y algo más lenta la del distres respiratorio. A las 48 horas la proteinuria era normal. A los 10 días es alta pasando a Ginecología. Los controles de TAC a los 2 y 6 meses realizados por Cirugía son normales.

## DISCUSIÓN

Los HSH durante el embarazo fueron descritos por Abercrombie<sup>8</sup> y con una incidencia de 1/45.000 a 1/225.000 embarazos<sup>9</sup>. La hipertensión en el mismo ocasiona una importante causa de morbi-mortalidad materno-infantil y puede presentarse como preeclampsia (la forma más leve) y eclampsia o como síndrome de HELLP (la forma más grave). La primera corresponde a una triada clínica: hipertensión, edema y proteinuria, por lo general en el tercer trimestre del embarazo con un 5-10% de ellos.

En 1982 Weinstein<sup>1</sup> aportó 29 pacientes con preeclampsia-eclampsia severa y los reunió como una variedad clínica de la preeclampsia que denominó síndrome de HELLP (H de hemólisis; EL de incremento de las enzimas hepáticas y LP de plaquetopenia) pues muchas de sus complicaciones están representadas por las iniciales de los principales hallazgos clínicos, hoy día ampliados y más definidos. Algunos autores dividen este Síndrome en: **tipo I** (< 50.000 plaquetas) como en nuestro caso y **tipo II** (entre 51.000 y 100.000 plaquetas) y predecir la evolución de este proceso. Las causas del HSH o intraparenquimatoso en el Síndrome de HELLP no están definitivamente aclaradas. Parecen existir factores genéticos e inmunológicos involucrados. Hay alteración en el proceso de coagulación placentaria. La activación de los leucocitos y macrófagos ocasionan la liberación de citoquinas que llegan a la circulación sistémica ocasionando una disfunción endotelial y un depósito de fibrina en los vasos sanguíneos y en sinusoides hepáticos, sin embargo no parece existir una correlación entre la gravedad de la manifestación clínica y los hallazgos histopatológicos de la hemorragia periportal<sup>10</sup>. La hemólisis es el mejor marcador de laboratorio, ocasionada por una anemia hemolítica microangiopática. La presencia de una CID en preeclampsia tendría un papel patogénico más controvertido. Mayoritariamente los autores no consideran al HELLP como una variante de ésta, pues hay factores cuyos rangos están dentro de la normalidad (protombina, fibrinógeno plasmático y TTPK), aunque otros más sensibles están alterados (dímero D, antitrombina III, plasminógeno, fibronectina, etc).

La clínica del HSH varían desde una sintomatología inespecífica y no patognomónica como dolor en epigástrico o hipocondrio derecho, que parecen estar relacionados con la obstrucción al flujo sanguíneo en los sinusoides hepáticos, provocado por el depósito de fibrina intravascular ocasionando edema y distensión capsular. También náuseas y vómitos, cefalea, alteraciones visuales, diarrea, dolor cervical, etc. por lo que sería de interés en mujeres en el tercer trimestre del embarazo y ante la presencia de estos síntomas inespecíficos el realizar un hemograma con recuento de plaquetas y pruebas hepáticas<sup>11</sup>. Asimismo puede presentarse un cuadro de shock hipovolémico provocado por la rotura intraperitoneal del hematoma<sup>12</sup>. Este cuadro puede manifestarse pre, intra e incluso 24-48 horas postparto<sup>13</sup> como en nuestro caso. Desde

el punto de vista de laboratorio el diagnóstico de HELLP requiere: **1)** Evidencia de hemólisis (frotis periférico alterado, incremento de la bilirrubina indirecta e incremento de la lactato deshidrogenasa. **2)** Elevación de las transaminasas, que suele preceder a la plaquetopenia y **3)** Plaquetopenia (<100.000 y en casos severos < de 50.000). En ocasiones pueden presentar CID. Proteinuria está presente en la mayoría de los pacientes, aunque entre el 5-15% no la presenten o es leve. El dímero D es importante para la identificación precoz en pacientes con preeclampsia y que podrían desarrollar un HELLP. La Haptoglobina por lo general está disminuida como marcador de hemólisis intravascular.

El diagnóstico diferencial es extenso, pero los más específicos serían: **1)** Púrpura trombocitopénica idiopática y/o trombótica. **2)** Hepatitis aguda de cualquier etiología y **3)** Hígado agudo grave del embarazo. El diagnóstico del HSH en el síndrome de HELLP se realiza mediante Ecografía, TAC, angiografía y laparotomía. El HSH suele presentarse en el lóbulo derecho hepático<sup>14</sup> y cuando es descubierto rutinariamente debe ser controlado pues hay descritos casos de rotura hasta 6 semanas posteriores a su diagnóstico<sup>15</sup>. Ante un HSH no complicado su manejo está bien establecido con seguimientos de estudio por imágenes<sup>16</sup>; pero no hay unas pautas claras respecto a la mejor actitud en casos de rotura del HSH.

La laparotomía urgente ha sido hasta ahora el procedimiento más utilizado en el HSH complicado en casos de HELLP. Se ha recomendado **1)** taponamiento hepático temporal y drenaje. **2)** Clampaje del pedículo hepático y realizar suturas hemostáticas. **3)** Ligadura de la arteria hepática y aplicación de agentes hemostáticos con fibrinógeno para controlar el sangrado. **4)** Hepatectomía parcial de conseguir controlar el sangrado<sup>17</sup>. Están descritas sepsis postoperatorias tras laparotomías<sup>18</sup> entre el 20-30%. **5)** La hepatectomía total con trasplante ha sido estimada en algunos casos de rotura hepática con hemorragia refractaria al taponamiento o en casos de fallo hepático fulminante<sup>19, 17, 20</sup>, al parecer con buena evolución. Algunos autores consideran que la laparotomía debe reservarse para los pacientes con rotura hepática, incremento del hematoma en los controles radiográficos o en los que presenten inestabilidad hemodinámica tras el tratamiento aplicado en Cuidados Intensivos<sup>5</sup>. Otros autores aportan casos con manejos menos invasivos en el HSH roto (embolización arteria hepática), pero no hay consenso frente a la conducta de un cuadro de descompensación hemodinámica en el síndrome de HELLP<sup>21-25</sup>. En el trabajo de JL Poo et al<sup>26</sup> se cita entre los tratamientos la aplicación del Factor VII a recombinante en estos casos<sup>27</sup>.

La mortalidad materna en embarazada afecta de HELLP oscila entre el 1-25%. Un estudio publicado en 1993 sobre 442

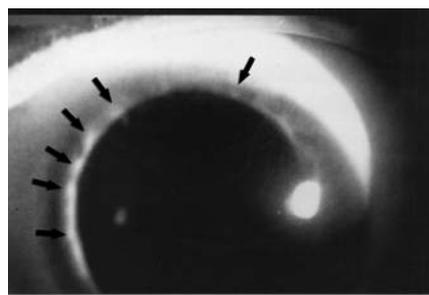


Figura 1.-  
Nervios corneales prominentes.

casos de embarazos con síndrome de HELLP durante 15 años<sup>2</sup>, señala la mortalidad y una serie de complicaciones médicas como CID, fallo renal agudo, edema pulmonar, derrame pleural, síndrome de distres respiratorio del adulto, etc, cuadros presentes en nuestro caso.

Nos ha llamado la atención que tras la publicación de nuestro primer caso de HSH sin síndrome de HELLP<sup>28</sup>, en esta paciente también se presentó alteración ocular, siendo diagnosticada de Nervios corneales prominentes (**Figura 1**), lo que hace al oftalmólogo descartar enfermedad sistémica asociada e incluso un MEN tipo II B, aunque Dennehy<sup>29</sup> en miembros de una familia con nervios corneales prominentes y neuromas mucocutáneos, no evidenciaron ni relación endocrinológica ni genéticomolecular (mutación específica del brazo largo del cromosoma X) y coincidiendo este trabajo con otro publicado en 1996<sup>30</sup>.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Weinstein L. Syndrome of haemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 159-67.
2. Sibai BM, Ramadan MK, Ustai I, et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 1000-6.
3. Neerhof MG, Felman W, Sullivan T. Hepatic rupture in pregnancy. *Obstet Gynecol Surg* 1989; 44: 407-9.
4. Sibai BM, Ewell M, Levine et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. The Calcium for preeclampsia prevention (CPEP) Study Group. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1003-10.
5. Nelson DB, Deamon V, Nelson MD. Spontaneous rupture of the liver during pregnancy: A case report. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1989; 18:106-13.
6. Ibrahim N, Payne E, Owen A. Spontaneous rupture of the liver in association with the pregnancy. Case report. *Br J Obst Gynaecol* 1985; 92:539-40.
7. AR Pliego Pérez, JO Zavala Soto, R Rodríguez Ballesteros et al. Rotura hepática espontánea durante el embarazo. Serie de 4 casos y revisión de la literatura médica. *Ginecol Obstet Mex* 2006; 7:224-31.
8. Abercrombie J. Haemorrhage of the. *London Medical Gazette* 1984; 34: 792-4.
9. Ibrahim J, Schachter M, Hughes AD and Sever PS. Role of polyamines in hypertension induced by angiotensin II. *Cardiovasc Res* 1995; 29: 50-6.
10. Barton JR, Riely CA, Adamec TA et al. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol* 1992; 167:1538-43.
11. Sibai B, Taslimi M, El-Nazer A et al. Maternal-perinatal outcome associated with thew síndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe pre-eclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 501-9.
12. Wicke C, Pereira PL, Neeser E et al. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: Evaluation of diagnostic and therapeutic options-a unicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 106-12.
13. Volz J, Volz E, Stoz F, Keckstein J. Spontaneous rupture of the liver in HELLP síndrome. *Gebustrhilfe Frauenheilkd* 1992; 52: 152-6.
14. Henny CP, Lim TE, Brummelkamp WH et al. Spontaneous rupture of Glisson's capsule during pregnancy. A cute surgical emergency. *Neth J Surg* 1982; 34: 72-5.
15. Sheikh RA, Yasmeen S, Pauly MP, Riegler JL. Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in the HELLP syndrome: For cases and a review. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28: 323-8.
16. Carlson KL, Bader CL, Pauly MP, Riegler JL. Ruptured subcapsular liver hematoma in pregnancy: a case of nonsurgical management. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:558-60.
17. Hunter SK, Martin M, Benda JA, ZlatniK FJ. Liver transplant alter massive spontaneous hepatic ruptura in pregnancy complicated by preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1995; 85: 819-22.
18. Reed RL, Merrel RC, Meyers WC, Fischer RP. Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. *Ann Surg* 1992; 216: 524-38.
19. Strate T, Broering DC, Bloechle C et al. Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP syndrome. Case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 2000; 264: 108-11.
20. Shames BD, Fernández LA, Sollinger HW et al. Liver Transplantation for HELLP syndrome. *Liver Transp* 2005; 11: 224-8.
21. Stain SC, Woodburn DA, Stephens AL et al. Spontaneous hepatic haemorrhage associated with pregnancy. Treatment by hepatic arterial interruption. *Ann Surg* 1996; 224: 72-8
22. Greenstein D, Henderson JM, Boyer TD. Liver haemorrhage: recurrent episodes during pregnancy complicated by preeclampsia. *Gastroenterology* 1994; 106:1668-71.
23. Terasaki KK, Quinn MF, Lundell CJ et al. Spontaneous hepatic haemorrhage in preeclampsia: treatment with hepatic arterial embolization. *Radiology* 1990; 174: 1039-41.
24. Loevinger EH, Vujic I, Lee WM, Anderson MC. Hepatic rupture associated with pregnancy: Treatment with transcatheter embolotherapy. *Obstet Gynecol* 1985; 65:218-4.
25. AN Gyan, G Srivastava and K Assad . Liver capsule ruptur2 in eclampsia: treatment with hepatic artery embolisation. *Arch Gynecol Obstet* (2006); 274 (6): 377-9.
26. JL Poo y J Góngora. Hepatic hematoma and hepatic rupture in pregnancy *Annals of Hepatology* 2006; 5 (3):224-6.
27. Merchant SH, MathewP, Vanderjagt TJ et al. Recombinant factor VIIa in management of spontaneous subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 1055-8.
28. J Lago, F Mir, C Ferret y M. Zurita: Hematoma subcapsular espontáneo hepático en embarazo asociado a degeneración marginal de la córnea. *Rev Esp Ap Digest* 1984; 65,2:177-80.
29. Dennehy PJ, Feldman GL, Kambouris M et al. Relationship of familiar prominent corneal nerves and lesions of the tongue resembling neuromas to multiple endocrine neoplasia type II B. *Am J Ophthalmol* 1995, 120: 456-61.
30. J. Torras y T Martí. Nervios corneales prominentes en ausencia de enfermedad sistémica. *Annals D'Oftalmología* 1996; VI, 4: 31-3.



# OCLUSIONES INTESTINALES ALTAS POR HEMATOMAS YEYUNALES INTRAMURALES ESPONTÁNEOS EN TRATAMIENTO DICUMARÍNICO.

## SMALL BOWEL OBSTRUCTION DUE TO INTRAMURAL HEMATOMA DURING ANTICOAGULANT THERAPY.

Zurita M \*, P. López P \*\*, Molina FJ \*, Morón JM \*, Carme A \*, Lloret MJ \*\*, Rosselló C \*\*

\* Servicio de Cirugía General y Digestiva. \*Servicio de Radiodiagnóstico.  
Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. España

### PALABRAS CLAVE

Hematoma intramural, sintrom, suboclusión intestinal.

### KEY WORDS

Small bowel obstruction, intramural hematoma, anticoagulant therapy. With regard to two cases treated conservatively

### Correspondencia:

MANUEL ZURITA Y ROMERO  
C/ San Roque 9-3º-Izqda  
07001 Palma de Mallorca. España  
Email: drzuritaromero@yahoo.es

### RESUMEN

Los accidentes oclusivos y suboclusivos en el inicio del uso de los tratamientos prolongados con anticoagulantes se cifran entre el 1-2%, disminuyendo paulatinamente gracias al mejor conocimiento de los mecanismos de la hemostasia. La presencia de dolor abdominal y cuadro suboclusivo/oclusivo en pacientes bajo tratamiento anticoagulante con dicumarínicos representa un problema diagnóstico para el cirujano, al emular un abdomen quirúrgico. Hasta la aparición de la ecografía y sobre todo de la tomografía axial computerizada, fue difícil su diagnóstico y proporcionándonos éstas, datos precisos tanto para su estudio como por la información sobre su evolución. Su tratamiento inicialmente es médico y no requiriendo intervención quirúrgica, excepto en los casos de perforación. Presentamos dos casos que no requirieron intervención quirúrgica.

### ABSTRACT

Small bowel obstruction caused by intramural haemorrhage secondary to anti-coagulant therapy is estimated at 1-2%, gradually decreasing due to better understanding of the mechanisms of haemostasis. The presence of abdominal pain and occlusive box / occlusion in patients under anticoagulant therapy with Coumadin is a diagnostic problem for the surgeon, a surgical abdomen emulate. Until the advent of ultrasound and especially computerized tomography, it was difficult to diagnose and supplying them, so accurate data for study and for the information on its progress. Their initial treatment is medical and not requiring surgical intervention, except in cases of perforation. We present two cases treated conservatively

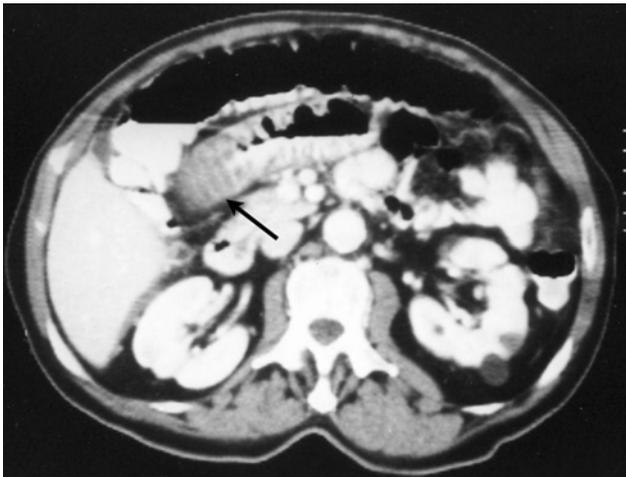
### INTRODUCCIÓN

La hemorragia intramural del intestino delgado, es una complicación bien conocida de los traumatismos abdominales cerrados, siendo menos frecuente el que se produzca un sangrado intramural espontáneo, el cual suele ser una complicación de una terapia anticoagulante, patología que va incrementándose por el envejecimiento de la población con tratamiento anticoagulante de forma crónica. Estos casos requieren un diagnóstico diferencial en aquellos pacientes que llegan a urgencias con dolor abdominal y obstrucción intestinal y que están anticoagulados y definir cuales tendrán una mejor evolución con un tratamiento conservador que con cirugía. Causas menos frecuentes son la hemofilia, púrpura trombocitopénica

idiopática, leucemia, periarteritis nodosa, linfoma, etc. Hay escasos casos descritos asociados a anticoagulación con HBPM.

### CASO CLÍNICO 1

Paciente de 72 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo II y recambio valvular metálico por doble lesión mitral y en tratamiento con insulina NPH, seguril, aldactone y sintrom (desconocemos dosis a su ingreso). Acude a urgencias por dolor abdominal localizado en fosa iliaca y vacío derechos con evidente reacción peritoneal. Analíticamente destaca leucocitosis con discreta neutrofilia, mostrando las pruebas de coagulación un tiempo de protombina irrealizable por falta de coagulación de la muestra en repetidas tomas e importante



**Figura 1.-** Marcado engrosamiento mural yeyunal e imagen en pila de monedas. Flecha.



**Figura 2.-** Engrosamiento circunferencial con disminución del calibre de la luz yeyunal.

sangrado en zona de venopunción. No evidencia de otras lesiones cutáneas, no hematuria ni melenas. La Rx abdominal sin preparación es sugestiva de cuadro suboclusivo intestinal alto. En la TAC con contraste se evidencia en imagen obtenida a la altura renal (**Figura 1**), engrosamiento de las válvulas coniventes en un segmento yeyunal con presencia de edema en el mesenterio colindante. Marcada estenosis de la luz intestinal. En tratamiento con dieta absoluta, SNG, rehidratación y controlado por hematología, el paciente tiene una buena evolución clínica con restauración del tránsito intestinal y hábito deposicional a las 72 horas. El cuadro digestivo se resolvió comprobado mediante TAC pasando a la semana al servicio de cardiología por cuadro de insuficiencia cardiaca congestiva, pero con evolución desfavorable y siendo éxitos a los 20 días de su ingreso por edema agudo pulmonar.

## CASO CLÍNICO 2

Mujer de 74 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, fibrilación auricular, y tromboembolismo pulmonar. Seguía tratamiento con acenocumarol, losartán, espironolactona, furosemida, mononitrato de isosorbida y lansoprazol Acudió urgencias por un cuadro de 6 horas de evolución localizado en epigastrio irradiando a ambos hipocondrios. No náuseas, no vómitos, no alteración del hábito intestinal, ni otra sintomatología. La exploración física sólo reveló dolor a la palpación en el epigastrio. Los resultados analíticos fueron normales, salvo la ratio de tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) (de 1,98) y el cociente internacional normalizado (INR) (de 2,41). Se realizó una TAC abdominal urgente con contraste intravenoso, observándose un engrosamiento circunferencial con disminución del calibre de la luz yeyunal (**Figura 2**). Estos hallazgos fundamentan el diagnóstico por la TAC del hematoma intramural (HIM) causante del cuadro oclusivo. La paciente fue ingresada y recibió tratamiento conservador: dieta absoluta, fluidoterapia, corrección de hipocoagulabilidad con plasma fresco congelado y vitamina K. La determinación analítica tras 24 h del ingreso mostraba signos de anemia leve: 3.840 l, hemoglobina de 10,7 g/dl y hematocrito del 34,2%. A las 48 de su ingreso desapareció el cuadro clínico y se instauró alimentación oral sin incidencias. La paciente recibió el alta al sexto día. Se realizó con-

trol ambulatorio al mes, mediante TAC abdominal, que no mostraron alteraciones. Posteriormente, se introdujo heparina de bajo peso molecular (HBPM). La paciente es alta clínica pasando al servicio de cardiología y al año no ha presentado recidivas y siendo los controles analíticos sucesivos normales.

## DISCUSIÓN

La primera referencia de hematoma intramural intestinal fue descrita por McLouchlan en 1838<sup>(1)</sup> y la primera descripción radiográfica la realizó Liverud<sup>(1)</sup>. En 1908 Von-Khantz<sup>(2)</sup> diagnosticó este cuadro en un paciente hemofílico y ya con posterioridad su incidencia se ha incrementado con el uso de anticoagulantes orales utilizados desde 1942 que pueden ocasionar complicaciones, como hemorragia espontánea y manifestarse desde un sangrado leve o grave<sup>(3)</sup> (2-3%). Los cuadros de hemorragia abdominal espontánea secundarios a tratamiento con anticoagulantes tienen gran interés ante un diagnóstico diferencial de abdomen agudo, al poder tratarse en la mayoría de los casos médicamente por ser lesiones reversibles y diagnosticadas perfectamente mediante TAC, lo que nos permitirá junto con la clínica seguir su evolución con un tratamiento conservador. En 1979 (81º Congreso Francés de Cirugía) fueron señalados unos determinados caracteres sobre esta cuestión<sup>(4)</sup>.

Los Hematomas Yeyunales Intramurales Espontáneos (HYIE) son hallazgos relativamente recientes, estando descrito el primer caso en 1952<sup>(5)</sup> (aunque parece existir otro anterior, cita nº 1) aportándose casos paulatinamente y estando su evolución relacionada con el mejor conocimiento de esta complicación. En 1979 Chapuis et al<sup>(4)</sup> recogen 150 casos y 4 personales, señalando que esta cifra sea inferior a la real, al ser numerosos los afectados por lesiones mínimas. Katz<sup>(6)</sup> ha informado la frecuencia del HYIE en duodeno y yeyuno, sin sintomatología clínica en pacientes sometidos largo tiempo a antivitamina K y sus complicaciones hemorrágicas. Estas son más frecuentes al inicio del tratamiento y con valores altos de INR<sup>(7)</sup>. Su aparición predominante es el yeyuno, ileon y duodeno<sup>(8)</sup> y suelen ser únicos, lo que les diferencia de los traumáticos. También están descritos en casos de divertículos yeyunales<sup>(9)</sup> y pueden ocasionar hematomas disecantes esofágicos

o hemorragias por ulcera gastroduodenal. Infrecuentes son la hemorragia digestiva baja, la obstrucción biliar y pancreatitis<sup>(10-11)</sup>. La localización colónica suele ser por prolongación a partir del ileon, siendo improbable su origen en él quizás debido a la protección por las tenias<sup>(12)</sup>. La existencia de un hemoperitoneo suele ser frecuente<sup>(13)</sup>. Los síntomas mas frecuentes son dolor abdominal, vómitos, hiperperistaltismo y melenas al tacto rectal, los cuales preceden al diagnóstico algunos días debido quizás a la lenta progresión de la hemorragia en la submucosa intestinal originada en un vaso de pequeño calibre y pudiendo evidenciarse sangrado intramesentérico, intraluminal y retroperitoneal sobre todo de estar afectado el duodeno.

Clínicamente no hay anemia evidente al ingreso, apareciendo a las 24-48 horas y atribuyéndose ésta no solamente al sangrado sino a la administración de líquidos y que en casos de obstrucción intestinal se acompañará de deshidratación y hemoconcentración<sup>(12)</sup>. En un alto porcentaje el Diagnóstico se hace mediante TAC solo o asociado a otras técnicas<sup>(10)</sup> y que inicialmente debe realizarse sin contraste para no enmascarar la presencia de hemorragia intramural. Los hallazgos con TAC incluyen hiperdensidad intramural en la serie sin contraste, engrosamiento circunferencial de la pared, disminución de la luz y obstrucción intestinal<sup>(14)</sup>. Los estudios baritados pueden utilizarse como complementarios a la TAC, mostrando imágenes en pila de monedas o en empalizada compatible con otros cuadros clínicos diferentes<sup>(15)</sup>. Sobre el uso de la RMN se dispone de poca experiencia y no parece ser superior a la TAC<sup>(15)</sup> Según Polat<sup>(16)</sup> en 2003 la combinación de TAC y ultrasonidos ofrece una exactitud del 100%. La Rx simple abdominal sin preparación es poco significativa indicándonos los niveles hidroaéreos un obstáculo orgánico.

Su tratamiento –tras varias décadas de la primera observación– ha cambiado, pues mientras que la actitud inicial era francamente intervencionista, pronto quedó resaltado que la mayoría de estas lesiones no la necesitan y es peligrosa<sup>(17)</sup>. Debe pues ser conservador, siendo el diagnóstico precoz fundamental porque la mayoría de los pacientes no requerirán cirugía. La dieta absoluta, sonda nasogástrica, rehidratación, corregir la hipocoagulabilidad y transfusión sanguínea de ser precisa es su terapéutica. La cirugía queda indicada en casos de perforación y/o isquemia intestinal, hemorragia intraluminal evidente, etc<sup>(12, 16, 18)</sup> intentándose evitar resección pues suelen resolverse espontáneamente y sin evidencia a largo plazo ni recurrencias al reintroducir el tratamiento anticoagulante ajustado a los rangos terapéuticos<sup>(12)</sup>.

6. Katz AM. Hemorrhagic duodenitis in miocardias infarction. *Ann Intern Med* 1959; 51: 212-8.
7. Breen AB, VasKinn TE, Reikvam A, Skovlund E, Lislevand H, Madsen S. Warfarin treatment and bleeding. *Tidsskr. Nor Laegeforen* 2003; Jun 26; 123(13-14): 1835-7.
8. J. Cheng, N. Vemula, S. Gendler. Small bowel obstruction caused by intramural haemorrhage secondary to anti-coagulant therapy. *Acta Gastroenterol Belg* 2008, 71, 342-4.
9. M. Socas, J. Rodríguez, M. Flores, Z. Valera, M. A. Herrera, J. M. Alamo, I. Durán y F. Ibáñez. Hemorragia digestiva alta asociada a diverticulosis yeyunal masiva y sobredosificación de Sintrom. *Rev Esp Enferm Dig* 2005;97(1):57-8.
10. Mauricio P Sorbillo, Edivaldo M. Utiyama, José G Pariera, Dario Birolini, Samir Rasslan. Spontaneous intramural small bowel hematoma induced by anticoagulant therapy: review and case report. *Clinics* 2007; 62 (6):785-90.
11. Vinard JL, Bouchet C, Aubert H, Meullenet J, Ohanessian JH, Aubert M, R. Latreille. Les hématomes intra-muraux de l'intestin grêle (duodénum exclu) lors de traitements anti-coagulants au long cours. *Rev Gastroent Franc* 1999 ;3,2 :13-9
12. Abbas MA, Collins JM, Olden KW, Kelly KA. Spontaneous intramural small bowel hematoma: clinical presentation and longterm outcome. *Arch Surg* 2002; 137:306-10.
13. Macari M, Chandarana H, Balthazae E, Babb J. Intestinal ischemia versus intramural hemorrhage: CT evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180:177-84.
14. Maher A. A bas, JM. Collins, KW. Olden. Spontaneous intramural small-bowel hematoma
15. Farhoud S, Stephani SM, Bromberg SH. Acute pancreatitis due to intramural hematoma of the duodenum by the use of anticoagulants. *Arch Gastroenterol* 2001; 38:53-6.
16. Polat C, Dervisoglu A, Guven H, Kaya E, Malazgirt Z, Danaci M et al. Anticoagulant-induced intramural intestinal hematoma. *Am J Emerg Med* 2003; 21:208-11.
17. Hebert DC. Anticoagulant therapy and the acute abdomen. *Br J Surg* 1968; 55:353-7.
18. D'Abicco D, Margari A, Amoroso M, Notarnicola A, Consagrada B, Basile R et al. Small bowel obstruction due to intramural hematoma during anticoagulant therapy. With regard to two cases treated conservatively. *Chir Ital* 2003; 55:565-9.

## BIBLIOGRAFÍA

1. McLauchlan J. False aneurysmal tumour occupying nearly the whole of the duodenum. *Lancet* 1838; 2: 203-5.
2. Von Khautz A. Darm stenose durch submucöse Hämophilie. *Arch Klin Chir* 1908; 87: 542-51.
3. Gabriele O et Conte M. Spontaneous intramural haemorrhage of the colon. *Arch Surg* 1964; 89: 522-6.
4. Chapuis Y, Mercier C. Les accidents chirurgicaux des anti-coagulants. Rapport du 81º Congrès Français de Chirurgie. Monographie de l'Association française de Chirurgie. Masson édit, 1979.
5. Berman H, Mainella FS. Toxic results of anticoagulant therapy. *New-York J Mrd* 1952; 52: 725-7.



# REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

## MODIFICACIÓN DE DATOS

### FILIACIÓN

Apellidos:

Nombre:

### Domicilio

C.P.-Ciudad:

Telf.:

Fax:

e-mail:

### Trabajo:

Institución.

Servicio/Dpto:

c/

C.P.-Ciudad:

Telf.:

Fax:

e-mail:

Fecha

Firma

ENVIAR A:

**Prof. Carlos Vaquero Puerta**©

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es



# MANEJO Y CUIDADOS DE LA ÚLCERA DIABÉTICA: REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA.

## PREVENTION AND MANAGEMENT OF THE DIABETIC FOOD ULCER: A REVIEW

Merino B, Del Río L, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A, Gastambide V, Carrera S, Ibáñez MA, Brizuela JA, Gutiérrez V, Martín Pedrosa JM, San Norberto EM, Cenizo N, Carpintero L, González Fajardo JA, De Marino P, Vaquero C

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España.

### PALABRAS CLAVE

Pie Diabético

### KEY WORDS

Diabetic Foot

### Correspondencia:

BORJA MERINO DÍAZ  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital Clínico Universitario  
Avda. Ramón y Cajal s/n  
47005. Valladolid. España.

### RESUMEN

El cuidado minucioso del pie diabético es vital para prevenir infecciones y complicaciones como amputaciones y sepsis. Ese cuidado debe empezar en la identificación y un correcto diagnóstico precoz, prevención y tratamiento de las úlceras diabéticas. Revisamos la epidemiología, características clínicas, diagnóstico, tratamiento y prevención de las úlceras diabéticas, fundamentalmente en sus fases iniciales no complicadas.

### ABSTRACT

The meticulous care of the diabetic foot is essential to prevent infections and complications such as amputation and sepsis. This care should begin in the detection, diagnosis and proper treatment and prevention of diabetic ulcers. We review the epidemiology, clinical features, diagnosis, treatment and prevention of diabetic ulcers, mostly in their early stages is not complicated.

### CONCEPTOS Y EPIDEMIOLOGÍA

Se define el Pie Diabético, como una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática e inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración del pie (SEACV Consenso sobre Pie Diabético 1997) [1].

La prevalencia de la Diabetes Mellitus es del 6%, aunque se estima que está infradiagnosticada, existiendo un porcentaje similar de pacientes que no son diagnosticados. Además es la séptima causa de muerte directa en los países desarrollados, sin tener en cuenta su papel en la mortalidad cardiovascular [2].

Las complicaciones de la diabetes son de etiopatogenia vascular o metabólica. La úlcera en el pie diabético es una de las complicaciones más frecuentes en las extremidades inferiores de los diabéticos, calculándose que en al menos un 15% de los diabéticos estarán presentes [3]. Su incidencia general anual es del 2-3% (7% en aquellos pacientes con neuropatía periférica), y su prevalencia oscila entre el 2 y 10% [4]. Se estima que

alrededor del 85% de los diabéticos que sufren amputaciones previamente han padecido una úlcera.

La prevalencia estimada de neuropatía periférica, factor de riesgo prevalente para el desarrollo de úlcera, oscila entre el 30 y el 70%. Aproximadamente el 70-100% de las úlceras presentan signos de neuropatía periférica. La prevalencia de enfermedad vascular periférica en diabéticos se ha calculado que oscila del 10-20% (Consenso Internacional sobre Pie Diabético 2001) [5].

Analizando los datos aportados en este apartado, se deduce la necesidad de la identificación de los pacientes diabéticos para realizar un correcto control metabólico de los mismos, así como un cuidado idóneo y minucioso manejo de su pie.

### FACTORES DE RIESGO PARA LA APARICIÓN DE LA ÚLCERA DIABÉTICA

Siempre que nos encontremos ante un paciente diabético, deberemos identificar la presencia de alguno de los siguientes factores de riesgo para el desarrollo de úlcera diabética. El

especial cuidado en estos pacientes será vital para evitar la progresión de las úlceras a lesiones de mayor gravedad que pudieran conllevar a una infección y una consecuente amputación del pie. Así, los grupos de riesgo de ulceración diabética serían [6,7]:

- Antecedentes de ulceración previa.
- Neuropatía periférica: presencia de síntomas y signos de alteración de los nervios periféricos típica en pacientes diabéticos.
- Isquemia arterial crónica: la arteriopatía de los diabéticos es una arteriopatía distal, siendo característica la calcinosis arterial.
- Retinopatía diabética.
- Deformidades óseas: alteraciones estructurales del pie como la presencia de dedo de martillo, dedos en garra, hallux valgus, cabezas metatarsianas prominentes, situación de neuroartropatía, amputaciones u otra cirugía del pie.
- Antecedentes de exceso de alcohol.
- Aislamiento social: que conlleva un seguimiento inapropiado del paciente.
- Ancianos de más de 70 años, con patología asociada y mal control terapéutico.

### CLÍNICA DEL PIE DIABÉTICO

En base a la etiopatogenia, y según el Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar sobre Pie Diabético [1] pueden establecerse las siguientes formas o grados clínicos:

- **ÚLCERA NEUROPÁTICA**, caracterizada por úlcera en la zona de presión o deformidad del pie, existiendo tres localizaciones prevalentes y características: primer y quinto metatarsiano en sus zonas acras; y calcáneo en su extremo posterior. Son ulceraciones de forma redondeada, callosidad periulcero sa e indoloras. La perfusión arterial es correcta, con existencia de pulsos tibiales

- **ÚLCERA NEURO-ISQUÉMICA**, caracterizada por necrosis inicialmente seca y habitualmente de localización laterodigital, que suele progresar de forma rápida a húmeda y supurativa si existe infección sobreañadida. Generalmente los pulsos tibiales están abolidos y existe una neuropatía previa asociada.

- **PIE DIABÉTICO INFECTADO**, de la que clínicamente es posible distinguir a su vez tres formas, que pueden cursar de forma sucesiva, pero también simultánea: celulitis superficial, infección necrotizante y osteomielitis.

- **Celulitis Superficial:** en un 95% causada por un único germen patógeno gram positivo, (generalmente estafilococo aureus o estreptococo). Puede ser autolimitada o evolucionar a formas más extensas.
- **Infección necrotizante:** afecta a tejidos blandos, y es polimicrobiana. Cuando se forman abscesos, el proceso puede extenderse a los compartimentos plantares.
- **Osteomielitis:** de localización preferente en primero, segundo y quinto dedo, que suele cursar de forma sintomática, aunque a veces los síntomas pueden faltar, siendo a veces difícil el diagnóstico diferencial con formas no sépticas. En este sentido, la exteriorización ósea en la base de una ulceración tiene un valor predictivo del 90%.

Tabla I

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE ÚLCERA NEUROISQUÉMICA Y NEUROPÁTICA

Úlcera Neuropática	Úlcera neuroisquémica
Indolora	Dolorosa
Pulsos normales	Pulsos ausentes
Aspecto en sacabocados	Márgenes irregulares
Localizada en planta del pie	Habitualmente localizada en los dedos
Presencia de callosidades	Callosidades ausentes o infrecuentes
Pérdida de sensibilidad, reflejos y sentido vibratorio	Hallazgos sensoriales variables
Flujo sanguíneo aumentado (shunts arteriovenosos)	Flujo sanguíneo disminuido
Venas dilatadas	Venas colapsadas
Pie seco, caliente	Pie frío
Aspecto rojizo	Aspecto pálido, cianótico
Deformidades óseas	No deformidades óseas

- **ARTROPATÍA NEUROPÁTICA**, caracterizada por fracturas espontáneas que son asintomáticas. Radiológicamente se objetiva reacción perióstica y osteolisis. En su fase más avanzada o final da lugar a una artropatía global o de Charcot, que se define por la existencia de la subluxación plantar del tarso y la pérdida de la concavidad medial del pie causada por el desplazamiento de la articulación calcáneoastragalina, asociada o no a la luxación tarsometatarsal

### ÚLCERA NEURO-ISQUÉMICA.

Desarrollaremos a continuación las características de las úlceras diabéticas neuroisquémicas [8]:

- Son dolorosas

Tabla II

### GRADACIÓN CLÍNICA DE LAS ÚLCERAS DIABÉTICAS (WAGNER)

GRADO	Lesión	Características
0	Ninguna, pie de riesgo	Callos gruesos, cabezas - metatarsianas prominentes, dedos en garra, deformidades óseas
1	Úlceras superficiales	Destrucción total del espesor de la piel
2	Úlceras profundas	Penetra en la piel, grasa, ligamentos pero sin afectar hueso, infectada
3	Úlceras profundas más absceso	Extensa, profunda, secreción y mal olor
4	Gangrena limitada	Necrosis de parte del pie
5	Gangrena extensa	Todo el pie afectado, efectos sistémicos

- Pulsos ausentes
- Presencia de márgenes irregulares
- Habitualmente localizadas en los dedos
- Callosidades ausentes o infrecuentes
- Hallazgos sensoriales variables
- Flujo sanguíneo disminuido
- Venas colapsadas
- Pie frío
- Aspecto pálido y cianótico
- No deformidades óseas

En la **Tabla I**, se establece el diagnóstico diferencial entre úlceras neuropáticas y neuroisquémicas.

### GRADACIÓN CLÍNICA EN LAS ÚLCERAS DIABÉTICAS

Las úlceras diabéticas también han sido clasificadas por Wagner según su severidad: (gravedad, profundidad de la úlcera, grado de infección y gangrena) (**Tabla II**)

- Grado 0.** Pie clínicamente normal, pero que debido a neuropatía o deformidades óseas se considera "pie de riesgo"
- Grado 1.** Úlcera superficial que no afecta a tejido celular subcutáneo.
- Grado 2.** Úlcera profunda no complicada, que afecta a tendón, hueso o cápsula, pero con ausencia de osteomielitis
- Grado 3.** Úlcera complicada con manifestaciones infecciosas (osteomielitis, absceso)
- Grado 4.** Gangrena necrotizante limitada (digital, antepie, talón)
- Grado 5.** Gangrena extensa

### DIAGNÓSTICO DE LA ÚLCERA DIABÉTICA

El diagnóstico de la úlcera diabética se basa en 3 apartados fundamentales:

#### a) Anamnesis, debiendo englobar los siguientes epígrafes:

- **General:** antecedentes personales y familiares del paciente, tipo de diabetes, duración, etc.
- **Úlcera:** se debe preguntar al paciente si es la primera vez que le ocurre o ha presentado úlceras en otras ocasiones, la respuesta terapéutica previa, presencia o no de dolor, etc.
- **Control de glucemias:** glucemias previas, pauta de insulina empleada, etc.
- **Otros:** comorbilidad y patologías asociadas, tratamiento habitual, dieta, etc

#### b) Exploración Física: abordando los siguientes apartados, con el fin de diferenciar fundamentalmente:

- **Úlcera:** valorando la presencia o no de exudado, profundidad, morfología de los bordes con el fin de delimitar el tipo de úlcera en función de sus características.
- **Neurológico:** valorando la sensibilidad a nivel del pie, uso del Monofilamento de Semmes-Weinstein para detectar la pérdida de la sensibilidad protectora.
- **Vascular:** determinar la presencia o no de pulsos distales en el paciente diabético así como la realización del

Índice tobillo/brazo con el fin de descartar el componente isquémico de la úlcera diabética.

#### - Artropático

#### c) Pruebas complementarias

- **Pruebas de Laboratorio (sistemático y bioquímica):** deben realizarse de forma rutinaria, con determinación del perfil metabólico y valorando la función renal.
- **Radiología de pie:** tiene su relevancia en estadios avanzados con el fin de descartar osteomielitis.
- **RNM:** validez en el diagnóstico de infección de tejidos blandos y/o osteomielitis en el pie
- **Otros:** Microbiología (cultivo de exudados)

### TRATAMIENTO DE LA ÚLCERA DIABÉTICA

La recomendación número XIV del Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare sobre Pie Diabético [1] establece, con un nivel de evidencia tipo 1 que "la corrección metabólica, el control de los factores de riesgo y el reposo funcional de la zona afectada constituyen las medidas básicas esenciales en el tratamiento del pie diabético".

Así, y en consecuencia, el tratamiento de la úlcera diabética debe ser multidisciplinar, constituido por un equipo en el que tengan cabida médicos de atención primaria, angiólogos y cirujanos vasculares, personal de enfermería, podólogos y rehabilitadores. Se trata de una cadena asistencial en la que cada eslabón es imprescindible.

Es fundamental concienciar al paciente de que en cuanto note una úlcera, busque atención profesional de inmediato. Las úlceras en los pies de pacientes con diabetes se deben tratar por varias razones tales como, reducir el riesgo de infección y amputación, mejorar la funcionalidad y la calidad de vida y reducir el costo de la atención médica.

El principal objetivo del tratamiento de las úlceras en el pie es lograr la cicatrización tan pronto como sea posible. Cuanto más rápida sea la cicatrización, menor será la probabilidad de infección.

Así, podemos decir que las bases para realizar un tratamiento adecuado de la úlcera del pie diabético son:

- Evitar la infección: siendo de vital importancia evitar la evolución a mal perforante plantar o gangrena. Para ello, es clave mantener la úlcera limpia y vendada.
- Quitar presión a la zona, lo que se conoce como "descarga": es preciso para lograr una cicatrización óptima. Se deben "descargar" las úlceras, en particular las de las plantas de los pies, pidiendo a los pacientes que usen calzado especial, un aparato ortopédico, escayolas especializadas, o una silla de ruedas o muletas. Estos dispositivos reducirán la presión y la irritación en la zona de la úlcera, acelerando el proceso de cicatrización.
- Desbridamiento de piel y tejidos que estén necróticos y dificulten el proceso de cicatrización.
- Aplicación de apósitos a la úlcera, limpiándola diariamente. Para un tratamiento óptimo, deberían aplicarse gasas con suero fisiológico sobre la úlcera recambiándolas cada 6 horas.
- Control de la glucemia y patología asociada a la diabetes.

- Oxigenoterapia hiperbárica: aumenta las defensas inmunológicas, activa la insulina endógena, estimula la cicatrización y disminuye la hipoxia tisular, siendo una alternativa óptima en los pacientes con úlcera diabética, con efectos terapéuticos duraderos. Su elevado coste y baja disponibilidad en los hospitales limitan su empleo generalizado.
- Revascularización: en el caso de aquellas úlceras que presenten un componente isquémico, empleándose técnicas quirúrgicas convencionales o técnicas endovasculares.

### PREVENCIÓN DE LA APARICIÓN DE ÚLCERAS EN EL PIE DIABÉTICO

Según el Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre Pie Diabético <sup>[1]</sup>, se establecen como recomendaciones para la prevención:

- 1.- Inspección diaria del pie para detectar lesiones ampollas, hemorragias, maceraciones o escoriaciones interdigitales. Se deberá utilizar un espejo para la inspección de planta y talón.
- 2.- Antes de proceder a calzar el zapato, inspeccionar con la mano su interior para detectar resaltes, costuras con rebordes, o cuerpos extraños, que deberán ser eliminados.
- 3.- El Calzado idóneo es aquel que cumple cuatro principios básicos:
  - Absorción de la carga mediante plantillas elásticas.
  - Ampliación de la carga por distribución de la presión en mayor área.
  - Modificación de las zonas de apoyo conflictivas.
  - Aportación de amplia superficie.Por ello debe ser extraprofundo y ancho, se asociará a plantillas blandas para distribuir la presión y si existe deformidades se asociarán a ortesis rígidas para disminuir y distribuir las presiones anormales.
- 4.- Las zapatillas de deporte con estas características son las más adecuadas para los paseos.
- 5.- Cambiar los calcetines y los zapatos dos veces al día.
- 6.- No caminar nunca sin calzado. Utilizar zapatillas amplias en lugares como playas y piscinas.
- 7.- No utilizar nunca agua caliente o almohadillas eléctricas para calentar los pies.

- 8.- No autoeliminar callosidades, acudir al podólogo.
- 9.- No apurar el corte de las uñas, sino hacerlo de forma recta y limarlas suavemente.
- 10.- Lavar los pies con agua y jabón durante cinco minutos. Proceder a un buen aclarado y exhaustivo secado sobre todo entre los dedos.
- 11.- Antes de utilizar agua caliente en la higiene de los pies, medir la temperatura del agua con el codo.
- 12.- Aplicar crema hidratante después del baño.
- 13.- Notificar a su enfermera o médico las anomalías en su pie aunque estas sean indoloras.

### BIBLIOGRAFÍA

1. *Marinel-lo J, Blanes JI, Escudero JR, Ibáñez V, Rodríguez J; Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular sobre Pie Diabético Angiología 1997; 49:193-230.*
2. *Centers for Disease Control. Diabetes. A serious health problem. In A. Glance 2000. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2000.*
3. *Frykberg RG, Habershaw GM, Chrzan JS. Epidemiology of the diabetic foot: ulcerations and amputations. In Veves A, ed. Contemporary endocrinology: clinical management of diabetic neuropathy. Totowa, NJ: Humana Press; 1998. p. 273.*
4. *Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S, Carrington AL, Boulton AJM. Multicenter study of the incidence and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. Diabetes Care 1998; 21: 1071-5.*
5. *International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot. The Netherlands, 1999.*
6. *Grupo de Trabajo sobre Úlceras Vasculares de la A.E.E.V. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vascular (A.E.E.V.). Asociación Española de Enfermería Vascular 2004.*
7. *Rodríguez JA, MD, FACS, Phoenix A Z. Manejo de las úlceras en el pie diabético. The Cardiovascular Multimedia Information Network. Febrero de 2007.*
8. *Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie diabético. Angiología 2008; 60: 83-101.*



## CONTROL DE ILIACAS EN EL ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL ROTO.

### *ILIAC ARTERIES CONTROL IN THE RUPTURED ABDOMINAL ANEURYSM.*

*Revilla Martín JM, Delgado Molionos A, Aisa Aldama J, Marchena Ros L, Sancho Gracia N, y Coghi Granados J.*

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza. Zaragoza. España.

#### **PALABRAS CLAVE**

*Arterias, iliacas aneurisma, aorta, abdominal roto.*

#### **KEY WORDS**

*Arteries, iliac, aneurysm, aorta, abdominal, ruptured.*

#### **Correspondencia:**

JUAN MANUEL REVILLA MARTIN  
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular  
Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.  
Avda San Juan Bosco 15. 50009 Zaragoza. España.

#### **RESUMEN**

*La intervención sobre un aneurisma de aorta roto conlleva una celeridad y eficacia de los movimientos quirúrgicos. Sin embargo, esto puede en ocasiones ser fuente de complicaciones nada desdeñables, a veces facilitadas por la dificultad para reconocer estructuras en el seno de grandes hematomas.*

*Las lesiones venosas iatrogénicas son infrecuentes en manos expertas, pero son por lo general relevantes en el pronóstico inmediato.*

#### **ABSTRACT**

*The intervention of a ruptured aortic aneurysm involves rapid and effective surgical movements. However, it can be a source of serious complications, sometimes facilitated by the difficulty to differentiate anatomical structures within large hematomas.*

*Iatrogenic venous injuries are uncommon in experienced hands, but are generally relevant in the immediate prognosis.*

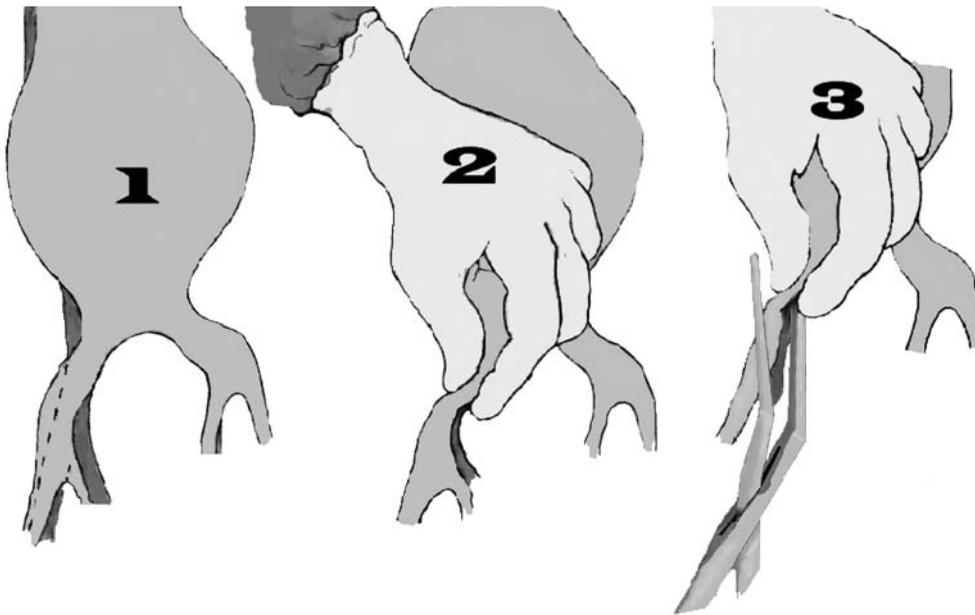
La forma habitual de proceder consiste en que una vez controlado el cuello en el nivel elegido ya sea directamente o con clampaje secuencial, el cirujano dirige sus maniobras al control de flujo retrogrado a través de las arterias iliacas. Suele ser el hematoma y la necesidad de ganar tiempo las que inducen al cirujano a hacer un clampaje "en bloque" del paquete vascular de arteria y venas iliacas, ya que difícilmente se presentan las iliacas primitivas de forma que permiten un control individualizado.

El clampaje "en bloque" de la arteria y vena iliacas en su segmento primitivo, es un recurso utilizado por los cirujanos de urgencia con indudable eficacia en función de su pericia. Esta maniobra puede ser más eficaz y menos peligrosa que intentar un control individualizado de la arteria iliaca. Sin embargo la realización del clampaje "en bloque" no está exenta de riesgos: pinzamiento de estructuras como uréteres, nervios, vasos linfáticos y sobre todo la rotura intempestiva de las venas iliacas; es especialmente arriesgada, cuando se efec-

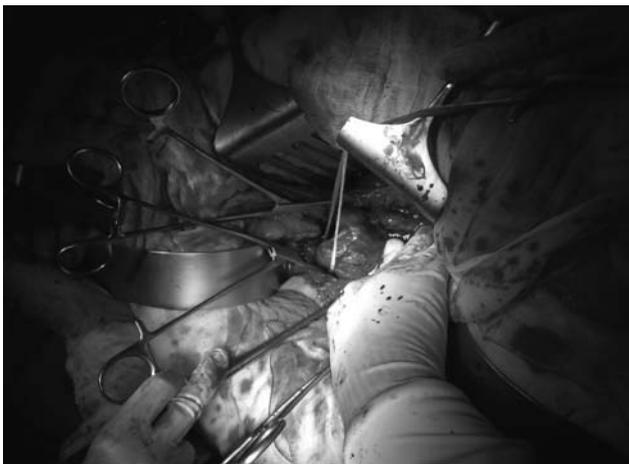
túa en la zona de los vasos iliacos primitivos y en los casos de urgencia por la ausencia de pulso o dificultad para identificarlo por hipotensión, clampaje en nivel proximal en el cuello del aneurisma, hematoma o infiltración sanguínea, etc.

En nuestra experiencia este recurso técnico (clampaje "en bloque") es preferible a otras opciones, como el control mediante balón intra arterial, compresión extrínseca, etc.

Para realizarla con éxito, el cirujano debe recordar que las venas iliacas se relacionan con la cara posterior de las arterias; si bien en el lado derecho la vena iliaca se sitúa inicialmente al lado derecho de la arteria iliaca común para cruzarla por detrás y situarse medialmente antes de recibir la hipogástrica; en el lado izquierdo la vena iliaca común nace cranealmente posterior al primer tramo de la arteria iliaca común derecha y continua medialmente hasta situarse posteromedial a la arteria iliaca izquierda. Es por lo tanto en el primer sector de las iliacas comunes donde está más oculta a la vista la relación entre arteria y vena (**Figuras 1 y 2**).



**Figura 1.-**  
Esquema de clampaje  
ilíaco digital en tres  
pasos.



**Figura 2.-** Fotografía de clampaje iliaco en aneurisma de aorta abdominal.

Los problemas hemorrágicos venosos surgidos en esta maniobra suelen estar directamente relacionados con el extremo distal de la rama del clamp que depositada sobre el plano firme del fondo arrastra, desgarrando la pared venosa o desinserta alguna colateral en el movimiento lateral que efectúa al cerrarse, también puede ocasionar la fractura de una placa calcificada que lesiona la arteria de dentro afuera. Lo que en realidad ocurre en la pared de la vena es un desgarro al superar la resistencia de la pared a la tracción sobre ella ejercida por el clamp teniendo como punto de resistencia, las adherencias que las venas mantienen con estructuras vecinas, especialmente arterias y plano osteotendinoso.

Para minimizar esta tracción, sugerimos la realización de la maniobra de clampaje en bloque de la siguiente forma:

1. La maniobra debe ser realizada de forma preferente bajo control visual.

2. Se debe disponer del instrumento adecuado: clamp vascular cuyos pabellones deben ser largos y salir de la incisión quirúrgica.
3. La elección del punto de clampaje. No debe hacerse justamente en la bifurcación.
4. Realizar un clampaje digital previo en lugar sin placas antes de aplicar el clamp instrumental. Se debe proceder cuando no se visualice bien la vena de forma segura y utilizando las dos manos. Con una mano constreñiremos el paquete vascular (pinzamiento digital) para aplicar con la otra el clamp.
5. No se debe repetir la maniobra sino fuese eficaz sin tener en cuenta previamente los puntos anteriores.
6. Conocer los puntos de colocación del clamp ayuda en los sangrados a identificar el punto de hemorragia y en consecuencia a su control.
7. Antes del desclampaje cerciorarse que no existen trombos en los segmentos venosos próximos al clampaje. Aumento de la turgencia, dificultad por la compresión digital, etc.
8. El desclampaje debe ser lento y no simultáneo de ambas extremidades y con conocimiento del equipo de anestesia.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rutherford RB: *An Atlas of Vascular Surgery: Basic techniques and exposures*. Philadelphia, WB Saunders, 1993. 94-111.
2. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, et al: *Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms: An analysis of operative management*. Arch Surg 1993;128:803.
3. Vaquero F, Claral A: *Tratado de las enfermedades vasculares*. Madrid, Viguera, 2006. 855-64.



# CIRUGÍA Y CURANDEROS EN EL NOROESTE DE ESPAÑA. SIGLO XVIII.

Rojo Vega A.

Cátedra de Historia de la Medicina. Universidad de Valladolid. España.

## Correspondencia:

Prof. ANASTASIO ROJO VEGA  
Cátedra de Historia de la Medicina  
Facultad de Medicina  
Avda Ramón y Cajal s/n  
47005 Valladolid. España.

## ALONSO ARGÜELLO Y CASTRILLO, CIRUJANO MILITAR EN PALENCIA

En 1796 salió a la luz una publicación medio-libro, medio-folleto, de noventa y una páginas redactadas en la ciudad de Palencia hasta el 20 de Julio de dicho año, y puestas en letras de molde en la Imprenta del Real Acuerdo y Chancillería de la ciudad de Valladolid. Su título: **Discurso sobre el charlatanismo médico y quirúrgico, que en obsequio de la verdad, desengaño de crédulos, y destierro de curanderos, lo escribieron...** Lo escribieron Agustín Argüello, que se titulaba cirujano del ejército y titular del deán y cabildo de la ciudad de Palencia y de su hospital de San Bernabé y San Antolín; y su ayudante Juan José de Arostegui, segundo cirujano del mismo.

Agustín era un hombre de tantas luces como podía serlo un español del siglo, y como tal podía presumir de ser socio correspondiente de la Real Academia Médica Matritense, institución a la que va dedicado el trabajo mencionado. Antes había publicado un **Método ejemplar del Dr Mejano para el estudio de la medicina; y demostración física de la esencia de la fiebre en que se intenta probar que esta enfermedad por sí nunca es mortal, desvaneciéndose la idea de su malignidad** (Málaga: Imp. de la Dignidad Episcopal, 1765), y una **Disertación quirúrgica relativa al gobierno político, en la que se proponen los daños de la castración vulgar, según se practica para curar los niños y quebrados, y su prueba de eficacia del vendaje en esta enfermedad** (Madrid: P. Aznar, 1775); había traducido a Van Swieten en la **Descripción compendiosa de las enfermedades más comunes del ejército** (Madrid: J. Ibarra, 1761), añadiendo a la obra del Barón "*algunas notas y muchas advertencias para los cirujanos del mar*"; y había corregido la segunda edición de la misma obra (Madrid: A. Ortega, 1767). Cuando el **Discurso** salió a los escaparates, Argüello acumulaba veintiséis años de práctica.

El fin de la obra era solicitar ayuda a quien pudiera prestarla para acabar con la desleal y peligrosa, para la salud general, casta de los charlatanes; salir "*al encuentro de los Charlatanes cerrándoles el paso, para que no publiquen vagatelas por maravillas del Arte, no siendo otra cosa que reclamos, para que los incautos caigan en sus redes*"<sup>1</sup>. Avanzando en el tiempo, podríamos decir que es un alegato de la medicina reconocida como oficial contra los

remedios milagro y las prácticas estafadoras. Pero, sobre todo, es un escenario donde vemos representado el fenómeno del curanderismo tal y como se desarrollaba en una parte de España, en Castilla y León, y más nitidamente en los alrededores de las ciudades de Palencia y Valladolid, con una precisión –como no podía ser de otra forma– quirúrgica.

Ocho son las clases de charlatanes diferenciadas por Argüello:

1. Los que aseguran conocer un remedio que sirve para curar todas las enfermedades.
2. Los que andan vendiendo elixires, orviétanos<sup>2</sup> y quintas esencias a las que atribuyen grandes propiedades para determinadas enfermedades.
3. Los que resucitan antiguas recetas peligrosas, abandonadas muchas veces por sus malos resultados, y cambiándolas el nombre las presentan como creaciones propias.
4. Los que una vez conocido el diagnóstico del médico instan al enfermo a cambiar lo recomendado por el galeno por otros remedios que ellos saben y que dicen ser mejores.
5. Los que aseguran ser capaces de curar determinadas enfermedades con *un don* que han recibido de Dios, con capítulos especiales dedicados a las curaciones de huesos y a la esterilidad.
6. Los que desde dentro de la misma cirugía arruinan la carrera de compañeros haciendo correr el rumor de que tienen malas manos.
7. Los boticarios que se meten a médicos echando mano de lo que dicen las Farmacopeas.

## CHARLATANERÍA: PROBLEMA DE LA CIRUGÍA ACADÉMICA EUROPEA

Buscando poner en antecedentes al potencial lector en el tema de la lucha diaria que los cirujanos mantenían con la competencia ignorante y desleal, Argüello redacta un largo **Prólogo**, que utiliza, sobre todo, para informar de leyes y réplicas a determinadas formas y casos de charlatanismo.



Figura 1.- Imagen del mercurio. Vaughan (1666).

El primer nombre citado es el de Dionis, cirujano de las del finas y maestro cirujano de París, por mostrar en su libro sobre el arte de los partos los terribles efectos de dejar a los pacientes de algún proceso o accidente en manos de curanderos. Un Dionis, "comadrón", que justifica que en algún tiempo las reinas hubieran preferido ser atendidas por mujeres *por mor* de su religiosidad y origen. Fue el caso de María Teresa de Austria, reina de Francia y esposa de Luís XIV. Efectivamente, por las crónicas podría parecer que nada más que mujeres se ocuparon de ella, "sin embargo Boucher, célebre partero, estaba en un guardarrropas pegado a la habitación donde se desarrollaba el acontecimiento, para socorrerla en caso de necesidad". Hay que explicarlo todo: "Se usó de esta precaución para contentar a la reina, que siendo española, no quiso en absoluto servirse de hombres. Pero hoy ya no son tan escrupulosas, puesto que las reinas de España y de Sicilia se han servido de ellos" <sup>3</sup>. Continúa en la misma línea Tisot, Avisos al pueblo, manifestando "los estragos que hacen a la salud pública, y a los intereses de los particulares estos petulantes curanderos". Y por el lado contrario aparece Vicente Pérez, el médico del agua <sup>4</sup>, llamado por la reina doña Bárbara de Portugal, y "que a la sazón despoblaba los Cementerios de Madrid, según dictamen de sus apasionados" <sup>5</sup>. El episodio descrito por Argüello coincide con el "Papel que escribió Don Vicente Pérez, llamado comúnmente el Médico del agua, con motivo de la última enfermedad de la Reina Doña María Bárbara" <sup>6</sup>.

Un preludio de generalidades apoyadas asimismo en el padre Feijoo, notable defensor de los profesionales de la cirugía: "Otro error notable, y comunísimo de los Pueblos... se me ofrece notar aquí; y es el poco aprecio que se hace de la medicina quirúrgica en comparación con la farmacéutica. Pónese mucho cuidado en la elección de Médico: para no errarla se toman muchos informes, y se le brinda con un buen salario. Al contrario, a un Cirujano apenas le dan con que subsistir, y así aceptan al primero que se presenta... Si corriese por mi cuenta... le aplicaría a este mayor salario, aunque con esta providencia no lograrse al Médico" <sup>7</sup>; en el doctor Martínez, el célebre anatomista; y en el doctor Gazola, responsable de un libro, El Mundo engañado de los falsos médicos, cuyo pie de imprenta dice se imprimió en

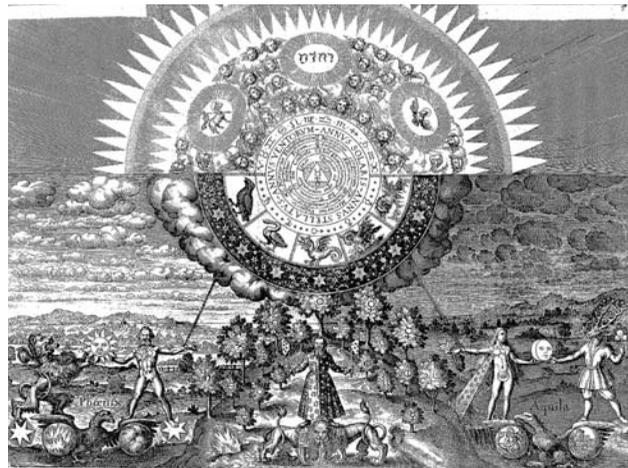


Figura 2.- Esoterismo y curanderismo. Museum Hermeticum (1)

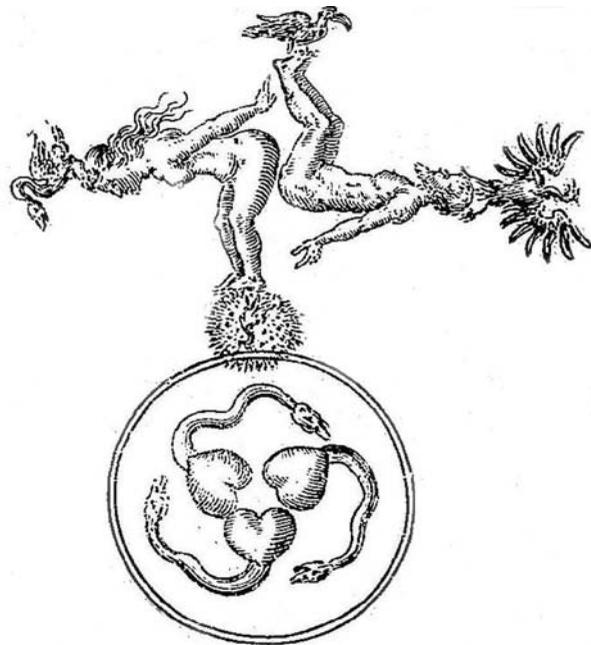


Figura 3.- Esoterismo y curanderismo. Museum Hermeticum (2)

Valladolid el año 1729, pero que con seguridad lo fue en Valencia, ya que el impresor responsable del trabajo, Antonio Bordázar, y el editor, Cristóbal Branchat, trabajaron siempre a orillas del Turia y nunca al lado del Pisuerga. Un libro con pie de imprenta falso, pues, en el que el veronés José Gazola despotrica de lo que llama falsos médicos, esos que se ganan la vida echando mano de cuatro recetas viejas: "Con esto creo, que siempre que os acordéis cuan fácilmente sea hacerse médico, ya no os causará admiración la multitud de curanderos, que veréis cada día, que ejercen semejante profesión: hermitaños, herbolarios, cirujanos, boticarios, saltimbancos, judíos" <sup>8</sup>.

A partir de aquí, el Discurso despliega un amplio abanico de charlatanidades, del que forman parte los famosos polvos de Ailhaud, o de Aix, presentados al público en un *Traité de l'o-*



Las píldoras Julias, o julianas, nos merecen algún mayor interés, por su españolidad. Inventadas al parecer, por fray Julián de San Pascual, Antonio Lavedán, director de la Real Academia de Cirugía de Valladolid, dedica a ellas casi una página de la traducción que llevó a cabo de la *Farmacología Quirúrgica* de José Jacobo Plenck<sup>14</sup>. Dice así el que fuera Alcalde examinador perpetuo de Cirugía del Tribunal del Protomedicato:

*"Píldoras mercuriales con el nombre de Julianas.*

*Estas píldoras se publicaron años pasados en uno de los Semanarios de Salamanca<sup>15</sup> con el nombre de Julianas, cuya composición es esta:*

*Se toman partes iguales de peso de precipitado blanco [cloruro de mercurio con sal amoniaco] y cristal montano [cristal de roca] preparado, (lo mismo sirve cualquier absorbente, como los ojos de cangrejos, la madre de perlas, el asta de ciervo preparados), y con el mucílago de goma arábiga, hecho con agua común, de rosas, o con cualquier conserva o jarabe se hace una masa bien mixturada, de la cual se hacen píldoras de dos granos cada una.*

*Usos: de estas píldoras se toma una al tiempo de la cena en una cucharada de sopas; la cena será muy moderada, como sopa, algún*

*huevo fresco, o algún poco de asado; al día siguiente continuará con el mismo método hasta que cesen las causas que han dado motivo a tomarlas, a menos que sienta el enfermo en la boca ardor, dolor, alguna salivación o babeo, que en este caso se deben suspender las píldoras, enjuagándose la boca con agua tibia varias veces al día, y en cesando el dolor, ardor &c seguirá con el mismo método, hasta concluir la curación; también se concluye la dieta, la cual debe guardar todo el tiempo que dure la curación: deberá privarse de todos los licores y del vino; de todo picante y salado, de las frutas y ensaladas.*

*El P. Julián dice que con este método y sus píldoras ha curado millares de enfermos sin necesidad de sangrías, tanto en las enfermedades venéreas, como en otras distintas, de perlesía [accidentes cerebro-vasculares], tullidos, de orina, hidrópicos, ciegos de gota serena [glaucoma], &c como se puede leer en dicho Semanario".*

Lavedán da fe de la realidad que le ha tocado vivir, como un notario. Las píldoras julianas son famosas cuando hace la traducción de Plenck, pero en una nota a pie de página puntualiza: *"No nos dice los malos efectos que han producido y producen... el precipitado blanco [cloruro de mercurio], en el día está casi proscrito en la medicina, por los malos efectos que produce, y así solo se usa para lo exterior con felices sucesos"*. No se fiaba de ellas, como tampoco el autor de la *Crítica de las píldoras julianas* (Alcalá: Real Universidad, 1798), quien descalifica al padre Julián y rectifica a Lavedán, todo a un tiempo, porque la composición dada por este último *"no son las verdaderas Julianas"*. D.M.H.D.G, el autor referido, es tan escéptico como ameno. Salpica su relato de anécdotas, como la de aquel que acabó siendo médico sin estudiar y que, para salir del paso, compró un montón de recetas usadas a los farmacéuticos, las cuales metió en un arca; cuando era llamado por un enfermo le tomaba el pulso, miraba su orina, y después, ordenaba que pasase por su casa, y santiguándose y diciendo *Dios te la depare buena*, ponía en sus manos la receta que cayese en suerte, después de haber revuelto todas bien. Según el padre Julián, en una defensa tardía, posterior al *Discurso* de Argüello, gracias a ellas, *"se han curado en Madrid en tres años más de ocho mil enfermos sin haber sangrado a ninguno, ni haber llamado a algún facultativo, ni sacado medicina de alguna botica [...]"*<sup>16</sup>. La rúbrica del fraile es la siguiente:

*"Graciosamente me favoreció Dios con las luces que me dio para pensar en el método de administrar esta medicina (que es el secreto en que consisten sus admirables efectos) en favor de la humanidad y graciosamente se la he estado administrando muchos años sin interés alguno en todas las partes que he vivido en América, Asia, y Europa: ahora la doy a todo el mundo, y particularmente a España, mi amada patria"*<sup>17</sup>.

Finaliza la primera parte del *Discurso* con el rechazo de una serie de profesionales de la cirugía, preferentemente de la oftalmología, llegados del extranjero: Taylor –*"un impostor de primera clase"*, según Argüello –, Chengaru, Veranguer y Himler, a quienes podemos hallar, ofreciendo sus servicios, en la sección de anuncios de la *Gazeta de Madrid*, por así decirlo el primer periódico de tirada nacional en España. Así en 1736 se presenta Jacques Daviel, como *"cirujano de su Majestad Cristianísima de Francia"*, oculista; en 1738 John Taylor, también oculista, del que se suceden las noticias hasta 1755; Luis Beranguer en 1753; Lorenzo Lemaire entre 1776 y 1796, y Victoria de Félix, alumna de Lemaire, entre 1793 y 1795; entre los no oftalmólogos, Juan Minine, introductor en España del método de curación radical –según él– de hernias y quebraduras del parisino Brognard<sup>18</sup>.



Figura 6.- Cooper. Complete distiller (1757).



Figura 7.- Martínez, autor citado en el Discurso (1757).

### PROBLEMA, TAMBIÉN, DEL NOROESTE ESPAÑOL

La parte más meritoria del Discurso de Argüello es el panorama que dibuja de la curandería en el Noroeste español, o al menos en las tierras más directamente relacionadas con las ciudades de Valladolid y Palencia, donde nuestro cirujano militar ejercía. Son noticias de absoluta primera mano, con nombres, fechas y lugares precisos, sirva el siguiente ejemplo, ligado al uso de las famosas píldoras julianas: "El R.P. Fr. Felipe Sacedón, religioso en el monasterio de Prado de Valladolid, padecía una úlcera canceromatosa en el labio inferior, la que solo podía curar por la operación; pero habiéndosela asegurado el poseedor de este remedio [es decir, fray Julián], murió a los tres meses emponzoñado con él, como lo manifestaron los ardores excesivos que sentía, y los nuevos tumores que le salieron".

Una galería de retratos en la que encontramos expuestos el de un "Padre concripto de cierta Religión", que preconizaba el empleo "de la yerba que llamaban de el dolor de costado", la cual, examinada por Argüello, resultó ser la denominada botánicamente *Nasturtium verrucarium*, es decir, el mastuerzo común de los castellanos. Un error de bulto, ya que la hierba para males de costado que triunfaba en Europa no era esa, sino la *Polygala*

recomendada por Duhamel du Monceau, así que no podía extrañar que el religioso metido a médico muriese "poco tiempo después de un dolor de costado", como apunta, con cierta sorna, nuestro cirujano. Mejor encaminado iba el padre Matias Villares, gobernador de la botica del monasterio de la Santa Espina de los montes Torozos, entre Palencia y Valladolid, que había experimentado buenos sucesos con el empleo del cocimiento de la auténtica. Otro fraile metido en medicinas. Con todo, Argüello comete un error de bulto diciendo que lo más cerca que puede encontrarse la Polygala es en Guardo, ya en las estribaciones de la cordillera cantábrica. No es cierto, abunda en determinadas zonas del interior de la Meseta Norte, por ejemplo en los acabados de citar montes Torozos. De cualquier manera, Argüello da el mismo valor a dicha planta que a otros viejos y dudosos remedios, como la sangre de macho y la mandíbula de pez lucio.

Junto a estos curanderos autodidactas, lectores de obras de medicina y cirugía que no acababan de entender muy bien, se movían otros carentes totalmente de conocimientos, los tocados por un don, los poseedores de una gracia divina que creían haber recibido de las alturas para hacer el bien, como la tenían los antiguos reyes de Francia e Inglaterra, los de España, según algunos, y los séptimos hijos varones de una familia, para sanar lamparones.

Siguen un par de santuarios especializados contra determinadas enfermedades, contra el bocio, y contra la rabia: "También hay algunos Santuarios consagrados a esta enfermedad, como lo es por estos países Nra. Señora de Bamba [Wamba, provincia de Valladolid], y para la Hidrophobia la de Valdegimeno [antiguo monasterio junto al actual Valdeande, Burgos]: A nuestros Párrocos corresponde prevenir a estos enfermos, que a la oración y vivita de los Santuarios deben acompañar los mejores remedios Médicos, y Chirúrgicos".



Figura 8.- Polygala de Lobelius.

Y se remata el panorama con un paisaje general lleno de competidores, puesto que "apenas hay ciudad, villa, aldea, y no se si diga casa de campo, en que deje de encontrarse alguno de ellos", en el que destacan poderosamente "años pasados... el P. Urroz en Navarra, y en nuestros días con dos clérigos seculares, uno en Sesma<sup>19</sup> (población del mismo reino, colindante con la Rioja), y el otro en Valencia de Don Juan, obispado de Oviedo y provincia de León. Los albéitares de Villabrágima [Valladolid], y Villamayor de Campos [Zamora], las mujeres de Villalón [Valladolid], y los labradores de Fuentidueña [Segovia]". Curioso era que el don se transmitiera solamente a los varones en el caso de la familia del cura de Sesma, y a las hembras en Villalón. Unas mujeres, las de Villalón, con dos especialidades principales: el álgebra, es decir las fracturas, dislocaciones, etc. de huesos, y la esterilidad femenina, razón por la que eran llamadas incluso a Madrid, "han sido llevadas a la Corte, aunque introducidas clandestinamente en alguna casa grande".

Compartían la rara habilidad de hacer engendrar hijos con Diego Fernández, albéitar de Málaga, explicando a sus desesperadas e ilusionadas pacientes una base científica que provocaba la hilaridad de Argüello. Según las de Villalón, el hecho de no quedarse preñadas dependía de tener lastimadas las caderas, las que creían poder volver a su estado perfecto mediante frotaciones y bizmas, es decir con masajes y emplastos confortativos.

Otros personajes mencionados en el Discurso son el hombre rústico, que "con horchata de cañamones, y ciertos polvos misteriosos, alucinó un sin número de pueblo de todas clases, arrancando el dinero a muchos crédulos, y la poca salud de algunos enfermos" en Valladolid; la mujer "que también ofrecía curar una multitud de males con solo las frotaciones que hacía con su mano en la parte superior del vientre" en Logroño; y el clérigo regular que recorrió Navarra, La Rioja y parte de Castilla la Vieja, curando con solo agua, es decir Vicente Pérez / Vicente Ferrer Gorraiz<sup>20</sup>, "dando lugar a una concurrencia de enfermos tan numerosa, como las tropas que se opusieron a los franceses en la última guerra [Guerra contra la Revolución, 1793-1795]".

Finaliza el retablo con la figura de Azurrepilla, habitante de un caserío junto a Bilbao, "visitas semanales hechas por un curandero, que habita en una casa de campo, por cuyo medio ha logrado una decente fortuna a costa de los crédulos. Es conocido en vasconce por el nombre de Azurrepilla, que quiere decir en castellano reponedor de huesos"<sup>21</sup>.

### EL MALDITO VECINO COMPETIDOR

Pero lo que realmente revolvió las tripas de Argüello, lo que le hizo tomar pluma y papel y redactar el Discurso, fue la aparición en su zona de influencia y trabajo de dos personajes, gallego el uno y portugués el otro, que no solamente le sus-trajían clientes, sino que presumían de hacerlo mejor que él.

Citados expresa o veladamente, los encontramos impregnando todas las páginas del librito. Le estaban quitando el sueño desde 1794:

"En principios del año de 1794 se dejó ver en esta ciudad [Valladolid] uno de estos [Curanderos de clase 3: Los que resucitan antiguas recetas peligrosas, abandonadas muchas veces por sus malos resultados, y cambiándolas el nombre las presentan como creaciones propias], en quien se hallaban unidas todas las bellas cualidades que acabamos de proponer, llevándose tras sí una multitud de gentes de buenas y malas capas [ricos y pobres], aunque de pocas noticias. Para acreditar su habilidad aseguraba haber estudiado en el Real Colegio de Cirugía de Cádiz; y hallándose de Cirujano de la Real Armada, venía con licencia temporal a convalecer, y reparar su quebrantada salud. Esto lo acreditaba con un pasaporte de aquel Departamento, nombrándole en

## EL CONSERVADOR DE LA SALUD DE LAS MADRES Y DE LOS NIÑOS.

PUBLICADO

POR EL DR. GUILLERMO BUCHAN,  
MÉDICO DEL REAL COLEGIO DE EDIMBURGO,

CONSIGUIENTE

Á SU MEDICINA DOMÉSTICA.

TRADUCIDO DEL INGLÉS

POR TOMAS DUVERNE DE PRAILE.

REVISTO Y AUMENTADO CON NOTAS

POR EL DOCTOR MALLET,  
MÉDICO DEL HOSPITAL GENERAL DE PARÍS.

Y TRADUCIDO AL ESPAÑOL

POR D. A. de S.

MADRID.

Imprenta de D. Fermín Villalpando.  
1808.

Figura 9.- Típico libro de automedicación: Buchan, conservador de la salud (1808).

él: Segundo Cirujano Supernumerario del Navío San Telmo, que pasaba de Cádiz al Ferrol su patria, sin decir a qué".

Los cirujanos procedentes del Colegio de Cádiz eran considerados los mejores de España, luego si el mencionado individuo procedía de allí, debía ser muy bueno, mejor que cuantos había en Valladolid y Palencia, suposición que hizo hervir la sangre de Argüello, quien enseguida se puso a pensar ¿Supernumerario? La Armada echaba mano de cirujanos de la calle cuando le faltaban los procedentes del Colegio para servicios puntuales; el competidor de Argüello era, pues, un cirujano de tantos de la calle y que simplemente había cubierto una de tales necesidades puntuales, PERO NO ERA CIRUJANO DE LA ARMADA. Argüello lo clasifica como de clase 3, porque "resucitó y puso en práctica el arriesgado y peligroso remedio de las fumigaciones mercuriales", ¡siempre el mercurio en las manos de los ignorantes! El inepto defendía "que la revolución ocasionada en la economía animal por este medicamento, mudaba enteramente las radiaciones de los espíritus, echando del cuerpo las causas de las enfermedades". ¡Señor! ¿Cómo aguantar semejantes disparates?

Y lo más grave no resultó ser lo que hacía y defendía, sino que acabase llamando, para que se juntase con él en Valladolid, a su maestro, uno que presumía de haber estudia-

do en el Colegio de Cirugía de Lisboa y ocho años en París. "Todos escuchaban esto con admiración, teniendo por la mayor felicidad para este País la aparición de semejantes Hombres; consistiendo toda su habilidad, y mérito en venir pertrechado de recetas vanas y algunas supersticiosas de su paisano Curbo Semedo".

La ciudad de Valladolid contaba con Facultad de Medicina y el maestro luso, sin duda perro viejo, para evitar problemas, puso de inmediato tierra por medio, asentándose en las proximidades de Medina de Rioseco: "Al año siguiente, y por el mismo tiempo salió de aquí el Viejo, y se fijó en la villa de Palacios de Campos, población situada seis leguas al Septentrión de Valladolid, con pretexto de ciertas aguas primorosas que había en dicho pueblo, muy oportunas para un achaque que padecía". Allí desarrolló las tácticas típicas de los curanderos: "Convocó al cirujano [se refiere al barbero-cirujano del pueblo, que debió quedar impresionados por sus formas] de la expresada villa, y [a] alguno otro del contorno para que echasen la voz de hallarse en ella un famoso cirujano, que lo era de Ejército, y poseedor de grandes secretos para muchas enfermedades".

Tendida la red, de inmediato comenzaron a llegarle pacientes del entorno inmediato y de comarcas lejanas. El primer enfermo anotado por Argüello fue un niño de diez o doce años, que padecía una ulcerilla en el fondo del paladar. Nada más verla, el de Palacios diagnosticó pólipos, y "en consecuencia de lo dicho, pasó a la operación, la que fue reducida a escarbar la úlcera hasta salir un poco de sangre, lo que bastó para aparentar había extraído dicha excrecencia. Llevaron seiscientos y cuarenta reales por la operación, y sahumeros que la precedieron. Todo esto ocurrió desde principio de Noviembre hasta fin de Diciembre de 95". En Abril de 1796 la úlcera se había extendido a los maxilares y se abrigan pocas esperanzas de vida para con el muchacho.

A partir de aquí asistimos a un desfile continuo de asustadizos y desesperados. Por el Discurso pasan María Pastor, de Tamariz de Campos, con una inflamación en el cuello que los charlatanes dijeron era lamparones; Marcelina, de Barcial de la Loma; Fernando Tovar, de Corcos del Valle; Ángela Hermosa, de Palencia; Antonia Suárez, de Valoria la Buena; Pablo Carrancio, de Villumbrales; María Sobrino, de Olmedo; etc.

Argüello tomo buena nota de todos estos casos porque algunos habían sido antes suyos. Escribe: "Era tal el fanatismo de muchos sujetos, que algunos de ellos andaban de agentes ocultos solicitando a los enfermos, que estaban a nuestro cuidado se entregasen al de los curanderos, como superiores en habilidad".

Uno de los enfermos huidos fue la señalada María Sobrino, de Olmedo, tratada por el cirujano del Ferrol auxiliado por su maestro de Palacios y por algunos otros cirujanos y ayudantes que ambos habían logrado atraer a su lado. La historia concluye así:

"Por carecer de todos estos conocimientos nuestro Cirujano, fue víctima de su temeraria osadía la señora de Olmedo, de quien dejamos hablado atrás, que en principios de Septiembre de 94 nos vino a consultar una úlcera carcinomatosa en la mamila derecha, la que por su causa, y adherencias íntimas al músculo grande pectoral, y costillas, no ofrecía más indicación curativa, que la de paliar el mal. Se la mandó retirar a su posada, y cuando volvimos a la mañana siguiente no la hallamos en ella, ni pudimos descubrir su paradero; pues era tal la constancia, y firmeza de sus amigos en guardar el secreto, y en persuadirla se pusiese en sus manos. A los siete días de hallarse en su poder, y acompañado de sus ayudantes, de su preceptor, y de otros facultativos, hizo la operación, y a los seis, o siete días murió arrebatadamente, de suerte, que aunque la hubieran dado de puñaladas no podría suceder con más precipitación".

En definitiva, de creer a Argüello, la vida del cirujano del siglo XVIII era una inacabable lucha contra embaucadores, pese a lo legislado en la Nueva Recopilación y en la Colección de Órdenes del Señor Rey Carlos III. ¿Y la de los cirujanos del XIX?. Al parecer, poco más o menos la misma. La última publicación conocida de Argüello es el Dictamen Físico-Médico-Político sobre la Epidemia de tercianas que por cerca de tres años reyna en el Pays de Campos, y particularmente en su Capital la Ciudad de Palencia (1802); pues bien, en la página 39 advierte a los ciudadanos que no se dejen deslumbrar por los vendedores de remedios secretos contra el paludismo, porque lo que venden carísimo no es más que vulgar quina disfrazada.

Los mismos perros con distintos collares.

## REFERENCIAS

1. Real Academia Médica-Matritense, p. IV.
2. Se consideraba que el orvietano tenía las mismas virtudes que la triaca, quizás porque, como ella, estaba compuesto de multitud de sustancias farmacológicas. Los Elementos de Farmacia, teórica y práctica, de M. Baumé, traducidos por Domingo García-Fernández, en su tomo III, Madrid: Imprenta Real, 1793; pags. 64-67, incorporan la composición de dos, el segundo, Orvietanum praestantius llevaba vino de España a discreción.
3. Las traducciones son más. Dionis, M. *Traité General des Accouchemens, qui instruit de tout ce qu'il faut faire pour être habile Accoucheur*. París: Ch-M D'Houry, 1718, p. 438.
4. LEÓN SANZ, P. y D. Baretino Coloma, Vicente Ferrer Gorraiz Beaumont y Montesa (1718-1792), un polemista navarro de la Ilustración, *Temas de Historia de la medicina*, 6. Pamplona: Gobierno de Navarra, 2007.
5. Argüello, Prólogo, (I-II); en la reedición.
6. Comienza en la pag. 9 de *El Médico del Agua*. Nueva edición. Madrid: E. Aguado, 1841.
7. FEIJOO, B.J. *Teatro Crítico Universal, o Discursos varios en todo género de materias, para desengaño de errores comunes*. Tomo I. Madrid: Imprenta Real, 1765, p. 165-6.
8. GAZOLA, J. *El Mundo engañado de los falsos Médicos*. Valladolid: A. Bordázar, 1729, p. 27.
9. PÉREZ, V. *El Secreto a voces*, p. 37-8.
10. POMME, M. *Traité des affections vaporeuses des deux sexes*, 3ª ed. Lyon: B. Duplain, 1767.
11. *Disertación acerca de la rabia espontánea o de causa interna, y de causa externa o comunicada por la mordedura de animales rabiosos*, Madrid: J. Doblado, 1786.
12. *Journal Encyclopedique, par une Societé de Gens de Lettres*. 15 Febrero 1757. T. II. Lieja: E. Kints, 1757; p. 139-140.
13. Así en el *Nouveau Traité de Pharmacie* de E. SOUBERAIN, t. II, París: Crochard et cie, 1836, p. 565, donde se reducen a una mezcla de un producto químico, acetato de protóxido de mercurio, con una resina, mana en lágrimas; BARBE, en el *Traité théorique et pratique de la syp-hillis*, París: L. Leclère, 1847, p. 313, las reduce a acetato de mercurio, mana, goma arábiga y agua de rosas, desmontando cualquier novedad: "estas grageas son conocidas desde hace dos siglos, puesto que se encuentra su fórmula en Brasavola, en 1551".
14. PLENCK, J.J. *Farmacología Quirúrgica, o Ciencia de medicamentos externos e internos para curar las enfermedades de Cirugía*, 3ª ed. Madrid: F. Villalpando, 1819, p. 449-450.

15. *Semanario de Salamanca*, “*Medicina antigua, y método moderno con el que descubren las Píldoras Julianas, camino cierto y seguro para curar varias enfermedades actuales y habituales difíciles de curar...*”.
16. *Crítica de las píldoras*, p. 15-16.
17. Firmado el 4 de Octubre de 1797. El autor de la *Crítica* contesta que la caridad de fray Julián se queda en el papel, ya que las píldoras se vendían a dos y a cuatro cuartos cada una.
18. *Daviel* en las *Gazetas* de 23 de Octubre y 20 de Noviembre de 1736; *Taylor* en las de 29 Abril 1738; 3 Junio 1738; 16 Septiembre y 8 Octubre 1749; 10 Febrero 1750 y 16 Diciembre 1755; *Luis Beranguer*, 2 Octubre 1753; *Lemaire*, 10 Septiembre 1776; 25 Septiembre 1795 y 2 Febrero 1796; *Victoria Félix*, 6 Diciembre 1793 y 29 Septiembre 1795; y *Minine*, 18 Marzo 1777. Sobre los anteriores hay bastante escrito, sobre *Brogard*: *COLOMBIER, J. Médecine Militaire, ou Traité des maladies, tant internes qu'externes... T. VI, París: Cailleau, 1778, p. 319: “ahora hay en París un cirujano vendador [Chirurgien-bandagiste], M. Brognard, que realiza muchas curaciones con este sistema”; la traducción, como las demás, es mía.*
19. *La distancia no era inconveniente. Una niña de familia notable de Valladolid o Palencia – Argüello no lo precisa – se rompió la clavícula izquierda y su madre la habría llevado corriendo a Sesma, “hubiera tomado un coche, y echado a correr”, de no haberla desengañado el propio Argüello; la historia en las pags. 46-7.*
20. <http://www.navarra.es/NR/rdonlyres/AE2B3A36-0440-4096-9874-86D50368283/146489/biografia.pdf>
21. *Argüello no dice expresamente que el lugar sea Bilbao, pero en la página anterior, p. III, anuncia va a referirse a curanderos de Valladolid, Logroño, villa de Bilbao y Palencia, situando a Azurrepilla en una “Nobilísima y leal villa” que no puede ser más que Bilbao, ya que Logroño, Palencia y Valladolid son ciudades.*



LABORATORIO DE INVESTIGACIÓN QUIRÚRGICA  
Y TÉCNICAS EXPERIMENTALES. CIRUGÍA  
EXPERIMENTAL  
FACULTAD DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE  
VALLADOLID

# XXVII CURSO NACIONAL DE MICROCIRUGIA

[www.cursomicrocirugiavalladolid.com](http://www.cursomicrocirugiavalladolid.com)

**Director: Prof. C.Vaquero**

## VALLADOLID

7,8 y 9 DE MARZO DE 2011

Información: Secretaría  
Secretaría Departamento de Cirugía  
Laboratorio de Cirugía Experimental  
FACULTAD DE MEDICINA  
Avda. Ramón y Cajal, s/n. 47005 VALLADOLID  
Tel. 983 423094 - 983 184784  
Fax 983 423094 - 983 423095  
E-mail: [cvaquero@med.uva.es](mailto:cvaquero@med.uva.es)

*Comité Organizador:*

Ángel José ÁLVAREZ BARCIA  
M.<sup>a</sup> Victoria DIAGO SANTAMARÍA  
Luis M.<sup>a</sup> GIL-CARCEDO  
Eladio GONZÁLEZ GONZÁLEZ  
M.<sup>a</sup> Carmen GONZÁLEZ TEJERO  
Vicente GUTIÉRREZ ALONSO  
Gonzalo QUESADA SEGURA  
José M.<sup>a</sup> PIQUERAS PÉREZ  
Luis Miguel REDONDO GONZÁLEZ  
Luis Antonio RODRÍGUEZ TOVES  
M.<sup>a</sup> Victoria VALDIVIESO RODRÍGUEZ  
Alberto VERRIER HERNÁNDEZ

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas**, es un órgano de difusión científico en el campo de la investigación en medicina y quirúrgica en particular. Su publicación es trimestral, pudiendo aparecer números extraordinarios si las circunstancias así lo aconsejaran.

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas** publica indistintamente en castellano o inglés, trabajos originales relacionados con la investigación en general y quirúrgica en particular, tanto en las facetas experimental como clínica. La dirección y redacción de la Revista puede considerar la publicación de otro tipo de trabajos, tales como editoriales, actualizaciones, revisión de temas, casos clínicos, cartas o director, etc.

Los trabajos remitidos a la revista deberán ser enviados en soporte informático, escrito en procesador de texto Word con una extensión no superior a quince páginas escritas a doble espacio en lo que se refiere al texto, correspondiendo al resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. El resto de apartados como el título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo y dirección para correspondencia se agruparan en una página aparte como portada. La redacción del trabajo, tanto si se realiza en castellano como inglés, deberá ser correcta tanto desde el punto de vista lingüístico como científico.

La presentación de los trabajos se ajustará a la normativa de Vancouver, teniendo por lo tanto los siguientes apartados: Título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo, dirección para correspondencia, Resumen, palabras clave, Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. A estos habría que añadir las Tablas y Figuras.

**Título:** con una extensión de 10 a 12 palabras tiene que expresar el contenido del trabajo. El título debe ser expresado en castellano e inglés.

**Título abreviado:** es el título expresado en tres o cuatro palabras.

**Autores:** figurarán un máximo de seis y se reflejarán con un sólo apellido y la inicial o iniciales del nombre. Se podrá expresar con asterisco el cargo o puesto desempeñado en la institución de trabajo.

**Centro de trabajo:** reflejando el departamento, el centro o institución y la ciudad.

**Dirección para correspondencia:** las señas del autor al que le dirigirá la correspondencia reflejando todos los datos para evitar su extravío. Se recomienda no poner direcciones particulares.

**Resumen:** resumen del trabajo incluyendo el contenido de los apartados introducción, material y métodos, resultados y conclusiones con una extensión máxima de 250 palabras. Este apartado deberá ser enviado en castellano e inglés.

**Palabras clave:** en número de 2 a 6, deber reflejar la temática del trabajo. Deberán también remitirse en castellano y en inglés. Se adaptarán a las manejadas por el Index Medicus.

**Introducción:** deberá introducir al tema del trabajo. Este apartado podrá soportar su contenido en citas bibliográficas a las que se citará mediante un número en superíndice por orden de aparición. Podrá incluirse en el mismo el planteamiento del problema y los objetivos del trabajo.

**Material y método:** se expresará el material empleado y la metodología seguida obviando la descripción de técnicas habituales o muy conocidas. Es posible soportar su descripción en citas bibliográficas.

**Resultados:** es la descripción de los resultados obtenidos. Se expresarán de forma sencilla sin justificaciones ni consideraciones. Es posible soportar los mismos en tablas y figuras.

**Discusión:** apartado en el que se discuten los resultados obtenidos, justificando los mismos o comparándolos con los de otros autores. En el tienen cabida las interpretaciones de los resultados. Se soportará el contenido en citas bibliográficas con la misma sistemática y criterio que el expresado en la introducción.

**Bibliografía:** se colocará numerada por orden de aparición en el texto. La secuencia de cada cita será la de los autores que se presentaran con un solo apellido seguido de las iniciales del nombre y separados por una coma. A continuación el título del trabajo. La abreviatura de la Revista. El volumen, número, primera hoja y última del artículo y el año de publicación. La cita de libros se realizará con los apellidos del autor o autores seguidos de la inicial del nombre, título del libro, editorial, páginas, ciudad de edición y año de publicación.

Las **Tablas** son conjuntos de datos numéricos ordenados con números romanos correlativos a la aparición en el texto y que llevarán un pie de tabla explicativo del contenido con una extensión máxima de 15 palabras.

En el epígrafe de **Figuras** se incluirán todo tipo de representación gráfica, los grabados, las fotografías, los dibujos, los esquemas etc. Se expresarán como Figura numerados con números arábigos correlativos a la aparición en el texto. Cada figura tendrá un pie explicativo breve con una extensión máxima de 15 palabras.

En número máximo de tablas y figuras que podrán ser publicados en cada trabajo serán diez.

Los trabajos podrán ser enviados, preferentemente por correo electrónico, a la dirección de E-mail: [cvaquero@med.uva.es](mailto:cvaquero@med.uva.es) y si se hace por vía postal a la Redacción de la Revista, dirigidos al **Prof. Carlos Vaquero**. Laboratorio de Cirugía Experimental. Facultad de Medicina. Avda. Ramón y Cajal s/n. 47005 Valladolid.

Todos los trabajos pasarán a miembros del Comité Editorial y de Redacción, que valorarán la pertinencia o no de la publicación de los mismos o realizarán las oportunas consideraciones para modificar el trabajo.

Los trabajos enviados a la revista deberán acompañarse de una declaración firmada por parte de todos los autores aceptando la autoría y el carácter de original e inédito del mismo, además de no haber sido enviado simultáneamente a otra revista para la consideración de su publicación. A la vez es necesaria por parte del primer firmante de una declaración de que se ha respetado la Declaración de Helsinki si es un trabajo realizado en seres humanos o la Directiva Europea y Legislación Española al respecto, si se ha realizado en experimentación animal.

## **CONVOCATORIA DEL PREMIO DIONISIO DAZA Y CHACÓN**

Como reconocimiento al mejor trabajo publicado en la  
***REVISTA ESPAÑOLA  
DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS,***  
en los números de la Revista correspondientes al  
**año 2010**



Dionisio DAZA y CHACÓN, vallisoletano, cirujano y médico, adquirió fama internacional durante la peste de Ausgsburgo de 1546. Cirujano de Maximiliano, abuelo del emperador Carlos I, de la reina Doña Juana de Castilla, hija de los reyes Católicos y madre de Carlos I; ejerció también como médico de cámara del príncipe Don Carlos y de Don Juan de Austria.

**El Jurado estará formado por el Comité de Redacción de la Revista y su fallo será inapelable.**

**El documento acreditativo se hará llegar al primer firmante del trabajo galardonado**



# REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal Surgical Research

**Revista Internacional dedicada a aspectos clínicos, experimentales y básicos de la cirugía.**  
*International journal dedicated to clinics, experimental and basics aspects of the surgery.*

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex).

**BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN**

**FILIACIÓN**

Apellidos:

Nombre:

Domicilio

C.P.-Ciudad:

Telf.:

Fax:

e-mail:

Trabajo:

Institución.

Servicio/Dpto:

c/

C.P.-Ciudad:

Telf.:

Fax:

e-mail:

**IMPORTE DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL año 2010: Gratuita**

Fecha

Firma

ENVIAR A:

**Prof. Carlos Vaquero Puerta**<sup>©</sup>

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es