

SALUD MILITAR

Volumen 21 - Nº 1 - JULIO 1999



PUBLICACION

de la

DIRECCION NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS

CONTENIDO

EDITORIAL:

- Palabras del Director Nacional de Sanidad de las FF.AA.
- Homenaje: Profesor Emérito Doctor Dante Tomalino.

ARTÍCULOS ORIGINALES:

- Obesidad y Enfermedades Asociadas.
- Unidad de Reconstitución de Citostáticos.
- Reorganización del Departamento de Enfermería del Hospital Central de las Fuerzas Armadas.
- Tratamiento médico y quirúrgico de las lesiones precancerosas orales más frecuentes.

ACTUALIZACIONES:

- Tratamiento del Asma.
- Aspectos legales de la Ley de Psicópatas.
- Problemas médicos relacionados con la Menopausia.

CASOS CLÍNICOS:

- Causa Infrecuente de Hemorragia Digestiva alta, Polipo Duodenal de 30 mm. (Adenoma Brunneriano).

HISTORIA DE LA MEDICINA MILITAR:

- La Sanidad Militar y el Hospital Militar Central: 1918-1935



PUBLICACIÓN

de la

**DIRECCION NACIONAL DE SANIDAD
DE LAS FUERZAS ARMADAS**

**Director Nacional de Sanidad
de las Fuerzas Armadas**
General Angel Bertolotti

Sub Director Nacional de S.FF.AA.
Coronel (Av.) Ariel Miguez

**Director Técnico de la
D.N.S.FF.AA.**
Coronel Méd. Guillermo Frocht

**Director Responsable
de la Publicación "Salud Militar"**
Coronel Méd. Guillermo Frocht

**Jefe del Servicio de Publicaciones
Científicas de la D.N.S.FF.AA.**
Mayor Méd. Carlos Heuguerot

Coordinador de Publicaciones
Eq. Tte.1º Méd. Teresa Puppo

Editor Emérito
Prof.Em.Dr. Dante Tomalino

Comité Editorial
Coronel Méd. Guillermo Frocht
Eq. Tte.Cnel. Méd. Nelly Murillo
May. Méd. Carlos Heuguerot
Eq. Tte.1º Méd. Teresa Puppo

Secretaría Gráfica y Editorial
Sdo.1º Adriana Aranco


www.dnsffaa.gub.uy/revista

Las opiniones expresadas por los
autores son de su exclusiva
responsabilidad.

Autorizada la reproducción parcial
o total de los artículos publicados
indicando su procedencia.

Avda. 8 de octubre 3050
Tel.: (5982) - 487 44 09
Fax: (5982) - 487 10 60
Código Postal 11600
Montevideo-Uruguay

ISSN 0378 - 2379



CONTENTS

EDITORIAL:

- Message from the Director of the Armed Forces National Health Direction.
General Angel Bertolotti pág. 3
- Homage
Prof.Em.Dr. Dante Tomalino pág. 4

ORIGINAL ARTICLES:

- Obesity and Associate Disorders..... pág. 5
- Cytostatics Reconstitution Unit. pág. 15
- Reorganization of the Nursing Department of the Armed Forces Central Hospital. pág. 24
- Medical and Surgical Treatment of the most frequent pre-cancerous oral lesions. pág. 35

ACTUALIZATION:

- Asthma Treatment. pág. 53
- Legal aspects of the Act for Psychopaths. pág. 58
- Medical problems related to menopause. pág. 60

CLINICAL CASES:

- Rare cause for upper digestive hemorrhage, 30 mm. duodenal polyp (Brunnerian Adenoma)..... pág. 70

MILITARY MEDICINE HISTORY:

- Health Care Service and the Armed Forces Central Hospital : 1918 - 1935. pág. 72

CONTENIDO

EDITORIAL:

- Palabras del Director Nacional de Sanidad de las FF.AA.
General Angel Bertolotti pág. 3
- Homenaje
Prof.Em.Dr. Dante Tomalino pág. 4

ARTICULOS ORIGINALES:

- Obesidad y Enfermedades Asociadas
Eq.Cnel.(M) Rosa Marsicano, Eq.Tte.1º(M) Pedro Rivero
y Eq.S.O.M.(M) Fernando D. Fernández pág. 5
- Unidad de Reconstitución de Citostáticos
Tte.2º (Q.F.) Verónica Díaz pág. 15
- Reorganización del Departamento de Enfermería del Hospital Central de las Fuerzas Armadas
Cap. (N) Josefina Verde y Alf.(N) Silvia Santana pág. 24
- Tratamiento médico y quirúrgico de las lesiones precancerosas orales más frecuentes
Cap.(O) Susana Vázquez pág. 35


ACTUALIZACIONES:

- Tratamiento del Asma
May.(M) Nicolás Theodosopoulos pág. 53
- Aspectos legales de la Ley de Psicópatas
Eq.May.Dr. Antonio Seluja Cecin pág. 58
- Problemas médicos relacionados con la Menopausia
Eq.Tte.1º (M) Betseda Sansone pág. 60

CASOS CLINICOS:

- Causa Infrecuente de Hemorragia Digestiva alta, Polipo Duodenal de 30 mm. (Adenoma Brunneriano)
Eq.Tte.Cnel. (M) Carlos Mescia, Eq.Tte.1º (M) Miny Bak,
Eq.Tte.1º (M) Víctor Laxalt y Dr. Alvaro Piazze..... pág. 70

HISTORIA DE LA MEDICINA MILITAR:

- La Sanidad Militar y el Hospital Militar Central: 1918 - 1935
Eq.May.(M) Dr. Augusto Soiza Larrosa pág. 72
- 

EDITORIAL

PALABRAS

DEL DIRECTOR NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS

Con motivo de la presentación del primer número de la revista de la D.N.S.FF.AA. durante mi gestión al frente de esta Dirección Nacional, he querido prologarlo, intentando por este medio un mayor acercamiento a los Profesionales de la Salud de esta Institución, haciéndoles llegar mi saludo, valorando el esfuerzo que todos y cada uno realiza en pos de la Salud de la Familia Militar, solicitando su mayor entrega para lograr alcanzar las metas y objetivos que he planeado alcanzar durante mi permanencia como Director Nacional:

- Desarrollar los Niveles de Atención de Salud.
- Desarrollar las Acciones de Prevención de Salud y Vigilancia Epidemiológica.
- Planificar, evaluar y supervisar técnicamente la actividad de los SS.SS. de las Fuerzas Armadas, dependientes de la D.N.S.FF.AA.
- Estimular y fortalecer el "Espíritu de Cuerpo" de los integrantes del equipo multidisciplinario de la salud que prestan servicio en las FF.AA.

Para finalizar quisiera mencionar algunas palabras sobre la jerarquía de esta publicación.

Los avances generados por la Ciencia han sido publicados, casi invariablemente en escritos de divulgación de diversa índole, globalizando así los conocimientos gracias al impulso multiplicador que estos poseen, generalizando la información, bien tanpreciado en los albores del Siglo XXI.

La cantidad de nueva información surgida se duplica aproximadamente cada dos años, generando un crecimiento exponencial del conocimiento difícil o imposible de ser captado en la práctica por los Profesionales de la Salud. Es gracias al concurso de este tipo de publicaciones que recolectan, sintetizan y jerarquizan la información, que esta se transforma de una masa abrumadora en una herramienta fermental.

Esto ha convertido a las publicaciones de divulgación científica en el medio de educación continua por excelencia para los Profesionales de la Salud.

Todo profesional responsable debe aprender y enseñar, volcando en ello su más leal saber y entender, conformando con su actividad el "Espíritu de Cuerpo" en su más noble acepción. Actualmente, el desafío que representa por un lado la constante aparición de nueva información y por el otro los novedosos medios de divulgación, que han promovido y gestado el avance tecnológico, enfrenta a los Profesionales a un nuevo proceso: el de "aprender a aprender".

La Revista de la D.N.S.FF.AA. durante los últimos 47 años ha permitido recoger las experiencias y los conocimientos de los Profesionales de la Salud de esta Institución. Aquí, insignes profesionales han expresado hechos que de no haber sido así, habrían quedado relegados al conocimiento de unos pocos, o en el peor de los casos se hubieran perdido definitivamente.

Esta publicación ha brindado y brinda la posibilidad de divulgación de sus trabajos a muchos profesionales de esta Institución, permitiéndoles publicarlos dentro del ámbito natural en el que cumplen sus funciones, generándoles la posibilidad de tratar temas específicos de la Salud Militar y asegurándoles interlocutores válidos.-

DIRECTOR NACIONAL DE SANIDAD DE LAS FUERZAS ARMADAS
General Angel Bertolotti Neuman.-

<https://doi.org/10.35954/SM1999.21.1.1>

HOMENAJE “AL MAESTRO”



Profesor Emérito Doctor Dante Tomalino

Es estímulo de alta motivación afectiva el dedicar estas líneas a la figura del Profesor Emérito Doctor Dante Tomalino.

Académico de trayectoria ejemplar, ha sido y es pilar fundamental en la formación de numerosas generaciones de Médicos en el ámbito nacional.

En nombre de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas debemos resaltar el invalorable aporte que el Profesor Tomalino ha brindado a la Institución en la esfera asistencial y en el desarrollo del espíritu científico de nuestros técnicos.

Promotor de cursos y publicaciones, en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas constituye una figura de referencia permanente, ejemplo de conducta ética y de dedicación vocacional, que enaltece a la profesión médica.

Nacido en 1916 se gradúa como Doctor en Medicina el 7 de julio de 1948.

En el año 1956 recibe el Título de especialista en Tisiología, siendo el primer Post-graduado de dicha especialidad.

En 1973 se gradúa como especialista en Medicina Interna.

Se destaca en su vasta actuación curricular, la autoría de 26 libros y más de 70 trabajos publicados.

En el año 1976 accede al cargo de Profesor Director de la Clínica Semiológica, en el mismo asume la responsabilidad de formación del Pre-graduado en Medicina, al inicio de su experiencia Clínica.

Fue el Director de la revista “El Tórax” Organo Oficial de las Sociedades de Tisiología y Enfermedades del Tórax y de Cardiología a partir de 1975.

En 1981 es galardonado con el Gran Premio Nacional de Medicina por su trabajo sobre “Patología Respiratoria y Reflujo Gastroesofágico”.

En 1982 ingresa al Hospital Central de las Fuerzas Armadas asumiendo el cargo de Jefe del Departamento de Medicina, siendo en la actualidad consultante del mismo. Responsable de los cursos de actualización médica continua, ha participado desde entonces en más de 300 conferencias y ateneos.

En 1983 es reconocido como Académico Titular integrando la Academia Nacional de Medicina en su carácter de Profesor Emérito.

Nuestra Institución a través de esta, su Publicación Científica, reconoce y agradece la generosa dedicación asistencial y docente brindada por el “Gran Maestro” Profesor Emérito Doctor Dante Tomalino, manifestando a su vez el orgullo que significa contar con tan eminente personalidad como integrante de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas.

PREMIOS ANUALES DE LA D.N.S.FF.AA. AÑO 1998
Area Salud Pública y Administración
"PRIMER PREMIO"

<https://doi.org/10.35954/SM1999.21.1.2>

OBESIDAD Y ENFERMEDADES ASOCIADAS
Programa Institucional con un enfoque preventivo

Eq.Cnel. (M) Rosa Marsicano, *Directora Técnica del H.C.FF.AA.*

Eq.Tte.1º (M) Pedro Rivero Amespi, *Endocrinólogo del H.C.FF.AA.*

Eq.S.O.M. (M) Fernando D. Fernández, *Adjunto a la Dirección Técnica del H.C.FF.AA.*

RESUMEN

PALABRAS CLAVE: *Obesidad, programa institucional, enfermedades relacionadas, prevención primaria y secundaria.*

La obesidad comienza a ser conceptualmente considerada como un problema de salud recién en la primera década de este siglo, a partir de los estudios epidemiológicos realizados por las compañías de seguros americanas. Comienza allí a medirse su magnitud y el impacto que esta enfermedad tiene sobre otras afecciones. Se determina su carácter de enfermedad y factor de riesgo a la vez para distintas enfermedades. No obstante, es en las últimas décadas que se visualiza a este problema de salud, como una verdadera enfermedad en sí misma, desde los sistemas de salud. Ello ha llevado a la normatización de su tratamiento, desde distintas corrientes y a una preocupación por impactar desde ella sobre las afecciones relacionadas.

Este trabajo recoge distintos estudios internacionales y nacionales acerca de la magnitud del problema, tanto desde el punto de vista de la enfermedad *Obesidad* como de su vinculación epidemiológica con los niveles de salud y las enfermedades así denominadas "asociadas con la obesidad".

A partir de ello, y tomando en cuenta las cifras de prevalencia nacional existentes, se plantea la necesidad de una intervención, mediante un programa basado en un enfoque preventivo primario y secundario, de carácter institucional, mediante un abordaje interdisciplinario, con objetivos específicos medibles en cuanto a su impacto sanitario, económico y social.

Se plantean las bases conceptuales del programa, sus actividades, el contenido de las mismas, y un sistema de evaluación periódico del mismo.

SUMMARY

KEYWORDS: *Obesity, institutional program, related disorders, primary and secondary prevention.*

Obesity started to be conceptually considered as a health problem just at the first decade of this century, based on the epidemiological studies performed by American insurance companies. It is in this moment that its magnitude started to be assessed, as well as the impact this disorder has upon other affections. It is determined its character as a disorder and also as a risk factor for other disorders. Nevertheless, it is during the last decades that this health problem was visualized as a true disorder per se, by the health systems. This has lead to the standarization of its treatment from different sources, and also to the concern about achieving an impact from the said treatment on related disorders.

This paper collects different national and international studies about the magnitude of the problem, both from the point of view of the obesity disease and its epidemiological connection with the health levels and the so called "disorders associated with obesity".

From this fact, and taking into account the available figures of national prevalence, it is stated the need for intervention by means of a program based on a primary and secondary prevention focus, with an institutional character and through an interdisciplinary approach, its specific objectives being measurable as to their health, economic and social impact.

The program's conceptual basis are stated, as well as their activities, contents and a periodic assessment system for it.

I. MARCO CONCEPTUAL

Hace más de dos mil años, Hipócrates había observado: “*la muerte súbita es más común entre aquellos que son naturalmente gordos, en comparación con los naturalmente delgados*”. Luego transcurrieron prácticamente 2.000 años de silencio. Aún en el siglo pasado y los primeros años de éste, predominó la idea de que los pesos superiores al promedio representaban una “reserva” para enfrentar la enfermedad. Esta conceptualización cambió radicalmente cuando las compañías de seguro de vida comenzaron a estudiar la relación existente entre el peso corporal y el riesgo vital (riesgo incrementado de morir). En 1908, Symound (Director - Jefe de la Compañía de Seguro Mutuo de New York) demostró que los pesos superiores al promedio acortaban la longevidad. A partir de ese momento, los obesos debieron pagar pólizas más caras.

La **obesidad** se define como una acumulación excesiva de grasa corporal; su carácter de excesivo lleva a impactar negativamente en la salud (1). Cuando el contenido de grasa corporal es igual o superior a 30% en mujeres o 25% en hombres, un individuo es considerado obeso. La obesidad severa se caracteriza por un contenido de grasa corporal que excede al 40% en mujeres o al 35% en hombres (Bray & Gray, 1988; Schlundt & Johnson, 1990).

La **obesidad**, en la práctica clínica y en los estudios epidemiológicos, se mide y se define por métodos indirectos, dado que la acumulación excesiva de grasa corporal, requiere de metodologías sofisticadas de medición. Existe un índice simple, que sirve para estos propósitos ideado por un astrólogo belga apellidado Quetelet, quien fue el fundador de la antropometría hace más de 100 años. El índice resulta de dividir el peso corporal, expresado en kilos, por el producto resultante de la altura elevado al cuadrado, expresada en metros. Recibe el nombre de Índice de Quetelet (o índice de masa corporal de Keys). Las estimaciones de este índice son comparables, a los efectos prácticos, con otras medidas técnicas más sofisticadas como la medida de densidad corporal, el agua corporal total o el potasio corporal total.

La enfermedad *obesidad* se clasifica en grados según su severidad. Estos grados sirven muy bien para clasificar a personas comprendidas al menos entre los 20 y 65 años. Los grados se establecen según el índice de Quetelet asociado epidemiológicamente al riesgo incrementado de morir por el factor obesidad, según la clasificación realizada por Garrow (2).

LOS GRADOS SON CUATRO:

- *Grado 0:* Índice de Quetelet 20-24,9 (situación deseable)
- *Grado I:* Índice de Quetelet 25-29,9 (bajo riesgo)
- *Grado II:* Índice de Quetelet 30-40 (riesgo moderado a mediano)
- *Grado III:* Índice de Quetelet mayor de 40 (riesgo elevado).

Esta clasificación fue la recomendada por el Panel sobre energía, obesidad y estándares de pesos corporales de la American Society of Clinical Nutrition.

Se podría explicar el tardío reconocimiento de la obesidad como un problema muy severo para la salud por los siguientes hechos:

1. ha existido gran dificultad en aislar los efectos propios de la obesidad de aquellos vinculados a enfermedades que se le asocian con gran frecuencia, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo II y dislipemias
2. las “complicaciones de la obesidad”(enfermedades asociadas) se observan luego de algunos años, por lo menos 10
3. el hábito de fumar no fue tenido en cuenta en los primeros estudios; los fumadores tienden a morir más jóvenes y tienden a ser más delgados que los no fumadores
4. se constató sólo hace unas pocas décadas que más importante que el peso corporal total, era la **distribución** de la grasa (el tejido adiposo que se localiza en las regiones centrales del cuerpo y más específicamente el profundo intervisceral se asocia causalmente con anomalías y enfermedades metabólicas y otras enfermedades que acompañan dicha distribución de la grasa).

Estos hechos, sumados al importantísimo componente cultural de la enfermedad, han diferido el reconocimiento de la entidad como una enfermedad. Esta actitud científica conllevó a un déficit de sistematización para su abordaje, lo cual sumado a la percepción negativa en cuanto a las posibilidades de recuperación (relativamente fácil pérdida de peso- fácil recuperación del peso- fracaso del mantenimiento) determinó una actitud de resignación de los sistemas de salud y una caracterización del obeso como “persona carente de voluntad”, “responsable por su destino”, y no como un enfermo pasible de tratamiento.

Sin embargo, los problemas médicos y sociales identificados con la obesidad se pueden manifestar de diversas maneras. La obesidad puede disminuir la longevidad, agravar el comienzo y la evolución clínica de otras enfermedades y modificar la calidad social y económica de la vida. Desde el punto de vista positivo, la pérdida de peso puede revertir todas o la mayoría de las desventajas de la obesidad.

Desde los primeros estudios de principios de siglo, otros constataron los mismos hechos. Según Lars Sjöström, especialista del Departamento de Medicina del Sahlgren's Hospital de la Universidad de Göteborg (Suecia): “todos los estudios prospectivos realizados sobre por lo menos 20.000 personas cada uno, han constatado que la obesidad severa (índice de masa corporal superior a 35 kgs/m²) se asocia aproximadamente con la duplicación de la mortalidad total y con el incremento de la mortalidad por diabetes, enfermedades cardiovasculares y ciertas formas de cáncer”.

Desde la década de los '80, las consecuencias de la obesidad en las esferas física y psicológica de la salud y el bienestar han quedado claramente definidas, de tal manera que se puede afirmar que la enfermedad tiene un impacto adverso sustancial en ellos. La obesidad se asocia a una serie de enfermedades importantes y como factor de riesgo para otras tantas.

La obesidad contribuye a la enfermedad isquémica del corazón a través de su fuerte asociación con factores de riesgo tales como la hipertensión arterial, las dislipemias y las alteraciones de tolerancia a la glucosa(1). La American Heart Association a partir de 1998 pasó a considerarla como factor de riesgo mayor para la cardiopatía isquémica, sustituyendo a la idea de que se trataba de un factor de riesgo menor para dicho problema de salud.

La prevalencia de la hipertensión arterial es tres veces mayor en los obesos; en el grupo etario comprendido entre los 20 y 44 años, dicha prevalencia aumenta 5 veces en los obesos en general. En el Framingham Study y en el Nurse Health Study se constató que la obesidad es un factor de riesgo independiente que duplica la mortalidad por enfermedades cardiovasculares, aumenta la probabilidad de eventos tales como infartos de miocardio fatales y no fatales. En lo obesos mórbidos (índice de masa corporal superior a 40 kgs/m² de superficie corporal) es más frecuente la muerte súbita de origen cardíaco y el cor pulmonale. Los estudios ecocardiográficos han demostrado hipertrofias cardíacas en obesos con índices de masa corporal de 35 kgs/m² y más. Se incrementa el riesgo de trombosis venosa profunda.

Las consecuencias sobre el metabolismo hidrocarbonado merecen una nota destacable. El 90% de los diabéticos pertenecen al tipo II. Entre el 60 y el 80% de este grupo de diabéticos son obesos, incluso, en los diabéticos tipo II, de peso normal, los estudios de tomografía axial computarizada han localizado un aumento anormal de tejido adiposo profundo intervisceral. La obesidad es por tanto el factor simple que con más frecuencia se asocia a la diabetes. El Instituto Nacional para la Salud de los EEUU, en 1986, concluyó luego de estudiar la asociación causal entre la obesidad y la diabetes: "todas las personas con historia familiar de diabetes deben evitar ser obesos"; "todos los adultos excedidos de peso deben autoconsiderarse en riesgo de padecer diabetes y chequearse"; "el efecto de la reducción de peso sobre la diabetes es enorme, no superado por ninguna droga y es la forma más racional de tratamiento"; "evitar la obesidad es el único camino conocido y viable para prevenir la diabetes tipo II". La relación específica entre la obesidad y el desarrollo de diabetes no insulino-dependiente es complejo: involucra una disminución de la secreción de insulina, resistencia a los efectos de dicha hormona y ambos mecanismos conjuntamente. Se asocia a la vez con una disminución y restricción de los receptores de insulina, lo que hace que se requiera mayor cantidad de la hormona para reducir la glucemia. Algunas

personas tienen una fuerte predisposición genética para desarrollar diabetes no insulino-dependiente; la obesidad central (exceso de grasa abdominal intervisceral) incrementa significativamente la probabilidad de desarrollar este tipo de diabetes (Ohlson, Larsson, et al. 1985).

En el estudio de Cohortes publicado por Lew y Garfinkel, 1979 ("American Cancer Society Study") en el cual se siguieron 340.000 hombres y 420.000 mujeres durante 13 años se constató incremento en la tasa de mortalidad específica por tumores malignos, en obesos fundamentalmente moderados y severos, de las siguientes localizaciones: vejiga, próstata, colon, mama, cuello uterino, endometrio y ovario. Las tasas más elevadas correspondieron a la localización de endometrio.

Las anomalías metabólicas vinculadas con la obesidad central son: perfil lipídico aterogénico, niveles elevados de fibrinógeno sérico, resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia. Las enfermedades metabólicas y no metabólicas que se asocian con la grasa central son: diabetes mellitus tipo II, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial, enfermedades cerebrovasculares, litiasis biliar, gota, nefrolitiasis por hiperuricemia, apnea obstructiva del sueño, neoplasma de mama en la mujer post-menopáusica.

El incremento de riesgos anestésico - quirúrgicos es evidente en todos los tipos de obesidad; dichos riesgos se incrementan aún más con la obesidad central.

La mujer obesa muestra incrementados sus riesgos obstétricos. Existe un significativo aumento de la morbi-mortalidad materna y perinatal, asociada con la obesidad global y central. Se ha constatado asimismo que la obesidad se asocia a prolongación de los trabajos de parto, mayor frecuencia de cesáreas y de complicaciones del embarazo tales como toxemia gravídica. En la esfera ginecológica, se observa asimismo un incremento de la esterilidad e infertilidad en la mujer obesa. Esto estaría asociado a un aumento, por encima de rangos fisiológicos, de los estrógenos.

La obesidad se asocia a un perfil lipídico aterogénico, observándose aumentadas notablemente las VLDL (very low density lipoproteins), los triglicéridos y se observan disminuidas las HDL (high density lipoproteins). Este último hecho se ha comprobado que se explica por una captación de estas moléculas por parte de las células grasas interviscerales.

Desde el punto de vista respiratorio, el obeso tiene una mayor predisposición a la hipoventilación pulmonar, reducción de los volúmenes pulmonares, disminución de la compliance, disminución de la eficiencia respiratoria, disturbios en la ventilación-perfusión, aumento del trabajo mecánico respiratorio (en las obesidades grado II y III). Como se dijo aumenta también el riesgo de cor pulmonale.

Las mujeres obesas entre los 20 y 30 años sextuplican su riesgo de padecer enfermedad litíásica biliar. Un tercio de las mujeres obesas a los 60 años de edad ya padecen de enfermedad litíásica vesicular. La esteatosis hepática se encuentra presente en 68 a 94% según los estudios de las personas obesas (grado II y III).

Aún si existen dudas acerca de la vinculación causal entre la obesidad y las enfermedades osteoarticulares de las articulaciones que soportan el peso corporal, sí está clara la mejoría de la sintomatología álgica e inflamatoria, a partir de la reducción de peso.

El exceso de peso por encima del 20 al 40% del peso deseable para el sexo y la edad aumenta la mortalidad en un 50%; excesos de peso por encima del 40% aumenta la mortalidad en un 90% con respecto a la población no obesa. Se ha observado que los efectos sobre la mortalidad son más pronunciados en personas menores de 50 años. A modo de ejemplo, un incremento del 30% del peso acorta la expectativa de vida en los hombres de 30 años en tres años.

Partiendo de la conceptualización actual de la salud, como proceso dinámico, con determinantes medio - ambientales, genéticos, estilos de vida y de los sistemas de salud, y de las diferentes dimensiones de la misma, es necesario abordar la repercusión que la enfermedad tiene sobre las dimensiones psicológica y social. Probablemente como ninguna otra enfermedad, la obesidad tiene un modelo cultural. Es la cultura quien la define, la cultura que tiene una determinada imagen de cómo ha de llevarse a cabo el tratamiento y de cómo han de evaluarse sus resultados.

Por otra parte, la cultura tiene su propio modelo estético del cuerpo que se ha de tener y estigmatiza a todos a aquellos que no cumplan con sus normas. Quizás los efectos más devastadores con las personas obesas están vinculados a un estigma inocultable. Esto conduce per se a un aumento de probabilidad de enfermedad de etiología psicológica y social y se traduce en síndromes depresivos, baja autoestima, aumento del stress (por el estado de dieta permanente), mayores dificultades para obtener

empleo, mayores dificultades para la movilidad vertical a nivel social, mayores dificultades para la pareja. El estigma social por la obesidad se ha constatado que comienza en edades preescolares.

La mayor parte de las consecuencias de la obesidad se revierten al descender el peso. Es posible normalizar la glicemia en la mayoría de las personas que pueden ser correctamente tratadas. Un 10% de la reducción de peso tiene por consecuencia una disminución del 20% del riesgo de padecer enfermedad isquémica del corazón. Un 10% de reducción de peso disminuye la presión arterial sistólica en 6,6 mm Hg. Un 10% de la reducción de peso reduce el colesterol sérico total en 11,3 mg/dl. Quizás lo más importante sea que bastan modestas reducciones de peso, de por ejemplo 6 a 7 kgs., para producir mejorías clínicamente significativas en el metabolismo de los hidratos de carbono y de los lípidos. Las consecuencias de la reducción de peso en la funcionalidad psicológica y social son evidentes y quizás sean las primeras en manifestarse. Lo primero que se objetiva es un aumento de la autoestima, una disminución de los síntomas depresivos y una sensación incrementada de autoeficacia que pronto se traslada a otras áreas de la vida

II. MAGNITUD DEL PROBLEMA

Prevalencia

“La Obesidad constituye uno de los problemas médicos y de salud pública más importantes de nuestro tiempo” dice el informe del Departamento de Salud e Investigaciones Médicas del Reino Unido, publicado en 1976. Su director, el Profesor Waterlow establece:

“Unánimemente creemos que la obesidad es un peligro para la salud y va en detrimento del bienestar. Es tan frecuente como para constituir uno de los más importantes problemas médicos y de salud pública de nuestro tiempo, tanto si juzgamos su importancia en términos de acortamiento de la expectativa de vida, el incremento de su morbilidad asociada, como el costo a la comunidad en dinero y preocupación”. (2)

En el Cuadro Nº 1, se presentan algunas cifras de prevalencia correspondientes a distintos países.

Cuadro Nº 1
Tasa de prevalencia (%) de obesidad en distintos países (obesidad clasificada según Índice de Garrow).

País	Edad (años)	Grado I		Grado II		Grado III		Autor
		M	F	M	F	M	F	
Reino Unido	16-24	34	24	6	8	0,1	0,3	Rosenbaum 1985
Holanda	20-34	20	10	2	2	?	?	Van Sonsbeek 1985
	35-49	37	21	4	5	?	?	
	50-64	46	36	5	10	?	?	
Noruega	20-24	17	11	1	2	-	0,1	Wasler 1984
	40-44	41	30	5	5	-	0,5	
	60-64	44	43	8	24	0,1	1,1	
Australia	25-64	34	24	7	7	?	?	Bray 1985
Canadá	20-69	40	28*	9	12*	?	?	Millar 1985
EE.UU.	20-74	31	24	12	12	?	?	Abraham 1983

Fuente: Garrow, J.S. "Obesity and related diseases".

NOTA:
? = Grados II y III no separados
- = prevalencia menor a 0.05%
* = criterio para mujeres:
Grado I mayor a 23.8
Grado II mayor a 28.6

De acuerdo a estos indicadores la prevalencia de obesidad es mayor en Norte América que los países europeos. La obesidad grado I tiene menor nivel de ocurrencia en mujeres que en hombres, pero en las mujeres tiene mayor nivel de severidad, especialmente por encima de los 50 años.

En el Uruguay, las cifras de prevalencia existentes son las publicadas en el "Informe de Uruguay" para la Conferencia Internacional sobre Nutrición, convocada por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y OPS/OMS (1992) y en el

informe de "Diagnóstico Sectorial: Alimentación" del Programa de Inversión Social, Oficina de Planeamiento y Presupuesto y Banco Interamericano de Desarrollo, 1994 (Situación alimentario - nutricional en Uruguay).

En el Cuadro Nº 2, se presentan las cifras de prevalencia del primer informe mencionado, mientras que en el Cuadro Nº 3, las correspondientes al informe de la Oficina de Planeamiento y Presupuesto y BID.

En el Cuadro Nº 2, el criterio para la definición operativa de obesidad fue cuando el peso con relación a la talla fue superior a 120% con relación a la media.

Cuadro Nº 2
Estado nutricional de la población adulta uruguaya
según criterio peso con relación a la talla (n=1079)

% DE PESO/TALLA	HOMBRES		MUJERES		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menos de 70	2	0,4	0	0,0	2	0,2
70 - 79	12	2,4	11	1,9	23	2,1
80 - 89	38	1,1	30	5,1	68	6,3
90 - 109	208	42,4	207	35,2	415	38,5
110 - 119	119	24,2	115	19,6	234	21,7
120 - 129	58	11,8	89	15,1	147	13,6
130 - 139	37	7,5	53	9,0	90	8,3
140 y más	17	3,5	83	14,1	100	9,3
TOTAL	491	100,0	588	100,0	1.079	100,0

Fuente: Evaluación del Estado nutricional de los Adultos Uruguayos. M.S.P. Dirección de Epidemiología, Departamento de Nutrición, 1991.

Cuadro Nº 3
Prevalencia de obesidad en adultos uruguayos según nivel socio-económico,
utilizando criterio peso con relación a la talla.

MUJERES										
NIVEL SOCIO-ECONOMICO										
	TOTAL		ALTO		MEDIO		MEDIO BAJO		BAJO	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
OBESIDAD (*)	706	33,4	62	26,6	210	28,5	346	30,0	85	37,6
HOMBRES										
NIVEL SOCIO-ECONOMICO										
OBESIDAD (*)	526	23,4	43	21,2	207	27,6	245	22,6	31	15,1

(*) 120% y más de % de peso con relación al peso ideal para la talla de la Tabla de la Sociedad de Actuarios de Nueva York 1959.

Cuadro Nº 4
Prevalencia de la obesidad según nivel socio-económico
(mayor o igual a 120% de adecuación peso/talla)

MUJERES SEGUN NIVEL SOCIO ECONOMICO				
ALTO	MEDIO	MEDIO BAJO	BAJO	TOTAL
26,6	28,5	38,0	37,3	33,4
HOMBRES SEGUN NIVEL SOCIO ECONOMICO				
ALTO	MEDIO	MEDIO BAJO	BAJO	TOTAL
21,2	27,6	22,6	15,1	23,4

El 31,2% de los adultos estudiados presentaron obesidad, siendo más frecuente en las mujeres (38,2%) que en los hombres (22,8%). En el Cuadro N° 2, se aprecia que resulta más precoz en su aparición en los hombres pero tiene más severidad en las mujeres. En las mujeres de nivel socio - económico bajo, resulta también un problema de alta prevalencia.

El Instituto Nacional de Alimentación, en 1990, encontró en 4.000 adultos estudiados en el Departamento de Montevideo, (Cuadro N° 3), con edades comprendidas entre 20 y 65 años, una prevalencia de obesidad de 30,8% que varió de 33,4% en mujeres a 23,4 en los hombres. En los estratos socioeconómicos medio bajo y bajo en las mujeres y medio en los hombres las prevalencias resultaron mayores.

La Encuesta de Nutrición de 1962 mostró una prevalencia total de obesidad del 38,2%, con variaciones del 30% en los hombres y del 46,1% en las mujeres.

Si bien es en el grupo de adultos y ancianos donde este problema tiene mayor prevalencia, constituyendo el problema nutricional prioritario, los datos disponibles señalan que está presente también en otros grupos. En los niños menores de 5 años estudiados a través del SISVEN, el 6,8% presentó obesidad.

Las embarazadas bajo control en el Programa Nacional de Complementación Alimentaria Materno-Infantil presentaron obesidad en el 22% de los casos. No se cuenta con datos actuales sobre población escolar y adolescente. En la Encuesta de Nutrición del año 1962, el grupo de 6 a 17 años presentó una

prevalencia total de obesidad del 9,6%, siendo en los varones del 7% y en las niñas del 11,8%.

III. ASOCIACIÓN DE LA OBESIDAD CON EL RIESGO INCREMENTADO DE MORIR (RIESGO VITAL)

Dadas las muchas asociaciones entre la obesidad y otras enfermedades, es razonable esperar que la obesidad reduzca la longevidad. Varios estudios prospectivos han documentado que la obesidad se asocia con una expectativa de vida disminuida. Incluso varios estudios han explorado el efecto de la obesidad sobre la longevidad.

La Sociedad Americana para el Estudio del Cáncer (Lew & Garfinkel, 1979) siguió a 750.000 personas en forma prospectiva desde 1959 a 1972 y determinó la relación existente entre el peso y la mortalidad por todas las causas. El grupo control estuvo constituido por individuos cuyo peso promedio estuvo entre 90 y 109% de la relación peso/talla, el resto se dividieron en 6 categorías de dicha relación (<80%; 80-89%; 110-119%; 120-129%, 130-139% y más de 140%). Las tasas de mortalidad más bajas se registraron en el grupo testigo y en el grupo que estaba por debajo entre un 10 y 19% del peso promedio. Tanto hombres como mujeres con pesos superiores al 30-39% de la media presentaron tasas de mortalidad casi 50% más altas que los de dicha media. Asimismo, tanto hombres como mujeres correspondientes a los pesos superiores, presentaron tasas que fueron casi del 90% más altas que los de la media.

En el Cuadro N° 5 se presentan distintos trabajos que muestran la asociación existente entre el peso corporal y la mortalidad.

Cuadro N° 5
Asociaciones entre peso corporal y mortalidad

Autor	Año	Nº de sujetos	Género	Años de seguim.	Tipo de Estudio	Criterio de obesidad	Riesgos Asociados
Sociedad de Actuarios	1980	3.700.000 500.000	M F	6,6	Mortalidad retrospect.	Peso relativo	Enfermedades cardíacas, enf. digestivas, diabetes mellitus
Rabkin	1977	3.983	M	26	Morbilidad retrospect.	Índice de Quetelet	Enfermedad isquémica del corazón, sobre todo en hombres menores de 40 años
Drenick	1980	200 obesos severos	M	2 - 8	Mortalidad retrospect.	Peso por altura y estructura corporal	Muertes incrementadas hasta 12 veces en hombres de 25-34 años; enf. cardíacas, hipertensión arterial, diabetes mellitus
Hubert	1983	2.252 2.818	M F	26	Morbilidad prospect.	Peso relativo	Enfermedad coronaria y muerte; insuficiencia cardíaca congestiva - hombres y mujeres.
Keys	1980	2.571 USA 2.555 Neu 5.205 Seu	M M M	10	Morbimortalidad prospect.	Peso relativo pliegues	Sobrepeso y obesidad, asociados con enf. coronaria en EEUU y Europa del Sur en hombres. El efecto se observó sobre todo vinculado a la asociación de sobrepeso e hipertensión
Lew	1979	336.442 419.060	M F	12	Mortalidad prospect	Peso promedio por altura y edad	Enf. coronaria, diabetes mellitus, enfermedades digestivas, cáncer en todas las localizaciones, enfermedad cerebrovascular.
Rimm	1975	73.532	F		Morbilidad retrospect.	Peso por altura en quintiles	Diabetes mellitus, hipertensión, hipotiroidismo, enfermedad cardíaca, artritis.

IV. MARCO REFERENCIAL

El Sistema de Salud de las Fuerzas Armadas, aún si no ha sido todavía formalmente establecido como una red de servicios, cuenta con una población usuaria constituida por unas 200.000 personas. El Hospital Central de las Fuerzas Armadas constituye su máximo nivel de complejidad. Por ello, la morbilidad en él asistida sólo representa la punta del “iceberg” del sistema. Además, no se cuenta con información que caracterice a la población demandante de este efector, en los ámbitos de atención ambulatoria ni de urgencia-emergencia, desde el punto de vista epidemiológico.

Se carece también de información acerca de la morbilidad asistida en los efectores periféricos del sistema.

Por estas razones, y a los efectos de estimar la magnitud del problema en la población usuaria se ha debido trabajar bajo la hipótesis de que la composición demográfica y epidemiológica de dicha población usuaria es similar a la del País, aún considerando que la estructura socio - económica de la misma no sea asimilable a la nacional. Esto puede constituir un aspecto no menor, a la hora de valorar este problema de salud si se tiene en cuenta que las encuestas nacionales existentes evidenciaron diferencias de magnitud en relación con esta variable.

El grupo de autores se plantean el supuesto de una prevalencia de obesidad no menor a 30% en la población usuaria de la Dirección Nacional de Sanidad. Ello de por sí y teniendo en cuenta además la asociación con otras enfermedades objetivada por la bibliografía internacional hace plantear la opción de realizar una intervención institucional, con un enfoque preventivo. Encarada la intervención en términos de niveles de prevención, se plantean acciones de prevención primaria en lo relativo a la prevención de las enfermedades asociadas con la obesidad y de prevención secundaria, en lo vinculado con el tratamiento de la enfermedad obesidad y de las enfermedades asociadas ya instaladas.

Dicha intervención se efectivizará mediante un programa institucional, que se llevará a cabo en una primera instancia en el Hospital Central de las Fuerzas Armadas, mediante un abordaje interdisciplinario, con objetivos, contenido y actividades que se pasan a plantear. En una segunda etapa, de acuerdo a la evaluación se podrá ejecutar en los efectores periféricos del sistema de salud de las FF.AA.

V. EL PROGRAMA

Objetivos:

OBJETIVO GENERAL

Reducir la prevalencia de la enfermedad obesidad y sus enfermedades asociadas en la población usuaria del sistema de salud de las FF.AA.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Lograr la reducción de peso corporal de los obesos y el mantenimiento de dicha reducción.

Reducir los depósitos de grasa intervisceral en las personas portadoras de obesidad central (intervisceral).

Promover la modificación de hábitos y estilos de vida del obeso.

Contribuir a la compensación de enfermedades asociadas a la obesidad.

Racionalizar la utilización de recursos farmacológicos para el tratamiento de enfermedades asociadas con la obesidad.

Orientaciones generales

Las orientaciones generales que lo guían son:

- a. La obesidad se origina y se mantiene debido a causas múltiples biológicas, psicológicas y sociales. No existen causas únicas ni casos simples. La complejidad y la multiplicidad es la norma.
- b. Existe discrepancia entre el estado actual y las metas saludables que hay que alcanzar. El paciente por sí solo no puede resolver estas discrepancias debido a la presencia de obstáculos problemas. Los problemas no son una característica de la persona o de su medio ambiente sino originados en la relación de la persona con el medio ambiente, reflejando la discrepancia entre demandas y disponibilidad de respuestas.
- c. Las soluciones se definen como las respuestas más adecuadas para resolver los problemas, tanto sean situaciones como reacciones emocionales negativas o ambas. Las soluciones más efectivas son las que estimulan o amplifican las consecuencias positivas (beneficios) y minimizan las posibles consecuencias negativas (costos). En este sentido, no sólo deben evaluarse el impacto sobre el individuo sino también sobre las personas cercanas a él.
- d. La solución es un *proceso* de descubrimiento que implica una implementación posterior. La solución puede ser la mejor y la dificultad estribar en incapacidad de respuesta. El terapeuta y el grupo deben ser activos “solucionadores” de problemas. Continuamente y sistemáticamente las personas deben ser ayudadas a identificar las estrategias más efectivas que faciliten la aplicación a la solución de sus problemas.

El tratamiento pasa por las siguientes fases:

1. Definición y formulación de:

1.1 Las posibles dificultades iniciales: La más importante de ellas es la motivación. La motivación no es un estado de “si o no”. Pasa por estadios, desde el precontemplativo, de “estoy muy poco motivado”, a “pienso que debo hacerlo”, “estoy determinado a hacerlo y a comenzar”. Para evaluar el grado de motivación se establece un compromiso informado y la prueba de hacer una dieta por una semana. Si no hay

motivación es mejor esperar y diferir el comienzo del proceso.

Otros problemas son enfermedades psiquiátricas (v.g. depresión, toma de psicotrópicos que aumenten el apetito) o físicas que impidan actividad física. En algunos de estos casos, el objetivo puede ser no subir de peso. Las dificultades pueden estar también en conflictos familiares, laborales o de pareja.

1.2 Análisis de los problemas: Es necesario responder a la interrogante, ¿cuál es la naturaleza específica de ellos?. Implica focalizar las áreas problemáticas. Las áreas afectadas pueden ser: biológica (metabolismo bajo, obesidad central, carga genética, enfermedades asociadas); conductual (hábitos de alimentación y de actividad física); afectiva (rol general de las emociones, sentimientos asociados a la comida); pensamientos y variables cognitivos (expectativas, consecuencias, conocimientos sobre nutrición y calorías, selección de alimentos); sociales (grados de apoyo, tipo de vida social, relaciones con la pareja). Es imposible conocer al inicio todos los problemas pero se puede tener una primera aproximación a ellos por medio de la historia clínica y de un cuestionario. A través de este sistema se realizará un perfil inicial que será de conocimiento no sólo del staff técnico sino del paciente mismo.

2. Elaboración de estrategias para resolver los problemas:

Serán de distinta índole y su elaboración se realizará en las terapias grupales. Por ej. disminución de la ansiedad, ingerir menos grasa, realizar más actividad física. Se elaborarán en las terapias grupales.

3. Generación de alternativas:

Se basa en el proceso denominado “brainstorming” (tormenta de ideas) para generar ideas y se sostiene en dos principios: el de la *cantidad* (cuanto mayor sea el número de ideas mejor); el principio de *diferir el juicio a la evaluación de cada idea* hasta que la lista no haya sido agotada.

4. Evaluación de las ideas:

Implica tomar en cuenta las consecuencias para la persona, su medio ambiente y en ambas las consecuencias a corto y largo plazo. Se miden los costos en tiempo, esfuerzo de implementación, costo emocional versus beneficio. Asimismo, se toman en cuenta las limitaciones prácticas y la capacidad y habilidad del usuario para llevarlas a cabo.

5. Evaluación de los resultados:

La evaluación no se realiza solamente con el peso, sino con la cineantropometría y la imagenología para analizar la grasa intervisceral. Se tomarán en cuenta además el resto de los factores de riesgo presentes y cómo incide el tratamiento sobre las necesidades farmacológicas frente a las del comienzo del proceso.

Los grupos recibirán durante los primeros quince minutos información con contenido educativo sobre las siguientes áreas: estilos de vida, ejercicio, actitudes

(pensamientos y conocimientos), relaciones sociales y nutrición.

Población

En primera instancia, se asistirá a la población usuaria comprendida entre 19 y 64 años. El límite de edad obedece, en el caso de los usuarios menores, a la metodología grupal para lo cual no existe experiencia aún en el área pediátrica. Con respecto al límite superior, el mismo se fundamenta en el objetivo general de modificación de hábitos, los cuales de acuerdo a la experiencia internacional, son de peor logro luego de dicha edad. Dado que se requieren frecuentes contactos del usuario con el Hospital, por la vía de los hechos se limitará en esta instancia a aquellos pacientes que residen en áreas geográficas cercanas al Hospital Central.

Actividades

El programa se desarrollará en base a actividades destinadas a los pacientes en forma individual y grupal.

1. Actividades individuales:

1.1 Consulta de admisión: Es la primera consulta del paciente con uno de los técnicos del programa. El contenido de esta consulta es una entrevista sobre la base de una historia clínica dirigida para determinar las características de la obesidad que presenta el paciente, sus hábitos, y otros elementos que hacen a una serie de diagnósticos, de interés para evaluar el cumplimiento del proceso. A su vez, se le informa in extenso al paciente sobre las características del programa, se le entrega un protocolo inicial que deberá responder para la *segunda consulta*, así como un documento de consentimiento informado y compromiso con el programa, que deberá firmar si decide adherirse al mismo.

1.2 Segunda consulta: es en realidad la verdadera consulta de admisión, dado que es en esta que se decide la incorporación de ese paciente al programa, luego de haber evaluado su nivel de motivación. Se tiene un panorama más completo de los hábitos y otros elementos clínicos, luego de haber completado el protocolo solicitado en la consulta anterior. Esta consulta se realiza una semana después de la consulta de admisión. Se cita al paciente para comenzar la actividad grupal.

1.3 Consulta de “goteo”: pueden existir situaciones individuales o de falta de respuesta al tratamiento que requieran la realización de consultas con uno o más integrantes del equipo. Para ello se prevén este tipo de consultas, que podrán ser puntuales o de más de una sesión.

1.4 Consulta de seguimiento: es la consulta de control de aquellos pacientes que han concluido su etapa grupal. El objetivo de la misma es seguir de cerca el mantenimiento de la reducción de peso.

A partir de estas consultas se determinará la realización de exámenes complementarios (de laboratorio y/o imagenología), así como la realización

de cineantropometrías en el Servicio de Medicina del Deporte. Aquellos pacientes que requieran evaluación social serán derivados al Departamento de Servicio Social.

2. Actividades grupales:

El resto de las actividades serán grupales. Los grupos estarán integrados por un máximo de 15 pacientes. El contenido del trabajo en grupo será educativo (hábitos nutricionales, de realización de ejercicio, entre otros) y terapia de resolución de problemas, mediante dinámicas de grupo coordinadas por uno o más integrantes del equipo interdisciplinario. Cada sesión grupal tendrá una duración aproximada de 90 minutos; una periodicidad de una vez a la semana, durante unos 4 meses.

El contenido educativo incluye, entre otros: causas de la obesidad; modelo cultural- modelo científico; el tratamiento, las calorías; medir - pesar; la importancia de los registros; diferencias entre voluntad y motivación; diálogo con la balanza, recetarios; la importancia de la actividad física; la "culpa"; hambre - apetito; lista general de calorías; las modificaciones de la influencia social; estrés; estilos de vida sanos.

Accesibilidad

1. Accesibilidad administrativa:

El acceso inicial al programa (consulta de admisión) se realizará mediante *pase médico* de los Servicios integrantes de los Departamentos de Medicina, Cirugía y Gineco-obstetricia, así como del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Los usuarios deberán tener entre 19 y 64 años.

La cita para la consulta de admisión y seguimiento se realizará mediante el sistema general de citas del Hospital (Anotaciones de Registros Médicos). La cita para la segunda consulta, consultas de "goteo" y actividad grupal se realizará directamente por parte de los técnicos del programa, mediante agenda para tales fines.

2. Accesibilidad económica:

Para acceder a la consulta de admisión y a las consultas de seguimiento, el usuario deberá abonar el ticket moderador habitual, diferencial para Personal Superior y Subalterno. Con el objetivo de mejorar dicha accesibilidad no se cobrarán tickets para las otras actividades del programa (segunda consulta, "goteo" y actividades grupales).

Procesos

Las citas para la consulta de Admisión y consultas de seguimiento se realizarán en el Departamento de Registros Médicos (Anotaciones), de acuerdo a las agendas.

Las citas para los otros tipos de consulta y el inicio de la actividad grupal las realizarán los integrantes del equipo del programa.

En estos últimos casos, se enviarán las listas con no menos de 5 días hábiles de antelación al

Departamento de Registros Médicos, para que este Departamento envíe las historias clínicas.

En ocasión de la consulta de admisión, se abrirá la historia clínica del programa (protocolo) que integrará la historia clínica central del Hospital. La misma se completará en la segunda consulta y en las de seguimiento.

En cada consulta se registrará un parte diario, enviándose una copia al Departamento de Registros Médicos para el control de la producción y rendimiento.

Recursos

1. Recursos Humanos:

El equipo del programa estará integrado por un médico endocrinólogo, como coordinador, una nutricionista y un psicólogo médico. Cada uno de sus integrantes continuará perteneciendo a sus respectivas unidades de organización, actuando en forma coordinada con el resto de los técnicos. El Departamento de Enfermería apoyará las actividades del programa en los turnos que éste funcione, mediante los auxiliares de enfermería afectados a Consulta Externa. La apoyatura administrativa (sistema de información) para el registro y seguimiento (elaboración de indicadores) será realizada por un funcionario administrativo, en régimen part time.

2. Recursos Materiales:

Papelería (protocolos, dietas, etc.). La educación nutricional se basará en un repartido con la definición de calorías, contenidos nutricionales y propuestas de menús:

- ◆ Equipamiento para apoyo audiovisual.
- ◆ Medicamentos : serán oportunamente planteados para su eventual incorporación en vademécum, los medicamentos anorexígenos.
- ◆ Balanza electrónica.

3. Planta física:

Consultas de admisión y segunda consulta: Sector 5 Policlínicas Consultas de goteo y seguimiento: según lo indicado por el Departamento de Registros Médicos.
Actividad grupal: sala de ateneos médicos.

Evaluación del programa

Se implementará un sistema de información constituido por: historia clínica de obesidad (que se incorporará en la historia central del Hospital), semidirigida; un registro diario de actividades; informes cineantropométricos del inicio del proceso y al fin del período de reducción de peso (4 meses); informes ecográficos para despistar grasa intervisceral. Se realizarán asimismo encuestas para evaluar el nivel de satisfacción del usuario.

El procesamiento se realizará mediante una base de datos, para lo que se utilizará el utilitario EPINFO-6 (OPS/OMS), con las fuentes antes mencionadas.

Se construirán indicadores del proceso y de resultados.

Evaluación del proceso

- Número de usuarios admitidos al programa en el período estudiado.
- Proporción de usuarios admitidos que completan el período de reducción de peso y de mantenimiento. Standard: 70%.
- Porcentaje de ausentismo a la actividad grupal: Standard > 10%.
- Número y proporción de pacientes que requieren de la consulta de "goteo": Standard > 20%.

Evaluación de resultados

- % de pacientes que logran la reducción de peso esperada: standard 60%.
- % de pacientes que logran el mantenimiento al año de comenzado el proceso: 45%.
- % de pacientes que logran la compensación de enfermedades asociadas (según enfermedad y operacionalización específica).
- Número de pacientes que reducen sus necesidades farmacológicas durante el cumplimiento del proceso (según enfermedad y operacionalización específica).
- Reducción del grado de obesidad, medida mediante pliegues corporales por cineantropometría.
- % de pacientes que reducen la grasa intervisceral, medida por ecografía.

Se estimarán además los impactos en costos asistenciales, sobre todo en lo relativo a medicamentos y exámenes de laboratorio, en términos de reducción de los mismos mediante el proceso.

VI. BIBLIOGRAFIA DE REFERENCIA

- (1) PERRI M, NEZU A, VIEGENER B. Improving the long-term management of obesity. Willey-Interscience Publication, U.S.A., 1992.
- (2) GARROW JS. Treat obesity seriously. A clinical manual. Churchill Livingstone, London, 1981.
- (3) GARROW JS. Obesity and Related Diseases. Churchill Livingstone, Londres, 1988.
- (4) GARROW JS, WEBSTER J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. International Journal of Obesity. Londres, 1985; 9:147-153.
- (5) JAQUIER E. Energy, obesity and body weight standards. American Journal of Clinical Nutrition, EE.UU, New York, 1987; 45:1035-1047.
- (6) BRAY GA. Obesity: Historical development of scientific and cultural ideas. Edit. per Björntrop and Bernard N Brodoff JB, Lippincott Company, 1992; 281-290
- (7) SJÖSTRÖM L. Impacts of body weight, body composition and adipose tissue distribution on morbidity and mortality. Obesity, Edit. Albert J. Stunkard and Thomas Wadden, 1993; 13-41.
- (8) SEIDELL JS, DEURENBERG P, HAUTVAST A. Obesity and fat distribution in relation to health. 1990.
- (9) BROWNELL & FOREYT. Handbook of eating disorders. Basic Books, Inc. Publishers, New York, 1986.
- (10) Informe Uruguay para la Conferencia Internacional sobre Nutrición, convocada por la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación y OPS/OMS. 1992.
- (11) "Diagnóstico Sectorial: Alimentación" del Programa de Inversión Social, Oficina de Planeamiento y Presupuesto y Banco Interamericano de Desarrollo, (Situación alimentario-nutricional en Uruguay).1994.



PREMIOS ANUALES DE LA D.N.S.FF.AA. AÑO 1998

Area Química
"PRIMER PREMIO"

<https://doi.org/10.35954/SM1999.21.1.3>

UNIDAD DE RECONSTITUCION DE CITOSTATICOS
Garantía de Calidad

Tte.2° (Q.F.) Verónica Díaz,

Encargada de la Sección de U.R.C. del Dpto. de Farmacia del H.C.FF.AA.

RESUMEN

PALABRAS CLAVE: *Calidad, citostáticos, reconstitución, farmacia hospitalaria.*

En el presente trabajo se analiza la importancia de garantizar la calidad en una Unidad de Reconstitución de Citostáticos (URC), se describe la infraestructura, los recursos y procedimientos de la URC del Departamento de Farmacia Hospitalaria del Hospital Central de las Fuerzas Armadas y se evalúa su calidad en relación a los productos preparados, el nivel de coordinación con los Servicios en que se administran los tratamientos de quimioterapia, el grado de cobertura y el aprovechamiento de recursos, para lo cual se definen nueve indicadores.

De los resultados obtenidos se puede concluir que el nivel de calidad de la URC es muy bueno y que su implementación ha permitido aumentar la calidad de atención al paciente, disminuir los riesgos de contaminación con citostáticos y optimizar el aprovechamiento de los recursos. Sin embargo el mejoramiento de calidad debe ser un proceso continuo como forma de contribuir a alcanzar los objetivos de la Institución.

SUMMARY

KEY WORDS: *Quality, cytostatics, reconstitution, hospital pharmacy.*

In this paper it is analyzed the significance of quality assurance in a Cytostatic Reconstitution Unit (CRU). It is also described the infrastructure, resources and procedures of the CRU at the Hospital Pharmacy Department of the Armed Forces Central Hospital and its quality is assessed with reference to prepared products, level of coordination with Services that administer chemotherapy treatments, coverage degree and resources utilization, and to that purpose nine indicators are defined.

From the obtained results, it can be concluded that the CRU quality level is very good and that its implementation has led to an increase in the patient attention quality, a reduction of the risks to become contaminated with cytostatics and to optimize the resources utilization. Nevertheless, quality improvement must be a continuous process as a way to contribute in the achievement of the Institution's objectives.

I. INTRODUCCION

Garantizar la calidad, objetivo primordial de todo servicio, es asumir un compromiso que no sólo incluye la evaluación de la calidad sino su mantenimiento y mejoramiento permanente, en el entendido que éste no es un proceso pasivo, sino dinámico, no interrumpido y exhaustivo (1).

Garantizar la calidad implica entonces, dos aspectos fundamentales:

- La construcción de la calidad, a través de una estructura, recursos y procedimientos adecuados.

- La evaluación de la calidad, como instrumento esencial para su mejoramiento, partiendo de la convicción de que la calidad puede y debe ser mejorada continuamente y que nunca deben cesar los esfuerzos para minimizar las diferencias entre la atención óptima y la atención perfecta (2).

Situación actual

La Unidad de Reconstitución de Citostáticos (URC) del Departamento de Farmacia del H.C.FF.AA. ha sido creada el 18/8/97 y su misión fundamental es la preparación y dispensación de los medicamentos de uso oncológico por vía parenteral cuyo manejo inadecuado puede implicar riesgo para el personal y el paciente, de modo que estén listos para su administración.

Dentro de los medicamentos de uso oncológico, los citostáticos constituyen sin duda el principal grupo de fármacos cuyo manejo inadecuado puede implicar riesgo para la salud de los pacientes y el personal. Esto está directamente relacionado con su escasa selectividad por las células tumorales, lo que determina un estrecho margen terapéutico (3).

Es así que la administración de estos fármacos produce, además de los efectos terapéuticos deseados, una serie de reacciones adversas que en algunos casos limitan su uso, incluso carcinogénesis y teratogenia, especialmente cuando se realizan tratamientos prolongados (4). Por ello su dosificación debe ser estricta.

Al mismo tiempo, el riesgo potencial al que se halla expuesto el personal durante su manipulación, hace que ésta deba realizarse en determinadas condiciones de modo de evitar la contaminación del ambiente y del personal (5).

Objetivos de la URC

- Garantizar la calidad de los productos preparados en cuanto a su composición (cualitativa y cuantitativa), su esterilidad y estabilidad desde el momento de su elaboración hasta el de su administración, incluyendo una correcta identificación del paciente.
- Disminuir los riesgos de contaminación asociada al manejo de citostáticos con el fin de proteger a los pacientes, el personal de salud y el ambiente.
- Centralizar los recursos disponibles, de modo de optimizar su aprovechamiento.

Para el logro de los objetivos de modo de garantizar la calidad del Servicio, la URC dispone de la estructura, recursos y procedimientos recomendados en múltiples publicaciones reconocidas internacionalmente. (5) (6) (7) (8)

Planta física e instalaciones

La URC se encuentra localizada en un área exclusiva con acceso limitado y separada del resto de las actividades del Departamento de Farmacia.

Se halla dividida en tres zonas independientes:

- AREA DE TRANSITO LIBRE, destinada fundamentalmente a tareas administrativas.
- AREA DE TRANSITO SEMIRESTRINGIDO, destinada a la descontaminación y acondicionamiento de materiales y a la preparación del personal previo a su ingreso al Area de Tránsito Restringido.
- AREA DE TRANSITO RESTRINGIDO, destinada exclusivamente a la preparación individualizada de las dosis, en cuyo interior se encuentra una cabina de flujo laminar (CFL) de bioseguridad, clase II A, la que ha sido adaptada de modo que todo el aire extraído es directamente eliminado al exterior.

Los materiales de revestimiento son lavables y el sistema de aire asegura presión negativa en el Area de

Tránsito Restringido respecto al Area de Tránsito Semirestringido y en ésta respecto al Area de Tránsito Libre, a fin de disminuir la probabilidad de contaminación ambiental

Esta estructura tiende a disminuir la carga microbiana ambiental desde el Area de Tránsito Libre hacia el Area de Tránsito Restringido, a fin de aumentar la eficacia de la filtración en la CFL garantizando un ambiente estéril (clase 100) en el interior de la CFL, lo que posibilita la preparación de productos estériles por transferencia aséptica de materiales estériles en recipientes finales estériles.

Recursos Humanos

- 1 Químico Farmacéutico. Dedicación semanal mínima : 20 hs.
- 2 Idóneos de Farmacia especializados. Dedicación semanal : 30 hs. cada uno

El entrenamiento del personal es permanente, se encuentra normatizado y está a cargo del Químico Farmacéutico.

Recursos Materiales

Se dispone de información organizada en tablas sobre las principales características de la medicación preparada en la URC, su reconstitución, dilución, vías de administración, estabilidad, condiciones de almacenamiento y procedimientos de inactivación químicos y/o físicos.

Esta información ha sido recopilada y procesada a partir de bibliografía especializada y reconocida internacionalmente, así como de la información específica otorgada directamente por los Laboratorios proveedores de las distintas especialidades farmacéuticas, y es permanentemente revisada y actualizada.

Normativas de Trabajo

Todos los procedimientos se hallan normatizados, documentados y organizados en un Manual de Procedimientos, el cual se encuentra al alcance del personal. Este es revisado periódicamente por el Químico Farmacéutico y las modificaciones son documentadas y comunicadas de inmediato.

II. OBJETIVO

El objetivo del trabajo es evaluar la calidad de la URC en relación a:

- 1) Calidad de los productos preparados.
- 2) Nivel de coordinación entre la URC y el personal de salud de los lugares de administración de los tratamientos.
- 3) Grado de cobertura de la URC en cuanto a la preparación de las dosis.
- 4) Magnitud del aprovechamiento de recursos.

III. MATERIALES Y METODOS

1. Evaluación de la calidad de los productos preparados:

Se definen 5 indicadores con sus correspondientes standars, a saber:

- I.1** % de disminución de carga microbiana ambiental en el Area de Tránsito Restringido respecto al Area de Tránsito Libre. (Standard: 75 %).
- I.2** N° de unidades formadoras de colonias (UFC) recuperadas en el control de carga microbiana ambiental de la CFL. (Standard: 0).
- I.3** % de preparaciones con errores u omisiones detectados previo a su dispensación respecto al total de preparaciones efectuadas en la URC. (Standard: 0 %).
- I.4** % de preparaciones con errores u omisiones comunicados a la URC luego de su dispensación respecto al total de preparaciones efectuadas en la URC. (Standard: 0%).
- I.5** % de muestras de control microbiológico de producto final con crecimiento positivo respecto al total de muestras analizadas. (Standard: 0 %).

Para la determinación de los 5 indicadores se realiza un estudio retrospectivo utilizando como fuente de datos los registros de la URC durante el período 01/10/97 al 30/06/98, excepto para I.2 e I.3 en los que el período es 21/06/98 al 20/07/98.

Respecto al método utilizado para la determinación de la carga microbiana ambiental, éste se realiza por decantación de partículas, durante un tiempo de exposición de 2 horas mientras se procede al trabajo habitual en la URC. Los medios de cultivo utilizados son Triptosa Salt Agar (TSA) y Agar Sabourand (SBO) quienes recuperan bacterias y hongos respectivamente.

Se coloca una placa de cada medio en los puntos de mayor tránsito de cada una de las tres áreas de la URC y en el interior de la CFL. Se utilizan placas control. El total de controles efectuados es de 11. La preparación de los medios, el cultivo e informe de resultados está a cargo del Laboratorio de Control del Laboratorio Farmacéutico de la D.N.S.FF.AA.

En relación a la determinación de I.5, debido al carácter destructivo del test de esterilidad establecido por Farmacopea (9) no es posible su aplicación a las preparaciones efectuadas en la URC. Tampoco es posible efectuar un muestreo ya que la preparación de las dosis es individualizada y no se realiza por lotes (cada preparación es un lote). Por esto, se procede a la realización de simulacros con sustancias inertes en bolo (jeringas precargadas) y en soluciones masivas (sachet con set para infusión) siguiendo los procedimientos habituales de preparación y acondicionamiento. Se utiliza el método de siembra

directa, ya que no se dispone de instrumental para utilizar el método de filtración de membrana, lo que determina que para los simulacros en soluciones masivas se siembre una alícuota del 10 % del volumen total. Sobre estas muestras se realiza el test de esterilidad. A fin de evaluar si las condiciones de almacenamiento permiten el mantenimiento de la esterilidad de las preparaciones, algunas muestras se siembran a las 48 horas y otras a los 7 días de su elaboración. El total de muestras analizadas es de 27.

La preparación de los medios, el cultivo e informe de resultados está a cargo del Laboratorio de Control del Laboratorio Farmacéutico de la D.N.S.FF.AA.

2. Evaluación del nivel de coordinación entre la URC y el personal de salud de los lugares de administración de los tratamientos:

Se define:

- I.6** % de preparaciones efectuadas en la URC, devueltas por no-administración al paciente, respecto al total de preparaciones efectuadas en la URC asignándose un standard de 0 %.

Para su evaluación se realiza un estudio retrospectivo de los registros de preparaciones devueltas a la URC que comprende el período 01/09/97 al 30/06/98.

3. Evaluación del grado de cobertura de la URC en cuanto a la preparación de las dosis:

Se define:

- I.7** % de preparaciones efectuadas en la URC respecto al total de preparaciones administradas, asignándole un standard de 100 %.

Se procede a un estudio retrospectivo de los registros de preparaciones no efectuadas en la URC en el período 1997 al 30/06/98.

4. Evaluación de la magnitud del aprovechamiento de recursos:

Se definen dos indicadores:

- I.8** % de unidades ahorradas de medicación respecto al total de unidades de medicación que serían necesarias para la preparación no centralizada de las dosis prescritas.
- I.9** % de ahorro en costo de la medicación respecto al costo total de la medicación que sería necesaria para la preparación no centralizada de las dosis prescritas.

No se asignan standars para estos indicadores, ya que el ahorro originado por la preparación centralizada de los tratamientos en la URC depende de múltiples factores cuya incidencia resulta de difícil estimación.

Para la determinación de I.8 e I.9 se realiza un estudio retrospectivo cuyas fuentes de datos son los registros de la URC de los tratamientos prescritos y de la devolución de medicación al stock de Farmacia.

Para el análisis de costos se utilizaron los obtenidos al 30/06/98 del sistema informático disponible en el Dpto. de Farmacia, ingresados al mismo por el Servicio de Droguería de la D.N.S.FF.AA.

IV. RESULTADOS Y DISCUSION

1. Evaluación de la calidad de los productos preparados en la URC:

En el Anexo N° 1 se presentan los resultados obtenidos para I.1 e I.2 en los 11 controles de carga microbiana ambiental realizados durante el período de estudio. Los valores promedio de I.1 son del 70.5 % para placas de TSA y del 50.0 % para las de SBO, siendo el standard 75 %, por lo que los resultados se consideran aceptables aunque mejorables.

Con respecto a I.2 los valores promedio son de 1.5 para las placas de TSA y 0.6 para las de SBO, siendo su standard 0. Si bien las condiciones del Area de Tránsito Restringido y el permanente ingreso de materiales descontaminados pero no estériles a la CFL no hacen posible alcanzar el estándar, es importante tener en cuenta que el tiempo de exposición de las placas durante el control de carga microbiana ambiental es de 2 horas y el tiempo real que los medicamentos permanecen expuestos al ambiente de la CFL no supera los 10 minutos, por lo que la probabilidad de contaminación es muy baja y sin duda muy inferior a la que resultaría de la preparación de las dosis fuera de la URC, como se efectuaba previo a su implantación.

En el Anexo N° 2 se expone la determinación de I.3 e I.4 así como el análisis del tipo de errores u omisiones detectados en las preparaciones. El resultado obtenido para I.3 es 3.9 % y para I.4 0 %, siendo ambos estándares 0 %.

Se destaca que no se han registrado errores en la dosis (cualitativa o cuantitativa) ni en el vencimiento asignado. Todos los errores fueron detectados previo a la dispensación lo que pone de manifiesto la efectividad de los sistemas internos de control.

En el Anexo N° 3 se presentan los resultados referentes a I.5, obteniéndose para este indicador un valor igual al de su standard, es decir 0 %.

2. Evaluación del nivel de coordinación entre la URC y el personal de salud de los lugares de administración de los tratamientos:

Los resultados se presentan en el Anexo N° 4 así como el análisis de las causas que determinan la devolución de preparaciones a la URC.

Se observa que, por ajuste en las coordinaciones de la URC con el personal de los lugares de administración, las devoluciones disminuyeron un 78 % durante el período 1/02/98 al 30/06/98 respecto al período 1/09/97 al 31/01/98, obteniéndose valores de 1.6 de 0.4 % y 1.8 % respectivamente, siendo su

standard 0 %. Además durante el período 1/02/98 al 30/06/98 no se registraron devoluciones porque el paciente no concurría el día coordinado.

Aún así, existen situaciones imposibles de prever, tales como coordinación de tratamientos a ser administrados fuera del horario de cobertura de la URC lo que obliga a la preparación de las dosis previo a la llegada del paciente, tratamientos suspendidos por intolerancia luego de iniciada la administración, etc.

3. Evaluación del grado de cobertura de la URC en cuanto a la preparación de las dosis:

Los resultados se exponen en el Anexo N° 5, así como un análisis de las causas que originan la preparación de dosis fuera de la URC y el lugar donde se efectúan dichas preparaciones.

El valor de I.7 es del 97.3 % para el período 1/09/97 al 31/01/98, y 98.4 % en el período 1/02/98 al 30/06/98, siendo su standard 100 %. Este aumento en el valor del indicador, representa una disminución del 42 % en el número de preparaciones no efectuadas en la URC lo que ha sido posible a través del esfuerzo por lograr una mayor cobertura los días sábados a partir del 1/02/98.

Es importante tener en cuenta que por razones de seguridad funcional, en el momento de la implantación de la URC se acordó no efectuar preparaciones en forma sistemática los días sábados, domingos y feriados. Se constata además que durante el período 1/02/98 al 30/06/98 las preparaciones no efectuadas en la URC se han realizado exclusivamente en Servicios que cuentan con personal específicamente entrenado (Sala de Inmunodeprimidos y de Pediatría).

4. Evaluación de la magnitud del aprovechamiento de recursos:

En el Anexo N° 6 se presentan los resultados. Puede constatarse que la preparación centralizada de las dosis en la URC ha permitido un ahorro del 8.4 % de las unidades de medicamentos necesarios para la preparación de las dosis prescritas, equivalente a un 5.4 % del costo total, lo que representa una suma de Dólares Americanos 17.254.

Este ahorro se produce fundamentalmente por la existencia de "restos" de medicación que por su estabilidad y consumo es posible utilizar para completar la preparación de otra dosis, y por la modificación o suspensión de tratamientos coordinados que hacen innecesaria la medicación ya reservada.

Es importante tener en cuenta que no es posible cuantificar en su totalidad la magnitud del aprovechamiento de recursos en cuanto a determinadas situaciones que con frecuencia se presentaban previo a la implantación de la URC, tales como ruptura de la cadena de frío lo que obligaba a descartar medicamentos, olvido de los pacientes de traer la medicación que se les había dispensado

previamente para su tratamiento que implicaba una segunda dispensación, etc.

Así mismo existen otras fuentes de ahorro, respecto a la medicación coadyuvante que no es preparada en la URC, pero que es dispensada diariamente a los lugares de administración de los tratamientos (Anexo N° 7) lo que ha significado un ahorro de Dólares Americanos 3.963, por lo que el ahorro cuantificable total asciende a Dólares Americanos 21.217 en el período 1/09/97 al 30/06/98.

V. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos permiten concluir que:

➤ Las características diseñadas para la planta física y las instalaciones, así como la normatización de los procedimientos de la URC permiten garantizar la calidad de los productos en ella preparados, lo que sin duda contribuye a aumentar la calidad de atención al paciente oncológico.

➤ El grado de cobertura de la URC respecto a la preparación de las dosis es del orden del 98 %, por lo que el riesgo de contaminación asociado al manejo de citostáticos ha disminuido notablemente como consecuencia de la implantación de la URC, pues solo un 2 % de las dosis son preparadas fuera de la misma. Esto disminuye además, el tiempo que el personal de enfermería dedica a la preparación de los tratamientos de quimioterapia, lo que se traduce en un mayor tiempo disponible para la atención integral del paciente posibilitando una mayor calidad de atención.

➤ El nivel de coordinación entre la URC y el personal de salud de los Servicios en que se administran los tratamientos es muy bueno, lo que no sólo evita la preparación de dosis que finalmente no son administradas al paciente, sino que permite un trabajo coordinado en un clima de franca cooperación e intercambio.

➤ Finalmente, la centralización de las preparaciones en la URC permite optimizar el aprovechamiento de recursos, produciéndose un ahorro cuantificable de medicación oncológica de Dólares Americanos 21.217 durante el período 1/09/97 al 30/06/98. Aunque no evaluado en este trabajo, la centralización de las preparaciones en la URC posibilita además un manejo más adecuado de los stocks de medicación oncológica pudiendo garantizar al paciente que la medicación

prescrita por el médico con antelación estará disponible el día fijado para su tratamiento.

Por lo tanto, se considera que el nivel de calidad alcanzado por la URC del Departamento de Farmacia del H.C.FF.AA. es muy bueno, aunque no deben cesar los esfuerzos para su mejoramiento continuo, como forma de contribuir a alcanzar los objetivos de la Institución.

VI. BIBLIOGRAFIA

- (1) DE MORAES NOVAES H, PAGANINI J. Estándares e Indicadores para la Acreditación de Hospitales en América Latina y el Caribe, EE.UU, Organización Panamericana de la Salud, 1994.
- (2) COE C. The elements of quality in Pharmaceutical Care, U.S.A., American Society of Hospital Pharmacist Inc., 1992.
- (3) GOODMAN & GILMAN. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, México, Mc. Graw - Hill Companies. Inc., 9ª Edición, 1996.
- (4) American Society of Health - System Pharmacist, Drug Information, Bethesda, 1998.
- (5) American Society of Hospital Pharmacist, ASHP technical assistance bulletin on handling cytotoxic and hazardous drugs, Am. J. Hosp. Pharm., 1990; 47: 1033 - 1049.
- (6) American Society of Hospital Pharmacist, ASHP technical assistance bulletin on quality assurance for pharmacy - prepared sterile products, Am. J. Hosp. Pharm., 1993, 50: 2386 - 2398.
- (7) American Society of Hospital Pharmacist, ASHP Guidelines : Minimum Standard por Pharmacies in Hospitals, Am. J. Health-System Pharm., 1995, 52: 2711 - 2717.
- (8) Asociación Española de Farmacéuticos de Hospitales, Manejo de Medicamentos citostáticos, España, Departamento de Publicaciones de Lederle, 1987.
- (9) The United States Pharmacopeia. USP 23, United States Pharmacopeial Convention. Inc Rockville, 1995.

ANEXO 1

INDICADORES DE EVALUACION DE CARGA MICROBIANA AMBIENTAL EN LA URC EN EL PERIODO 1/09/97 - 30/06/98

Control Nº	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	Promedio
I.1 (TSA)	79 %	47%	75%	74%	85%	68%	55%	79%	72%	65%	77%	70.5%
I.1 (SBO)	27 %	58%	27%	63%	40%	49%		70%	45%	50%	71%	50.0%
I.2 (TSA)	1	0	0	3	0	1	2	3	1	2	3	1.5
I.2 (SBO)	0	0	1	0	0	1	0	0	2	2	1	0.6

I.1 = % de disminución de carga microbiana ambiental en el Area de Tránsito Restringido respecto al Area de Tránsito Libre. (Standard: 75 %)

I.1 = $\frac{\text{Nº UFC en Area Tránsito Libre} - \text{Nº UFC en Area Tránsito Restringido}}{\text{Nº UFC en Area Tránsito Libre}} \times 100$

I.3 = Nº de Unidades Formadoras de Colonias recuperadas en el control de carga microbiana ambiental de la CFL (Standard: 0)

ANEXO Nº 2

EVALUACION DE LA INCIDENCIA DE ERRORES U OMISIONES DETECTADOS EN LAS PREPARACIONES EFECTUADAS EN LA URC DURANTE EL PERIODO 21/06/98 AL 20/07/98

Nº de preparaciones efectuadas en la URC	228
Nº de preparaciones con errores u omisiones detectados previo a su dispensación	9 (*)
Nº de preparaciones con errores u omisiones comunicadas a la URC luego de su dispensación	0
I.3	3.9 %
I.4	0 %

I.3 = % de preparaciones con errores u omisiones detectados previo a su dispensación, respecto al total de preparaciones efectuadas en la URC. (Standard: 0 %)

I.4 = % de preparaciones con errores u omisiones comunicados a la URC luego de su dispensación respecto al total de preparaciones efectuadas en la URC. (Standard: 0 %)

(*) ANALISIS DEL TIPO DE ERRORES U OMISIONES DETECTADOS PREVIO A SU DISPENSACION EN LAS PREPARACIONES EFECTUADAS EN LA URC DURANTE EL PERIODO 21/06/98 AL 20/07/98.

Nº de preparaciones con errores en la dosis	0
Nº de preparaciones con errores en hora elaboración	2
Nº de preparaciones con errores en acondicionamiento	3
Nº de preparaciones con errores en datos del paciente	1
Nº de preparaciones con errores en datos del Servicio que administra el tratamiento	3
Nº de preparaciones con errores en el vencimiento asignado	0
Total	9

ANEXO Nº 3

EVALUACION DEL CONTROL MICROBIOLÓGICO DE PRODUCTO FINAL EN LA URC DURANTE EL PERIODO 09/97 - 06/98

Nº de muestras sembradas en el momento de elaboración	11
Nº de muestras sembradas a las 48 hs de su elaboración	11
Nº de muestras sembradas a los 7 días de su elaboración	5
Total de muestras analizadas	27
Nº muestras que cumplen test de esterilidad	27
I.5	0 %

I.5 = % de muestras de control microbiológico de producto final con crecimiento positivo respecto al total de muestras analizadas. (Standard: 0 %)

ANEXO Nº 4

EVALUACION DEL NIVEL DE COORDINACION ENTRE LA URC Y EL PERSONAL DE LA SALUD DE LOS LUGARES DE ADMINISTRACION DE LOS TRATAMIENTOS

PERIODO EVALUADO	9/97 - 1/98	2/98 - 6/98
Nº preparaciones efectuadas en URC	1.124	1.119
Nº preparaciones devueltas a la URC	20	4
I.6	1.8 %	0.4 %

I.6 = % de preparaciones preparadas en la URC, devueltas por no-administración al paciente, respecto al total de preparaciones efectuadas en la URC. (Standard: 0 %)

ANALISIS DE LAS CAUSAS QUE ORIGINAN LA DEVOLUCION DE PREPARACIONES A LA URC

PERIODO EVALUADO	9/97 - 1/98	2/98 - 6/98
Nº preparaciones devueltas por tratamiento suspendido por razones médicas	13	4
Nº preparaciones devueltas porque el paciente no concurre el día coordinado	6	0
Nº preparaciones devueltas por otras causas	1	0
Total preparaciones devueltas a la URC	20	4

ANEXO N° 5**EVALUACION DEL GRADO DE COBERTURA DE LA URC EN CUANTO A LA PREPARACION DE LAS DOSIS**

PERIODO EVALUADO	9/97 - 1/98	2/98 - 6/98
N° preparaciones efectuadas en URC	1.124	1.119
N° preparaciones devueltas y destruidas	14	4
N° preparaciones no efectuadas en URC	31	18
N° preparaciones administradas (1)	1.141	1.133
I.7	97.3 %	98.4 %

(1) N° preparaciones administradas = N° preparaciones efectuadas en URC - N° preparaciones devueltas y destruidas + N° preparaciones no efectuadas en URC.

I.7 = % de preparaciones efectuadas en la URC respecto al total de preparaciones administradas (Standard: 100 %)

ANALISIS DE LAS CAUSAS QUE ORIGINAN PREPARACIONES FUERA DE LA URC

PERIODO EVALUADO	9/97 - 1/98	2/98 - 6/98
Preparaciones prescritas para días sábado	12	0
Preparaciones prescritas para días domingo	17	8
Preparaciones prescritas para días feriados	0	10
Preparaciones prescritas para días hábiles	2	0
Total preparaciones no efectuadas en URC	31	18

ANALISIS DEL LUGAR DE PREPARACION DE LAS DOSIS NO EFECTUADAS EN LA URC

PERIODO EVALUADO	9/97 - 1/98	2/98 - 6/98
Sala Inmunodeprimidos	24	16
Sala Pediatría (9 PB)	1	2
Hospital de Día	2	0
Otras Salas de internación	4	0
Total preparaciones no efectuadas en URC	31	18

ANEXO Nº 6

EVALUACION DE LA MAGNITUD DE APROVECHAMIENTO DE RECURSOS EN LA URC EN CUANTO A LAS UNIDADES Y COSTO DE MEDICACION AHORRADA SEGUN SUBGRUPO FARMACOLOGICO EN EL PERIODO 09/97 - 06/98

	MEDICACION RESERVADA EN URC (1)	MEDICACION DEVUELTA POR LA URC (2)	1.8 %	MEDICACION RESERVADA EN URC (1)	MEDICACION DEVUELTA POR LA URC (2)	1.9 %
	Unidades	Unidades		Costo (U\$S)	Costo (U\$S)	
AGENTES ALQUILANTES	536	5	0.9	27.580	100	0.4
ANTIBIOTICOS Y COMP. RELAC.	1.483	42	2.8	37.059	2.451	6.6
ANTIMETABOLITOS	2.456	255	10.4	24.859	1.527	6.1
ALCALOIDES DE LA VINCA	295	37	12.5	15.667	1.567	10.0
COMPLEJOS DE PLATINO	422	27	6.4	10.945	543	5.0
EPIPODOFILOTOXINAS	452	53	11.7	19.207	2.252	11.7
ENZIMAS	11	0,0	0	1.460	0	0,0
TAXANOS	249	9	3.6	141.313	3.849	2.7
MODIFICAD. DE RESP. BIOLÓG.	192	29	15.1	24.109	2.815	11.7
MEDIC.COADY. PREP. EN URC	441	95	21.5	17.276	2.150	12.4
TOTAL	6.537	552	8.4	319.475	17.254	5.4

(1) Necesaria para la preparación de las dosis prescritas en los protocolos

(2) Por ahorro a través de la centralización de la preparación de las dosis

1.8 = % de unidades ahorradas de medicación respecto al total de unidades de medicación que serían necesarias para la preparación no centralizada de las dosis prescrita

1.9 = % de ahorro en costo de medicación respecto al costo total de la medicación que sería necesaria para la preparación no centralizada de las dosis prescritas

ANEXO Nº 7

AHORRO EN UNIDADES Y COSTO DE MEDICACION COADYUVANTE INDICADA EN LOS PROTOCOLOS CUYA PREPARACION NO SE REALIZA EN LA URC PERO ES DISPENSADA DIARIAMENTE POR ELLA, EN EL PERIODO 09/97 - 06/98

	Nº de unidades	COSTO (U\$S)
Antieméticos	135	1.968
Estimulantes de prolif. de granulocitos	21	1.995
TOTAL	156	3.963

PREMIOS ANUALES DE LA D.N.S.FF.AA. AÑO 1998

Area Enfermería
"PRIMER PREMIO"

<https://doi.org/10.35954/SM1999.21.1.4>

REORGANIZACION DEL DEPARTAMENTO DE ENFERMERIA DEL H.C.FF.AA.

Cap.(N) Josefina Verde,

*Jefe del Departamento de Enfermería del H.C.FF.AA.
Profesor Adjunto Cátedra de Administración I.N.D.E./ Universidad de la República*

Alf. (N) Silvia Santana,

*Encargada de la Unidad de Educación del Dpto. de Enfermería del H.C.FF.AA.
Profesor Agregado del Departamento de Administración del I.N.D.E.*

I. INTRODUCCION

El presente trabajo tiene la intención de reflejar de manera sintética una serie de esfuerzos realizados por el Equipo de Enfermería, del Departamento de Enfermería del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, con el propósito de hacer realidad la mejora de calidad.

Con esta finalidad se describen una serie de etapas llevadas a cabo para la creación, instalación y desarrollo de un "Programa de Calidad Total" a nivel Hospitalario.

En este trabajo se aplicaron los "Estándares Nacionales para Servicios de Enfermería" aprobados por la Comisión Nacional de Acreditación para Servicios de Enfermería (CO.NA.SE) y sus resultados experimentales.

Finalmente se plantean conclusiones y propuestas para continuar trabajando en las etapas subsiguientes.

II. CAPITULO I

Marco Referencial o Diagnóstico de Situación del Departamento

El Hospital Central de las Fuerzas Armadas, dependiente de la *Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas y Ministerio de Defensa Nacional* es el Centro de Referencia a Nivel Nacional.

Cuenta con 450 camas distribuidas entre áreas convencionales y servicios cerrados.

El Departamento de Enfermería dependiente de la Dirección General, tiene bajo su responsabilidad un total de 583 funcionarios de los cuales 80 corresponden al nivel profesional.

En el año 1996 se realizó una aproximación diagnóstica al funcionamiento del Servicio de Enfermería, empleando un diseño descriptivo, de análisis prospectivo, concebido por Programas, con 6 núcleos básicos:

- **Asistencial:** (Incluye: usuario y flia.; RR.HH.; RR.MM.; e información)
- **Docente**
- **Investigación**

Se definieron 24 variables, las que se estratificaron en 3 escenarios según el nivel de desarrollo:

- A) imagen objetivo
- B) aceptación intermedia y
- C) aceptación mínima.

Se confeccionó un instrumento que se aplicó mediante encuesta auto - administrada a una muestra del 69% de Licenciados de nivel supervisor.(1)

Los **Resultados** señalaron que las Supervisoras se ubicaron en los escenarios de desarrollo intermedio y mínimo, en concordancia con lo observado en otras indagaciones sobre el Rol profesional en general y del supervisor en particular, tanto en lo nacional como lo internacional.

Esta valoración de los profesionales podría vincularse a:

a) una falta de identificación con un modelo de atención centrada en el usuario y b) a carencias en la aplicación de metodologías que permitan alcanzar una calidad de atención acorde a las políticas y metas definidas por los Departamentos de Enfermería.

El modelo imperante es eminentemente asistencial, orientado a secundar las acciones diagnósticas y terapéuticas, con nulo desarrollo de las funciones de prevención, docencia e investigación.

En el componente asistencial prima la gestión dependiente, con notoria debilidad en acciones orientadas a satisfacer las necesidades integrales del usuario y familia, lo que traduce un modelo de Enfermería altamente "Medicalizado" con desdibujamiento del perfil propio.

III. CAPÍTULO II

Programa de Calidad Total para el Departamento de Enfermería del H.C.FF.AA.

Identificada y Jerarquizada la problemática del Servicio, el Equipo de Dirección de Enfermería se planteó una serie de acciones que conformaron un plan estratégico a desarrollarse en 3 etapas, con el objetivo final de mejorar la calidad.

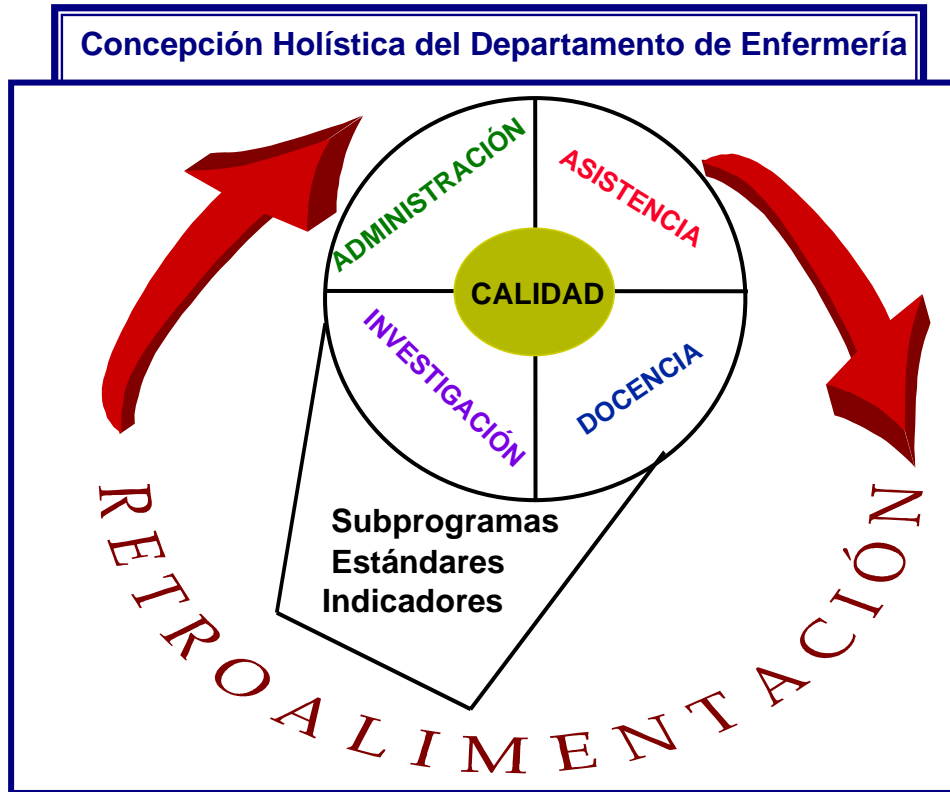
1. Reorganización: se pretende sentar las bases formales para los cambios de estructura y funcionamiento que nos permitan efectivizar el nuevo modelo.

2. Desarrollo: se busca generar un espacio real de experiencia y prueba a las acciones implementadas que nos permitan evaluar, ajustar y generalizar el modelo con un marco de garantía más amplia.

3. Acreditación: definir un juicio ponderado y general acerca de la calidad del Servicio de Enfermería en los programas de asistencia, docencia, investigación y administración, a través de mecanismos de acreditación interna o externa.

La estrategia fue concebir al departamento holísticamente a través de cuatro programas sustantivos, cada uno de ellos, definidos a través de sub programas, estándares e indicadores. (Cuadro N° 1).-

CUADRO N° 1



1. Reorganización:

1.1 Para su desarrollo nos basamos en el Programa de Administración, del cual seleccionamos dos sub-programas para orientar los cambios priorizados a nivel de la gestión:

- a) Dirección Estratégica
- b) Recursos Humanos

a) Subprograma: Dirección Estratégica:

Se operacionaliza a través de 2 estándares.

E1.- PROCESO DE TOMA DE DECISIONES:

El Servicio de Enfermería tiene definido un marco doctrinario, políticas y objetivos a largo, mediano y corto plazo. Trabaja en base a proyectos y mecanismos de descentralización.

Existen formas organizativas que viabilizan decisiones colectivas con participación de todos los niveles de Enfermería. La Dirección de Enfermería integra órganos de gobierno a nivel institucional.

E2.- TRABAJO DE EQUIPO:

El Servicio de Enfermería tiene constituidas estructuras organizativas permanentes y/o transitorias propias o multidisciplinarias para el estudio y resolución de temáticas vinculadas a las funciones esenciales.

b) Subprograma de Recursos Humanos:

Se operacionaliza a través de 2 estándares.

E1.- ESTRUCTURA Y TIPO:

Existe un Servicio de Enfermería a cargo de un equipo de Licenciadas en Enfermería con formación post básica en el Area de la Administración de los Servicios de salud. Cuenta con Licenciadas en Enfermería que ocupan cargos de nivel intermedio (Supervisoras y Jefes de Servicio) y personal de ambos niveles en el área operativa.

E2.- ADMINISTRACION DE PERSONAL:

El Servicio de Enfermería tiene sistematizados los procedimientos de dotación, reclutamiento, selección, ubicación, promoción y evaluación del personal en correspondencia con las necesidades existentes de los usuarios y las características del recurso humano disponible.

Acciones:

- a. Modificar la estructura del Departamento previa definición de objetivos y modelo de Gerenciamiento.
- b. Modificación del Rol de las Supervisoras, en aspectos cuantitativos y cualitativos.
- c. Descentralización de la gestión.
- d. Incorporación de una Unidad de Educación e Investigación.
- e. Incorporación de una Unidad de RR.HH.
- f. Establecimiento de normas y protocolos de actuación.
- g. Establecimiento de un sistema de información de gestión y clínico.
- h. Incorporación del Centro de Esterilización al Departamento de Enfermería.

A manera de ejemplo sintetizaremos la acción número 1, que en sí misma se transformó en un proyecto operativo: "Modelo de Gerenciamiento para Enfermería".

1.2 Proyecto: Modelo de Gerenciamiento para Enfermería:

Propósitos:

a) Operativizar los equipos de gerenciamiento, táctico y operativo, conformando la actual estructura del Departamento.

b) Establecimiento de un sistema de comunicación formal (sistema de información trispiralada) que permita la unificación de criterios, evitar desvíos en el tratamiento de la información e incorporar los diferentes niveles de la organización en la toma de decisiones.

Objetivos específicos:

a. Transformación del Rol de las Licenciadas Enfermeras apostando a desarrollar las áreas de acción interdependientes e independientes.

b. Centrar el modelo de gestión en la atención integral del usuario

c. Promover la integración multidisciplinaria.

d. Desarrollar instrumentos de trabajo proclives a mejorar la calidad de gestión.

e. Desarrollar las funciones de educación e investigación como mecanismos de desarrollo profesional.

1) Conformación del Equipo de Gerenciamiento.

A realizarse por el Jefe y los dos Licenciados de la Unidad de Docencia, Investigación y Gestión de Calidad.

Las actividades comprenden:

- ◆ Establecimiento de las políticas de la División, teniendo como marco las políticas institucionales.
- ◆ Establecimiento de metas y objetivos operativos para los diferentes programas.
- ◆ Determinación de los recursos humanos para las diferentes unidades funcionales.
- ◆ Confeción del Manual de Descripción de Cargos.
- ◆ Definición operativa del modelo asistencial
- ◆ Elaboración de los instrumentos de información gerencial.

TIEMPO ESTIMADO : 3 meses

2) Conformación del Equipo Táctico

Se incluyen Jefes de Turno y Supervisoras de los Servicios.

Las actividades son:

- ◆ Unificación de criterios para la puesta en práctica del modelo asistencial.
- ◆ Determinación de las funciones y responsabilidades de los integrantes de este equipo (Según Manual de Descripción de Cargos).
- ◆ Elaboración del Manual de Procedimientos Técnicos.

- ◆ Formación en servicio con el propósito de establecer el nuevo modelo.
 - ◆ Elaboración de los programas de educación (Orientación y diagnóstico situacional y pedagógico)
 - ◆ Elaboración de instrumentos de información clínica.
 - ◆ Elaboración de instrumentos de evaluación del personal y del proceso.
- TIEMPO ESTIMADO: 2 meses**

3) Conformación del Equipo Operativo

Se incorporan Licenciadas Enfermeras de sala y Auxiliares de Enfermería.
 Las actividades son de aplicación fundamentalmente.

Las estrategias apuestan a la educación para lograr el cambio de modelo asistencial, la aplicación de normas, el instrumento de información clínica, el sistema de evaluación, etc.

TIEMPO ESTIMADO: 2 meses

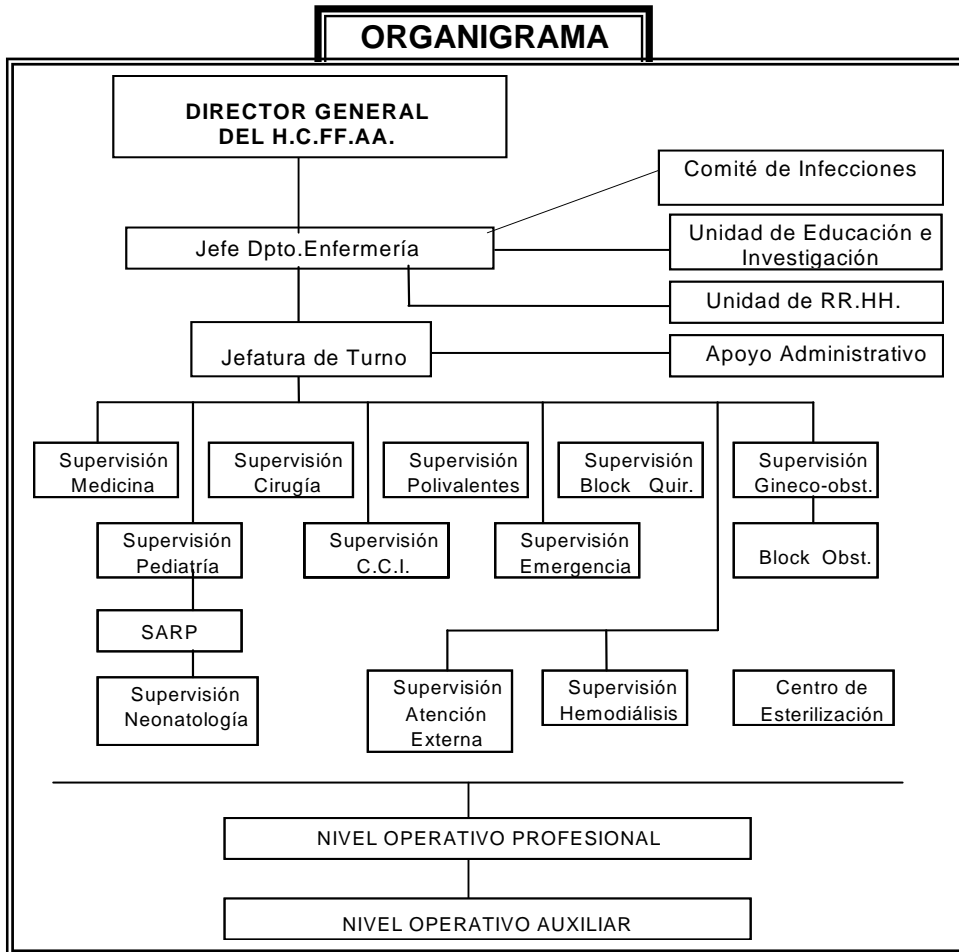
1.3 Conformación del Equipo de Gerenciamiento:

El Equipo de Gerenciamiento se formó incorporando una Licenciada en la Administración de Recursos Humanos y los Jefes de Turno al equipo estratégico (Cuadro N°2)

Se trabajó con el equipo de Jefes de Turno enfatizando los siguientes lineamientos políticos:

- Redimensionar y jerarquizar el papel protagónico del usuario como centro en el proceso de prestación de servicios.

CUADRO N° 2



- Revalorización y Jerarquización de la participación de Enfermería Profesional en los Programas de ASISTENCIA, DOCENCIA, INVESTIGACION y GERENCIAMIENTO.
- Comprender la importancia del Proceso de Toma de Decisiones en el área de competencia en todos y cada uno de los procesos por los cuales transita el usuario en la clínica.
- Establecer formalmente el convenio de intercambio académico con el INDE, entendiéndolo como el camino más importante en el desarrollo de nuestros profesionales.

Para la determinación de los Recursos Humanos de las unidades funcionales se realizó un modelo de dotación para el Diagnóstico Clínico de los Servicios Cerrados, teniendo en cuenta las Normas del Ministerio de Salud Pública más estudios de iguales áreas a nivel de Instituciones prestigiosas del medio.

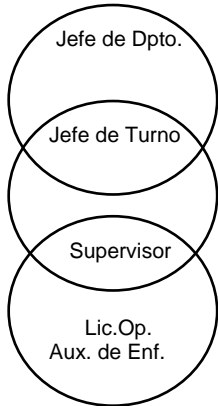
Para las áreas convencionales, Medicina, Cirugía, Polivalentes y Ginecología se realizó el estudio específicamente desde el punto de vista de las Normas del Ministerio de Salud Pública.

En segunda instancia se operativizó la reorganización del Recurso Humano de acuerdo al estudio de dotación y se descentralizó su administración a nivel táctico.

Este estudio se actualizó en el mes de agosto de 1998 y se establecieron los porcentajes de necesidades por áreas, servicios y unidades.

Se explicitaron los perfiles ocupacionales, las descripciones de cargo de las Licenciadas Enfermeras y de los Auxiliares de Enfermería que conforman hoy en forma centralizada el manual que unifica las funciones, actividades y tareas específicas de cada línea jerárquica.

1.4 Sistema Triespiralado de Información y Toma de Decisiones.



Este se operativizó a través de reuniones formales en el primer año con una frecuencia bimensual y en el segundo año con una frecuencia mensual.

1.5 Funcionamiento:

A Nivel Estratégico

Jefe de Turno y Jefe del Dpto. de Enfermería, con la participación de asesores de acuerdo a los temas previamente establecidos.

A Nivel Táctico

Jefe de Turno y Supervisoras en el traslado e intercambio de las definiciones que se realizaron a nivel estratégico.

Se incorpora en el último semestre la participación del Jefe del Departamento de Enfermería para establecimiento de objetivos por áreas de desarrollo.

A Nivel Operativo

Supervisoras, Licenciadas Operativas:

Licenciada Operativa y Auxiliar de Enfermería bajo su responsabilidad con el fin de explicar, intercambiar y operativizar las definiciones y objetivos establecidos.

Se estableció el sistema triespiralado dando unificación de criterios, evitando desvíos de la comunicación e incorporando la participación de los diferentes niveles en la concientización de los problemas y en el establecimiento de estrategias normadas para su resolución.

Se unificaron instrumentos de registros para los Jefes de Turno y se establecieron las normas de como se deben realizar.

2. Desarrollo:

En esta etapa describimos la puesta en marcha de los programas: Asistencial, Docente e Investigación. Para cada uno de ellos se tomaron estándares posibles de ser llevados a la práctica y a la medición, en correspondencia con lo que el marco de la Reorganización del Servicio permitía.

Para cada estándar se construyeron indicadores que nos permitieron realizar ponderaciones preliminares de carácter experimental.

PROGRAMA ASISTENCIAL

1. Subprograma: Proceso de Atención de Enfermería (P.A.E.)

Se operacionaliza a través de 3 estándares.

E1.- PROGRAMACION:

El profesional responsable del Servicio o sector formaliza el ingreso del usuario documentándolo en la Historia Clínica. Realiza el proceso de valoración periódicamente, definiendo los problemas identificados, con un enfoque integral. El Servicio de Enfermería tiene Normas documentadas que orientan a la realización de las actividades mas frecuentes. Las actividades registradas tienen correspondencia con los problemas identificados por Enfermería.

E2.- DIRECCION:

Enfermería Profesional dirige el P.A.E. en todos los usuarios del sector a su cargo. Realiza indicaciones de Enfermería de manera explícita para cada usuario, orientando el tratamiento.

E3.- EVALUACION:

El Servicio de Enfermería tiene establecidos mecanismos de Evaluación de las actividades cumplidas y de las iatrogenias producidas en los procesos de atención de Enfermería.-

INDICADORES

- ◆ La recepción del usuario es responsabilidad de Enfermería Profesional.
- ◆ Las Indicaciones de Enfermería deberán corresponder con el motivo de ingreso del Usuario.
- ◆ El Cumplimiento de las Indicaciones médicas en el área de competencia será supervisado por la Licenciada Enfermera.
- ◆ Control de iatrogenias en relación con accidentes y errores de Medicación.
Para la puesta en práctica se elaboraron algunos acuerdos que posteriormente a la evaluación podrán formar parte de los protocolos:
- ◆ Se realizó la división del trabajo estableciendo que el 100 % de los ingresos en las áreas convencionales serían vistos por la Licenciada Enfermera dentro de las 24 horas a su ingreso. El 100% de los ingresos en las áreas cerradas serían vistos por la Licenciada Enfermera concomitantemente con su Ingreso.
- ◆ La Supervisora del Servicio tiene bajo su responsabilidad la profundización de 1 Unidad en 24 Horas por turno garantizando la programación de las prestaciones de Enfermería.
- ◆ Creación de un instrumento que permita sistematizar la programación de la asistencia de Enfermería y el seguimiento por el resto de las Supervisoras y Jefes de Turno.
- ◆ Establecimiento de 1 Anecdotario para el registro de Accidentes del Usuario.
- ◆ Coordinación con los responsables del Sistema Unidosis a fin de detectar y corregir errores en la medicación indicada al Usuario.

RESULTADOS

Se estudió y describió la respuesta de Enfermería Profesional al cumplimiento de la recepción del usuario como uno de los Indicadores mas importantes e indelegables en la nueva concepción del Departamento de Enfermería.

Así se observó:

TIEMPO	Nº USUARIO	%
0 - 1 Hs	64	6.17
1 - 6 Hs	231	22.27
6 - 12 Hs	125	12.05
12 - 24 Hs	487	46.92
> 24 Hs	130	12.53
TOTAL	1.037	99.94

♣ El 87.41 % de los Usuarios que ingresan al H.C.FF.AA. son recepcionados por la Licenciada Enfermera dentro de las 24 Horas.

El 100 % de las Licenciadas Enfermeras Supervisoras utilizan el Instrumento creado a tal fin tanto en la identificación de problemas como en el pase de guardia.

El 100 % programa de acuerdo a las Indicaciones Médicas, es decir, en el área dependiente.

En el área independiente, si bien el 60 % manifiesta programar, sólo existen registros de esta actividad en el 50 % de ellas. (Cuadro Nº 3).

En el Anecdotario realizado por los Jefes de Turno se constatan 2 accidentes en un total de 12.444 ingresos que corresponde al 0,0016 % de accidentes.

Estos podían haber sido evitables y se corresponden con error humano en toma de decisiones inadecuadas, ninguno de los casos reviste secuelas ni muertes por su causa, pero si insatisfacción marcada del usuario hacia el Colectivo de Enfermería.

Para el control del Indicador Medicación en el período agosto 1998 (4to. control), se tomó un rubro: ANTIBIOTICOS. Se consideraron además las dosis individuales en correspondencia con el sistema de dispensación de nuestra Farmacia.

De un total mensual (Agosto) de 10.193 dosis se constatan 49 omisiones, lo que representan el 0,48 %.

Si proyectamos las omisiones en el tiempo desde el inicio de este trabajo conjunto con Farmacia, se puede apreciar como el implemento de las medidas de control contribuyeron a disminuir las omisiones.(Cuadro Nº 4).

2. Subprograma: Relacionamiento con el usuario

E1.- COMUNICACION:.

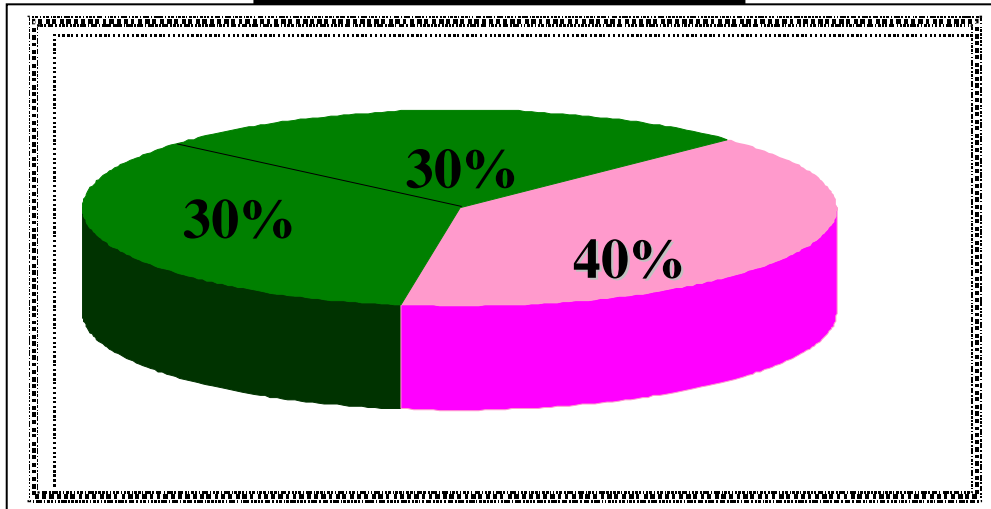
El servicio de Enfermería utiliza lenguaje comprensible y formas armónicas de relacionamiento con los usuarios, familiares y acompañantes.

Se dan respuestas pertinentes en el área de competencia y se orienta a la resolución de los problemas ajenos a enfermería.

Se identifican momentos claves de intercambio entre Enfermería Profesional y usuario como: ingreso - alta.-

CUADRO Nº 3

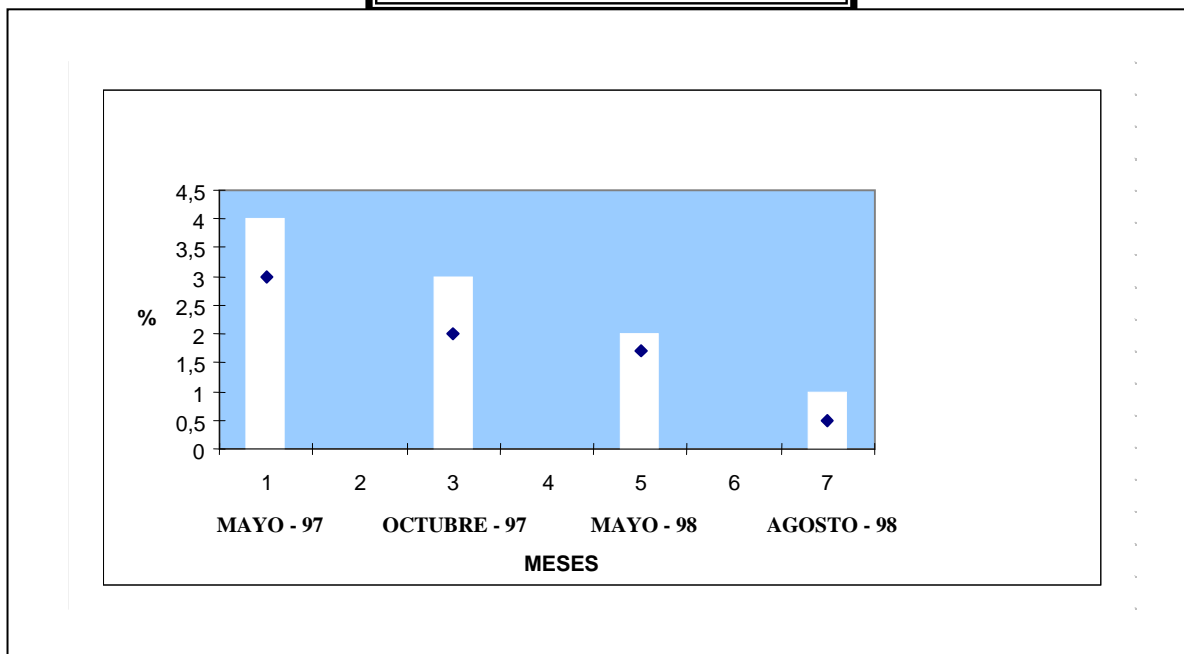
PROGRAMACION DEL CUIDADO



30 % Programación registrada de actividades independientes
30 % Programación no registrada de actividades independientes
40 % Programación exclusivamente del área dependiente.

CUADRO Nº 4

OMISION DE MEDICACION



INDICADORES

◆ Presentación formal del profesional y representación organizacional al usuario y/o familia para su identificación.

◆ Orientación hacia el Departamento de Enfermería por cualquier necesidad o problema que no puede ser resuelto a nivel de las unidades.

◆ Encuestas a la población asistida para identificar el nivel de satisfacción de éstos aspectos.

◆ Análisis del buzón de quejas.

ESTRATEGIAS

◆ El relacionamiento con el Usuario se priorizó como uno de los puntos determinantes en los talleres realizados para el colectivo de Enfermería.

◆ Formalización de un nuevo canal de comunicación entre los Usuarios y el Departamento de Enfermería.

◆ Análisis y discusión de las quejas planteadas por los usuarios, tomando medidas correctivas y formativas hacia el Personal de Enfermería.

RESULTADOS

◆ Se identificaron 3 quejas de usuarios en el periodo de 2 años vinculadas a problemas de "Relacionamiento Humano". Del análisis de las mismas surge que: dos de ellas involucraban a todo el Equipo de Salud, identificándose contradicciones en la información brindada al usuario y esto, operaba como fuente de insatisfacción.

◆ Realización de 8 cursos de formación permanente dirigidos al Personal de Enfermería de todos los turnos y con carácter obligatorio sobre la temática: "Relacionamiento con el Usuario".

◆ Confección de Protocolo de Enfermería: "Relacionamiento con el Usuario".

◆ Implementación de encuesta de satisfacción a los Usuarios (Año 1999).

PROGRAMA DE EDUCACIÓN

1. Subprograma: Formación Continua

Se operativiza a través del estándar:

E1.- ORGANIZACIÓN:

Existe un Comité de Educación u otra forma organizada para atender la programación e implementación de actividades educativas para el personal de Enfermería. Se establecen coordinaciones con los Servicios Docentes para el desarrollo de cursos de formación continuada.

INDICADORES

◆ Participación en programas de formación continua organizada por la Unidad de Educación del Departamento de Enfermería.

◆ Participación como Docente en los programas dirigidos a Profesionales, Auxiliares y Estudiantes del INDE.

◆ Participación en Actividades prácticas de los Estudiantes de Enfermería.

◆ Participación en sesiones de Enfermería y/o ponencias en jornadas de Enfermería.

◆ Participación de Actividades Educativas, coordinadas con otras Instituciones de Salud.

◆ Participación en programas de nivel superior, post grado, especialidad, Maestría.

ESTRATEGIAS

◆ Establecimiento de programas anuales de formación en Servicio que acompañen el modelo del Departamento de Enfermería y den soporte al logro de los objetivos (*Administración, Supervisión, Programación, Proceso de Atención de Enfermería*)

◆ Coordinación con el I.N.D.E. para la realización del Curso de Actualización en Administración y Calidad Asistencial.

◆ Coordinación Inter Institucional (C.A.S.M.U., Casa de Galicia, Asociación Española "Primera de Socorros Mutuos" y Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"), que permitan aumentar la participación del RR.HH. en programas de formación básico y post básico.

RESULTADOS

1.- Creación de la Unidad de Educación e Investigación en Enfermería (Cuadro N°2).

2.- El 60 % ha participado en alguna de las actividades de Educación Sanitaria realizadas para el usuario y/o familia, en coordinación con el Estudiante del I.N.D.E.(Cuadro N°5).

3.- El 30 % de las Licenciadas Enfermeras participan en el apoyo a la experiencia clínica de los estudiantes de 1er y 2do. Ciclo del I.N.D.E.

El 60 % participó por lo menos en una Actividad de Jornadas o Congresos en el área de Enfermería.

4.- El 90 % de las Licenciadas Enfermeras del Nivel Supervisor y Jefatura (32 Lic.Enf.) participó del Curso de Actualización en Administración y Calidad Asistencial.

5.- El 100 % de las Licenciadas Enfermeras del Nivel de Supervisión, 17 de áreas convencionales tuvo un 70 % de asistencia, (7 en 10 talleres), a los talleres de Supervisión realizados durante 1 semestre con frecuencia de 2 encuentros mensuales.

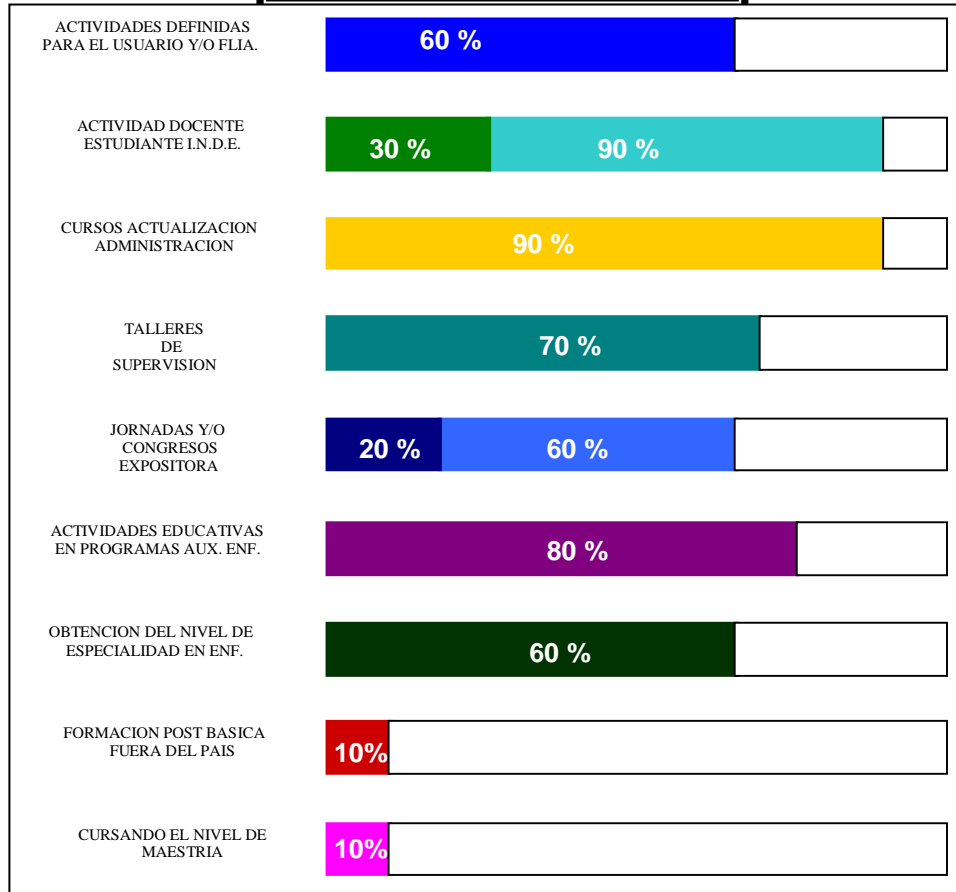
6.- El 20 % de las Licenciadas participó en ponencias y/o sesiones en otras Instituciones asistenciales.

7.- El 80 % de las Licenciadas Enfermeras participó por lo menos en 1 actividad Educativa programada para el nivel auxiliar.

8.- El 60 % se encuentra en proceso de obtener la especialidad en alguna de las áreas de desarrollo de la Enfermería.

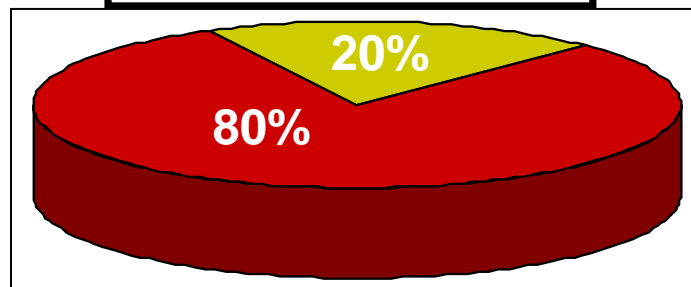
CUADRO Nº 5

PROGRAMA DE EDUCACION



CUADRO Nº 6

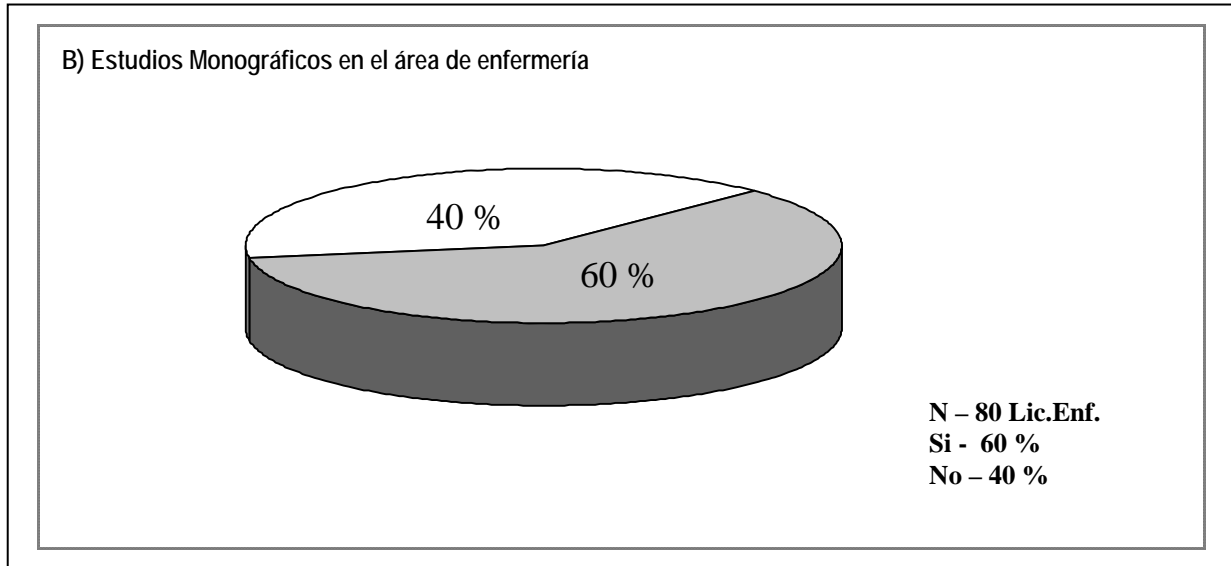
PROGRAMA DE INVESTIGACION



Nº: 80 Lic.Enf.
Si : 80 %
No : 20 %

INDICADOR: Realización de estudios científicos
A) Estudio de los Servicios

CUADRO N° 7



9.- El 10 % ha participado en Actividades de formación fuera del País.

10.- El 10 % está desarrollando actividades post básico del Nivel de Maestrías.

PROGRAMA DE INVESTIGACION

1. Subprograma: Desarrollo de la función de Investigación

Operativizado a través del estándar:

E1.- ORGANIZACION Y TIPO:

El ejercicio de Enfermería tiene organizado por lo menos un equipo de Enfermería que se encuentra realizando trabajos de investigación en un área asistencial. Están integrados a una investigación de carácter interdisciplinaria o exclusiva de Enfermería.

INDICADORES

- ◆ Realización de un estudio científico en enfermería.
- ◆ Publicación de un estudio específico en Enfermería.

ESTRATEGIAS

- ◆ Establecer en coordinación con la Dirección del Hospital espacios de presentación de Estudios descriptivos de los diferentes servicios.
- ◆ Promover a través de la Escuela de Sanidad la realización de Monografías y tesis finales de pasaje de grado con temas específicos del área de Enfermería.

- ◆ Promover espacios de publicación para enfermería en la Revista Oficial de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas que tiene carácter Nacional e Internacional.

RESULTADOS

- ◆ El 100 % de la Enfermería en el nivel de Supervisión y Jefatura han participado de la elaboración de trabajos científicos del área de Enfermería que tiene bajo su responsabilidad.
- ◆ El 30 % de las Enfermeras del área operativa han elaborado Monografías en el área de Enfermería.
El 10 % de las Enfermeras han realizado publicaciones en revistas de carácter Nacional e Internacional.

IV. Capítulo III

Conclusiones preliminares y propuestas

- A)** El Programa de Calidad Total del Departamento de Enfermería del Hospital Central de las Fuerzas Armadas, se inserta en un Sistema Asistencial que aún no ha efectivizado de manera homogénea la implementación de cambios correspondientes con normas actualizadas para Hospitales Complejos.
- B)** El Servicio de Enfermería se integra al conjunto de Servicios Esenciales para la prestación de la Atención Hospitalaria. Dado el contacto directo y continuo con la población, el Personal de Enfermería, es un pilar de satisfacción fundamental para el Usuario. En ese sentido, cualquier modificación realizada desde Enfermería, genera impacto en el cliente.

C) Los cambios estructurales y funcionales demostrados en la etapa N° 1 podrán evidenciar resultados a largo plazo. Sin embargo algunos efectos preliminares ya ofrecen garantía de participación y compromiso, en niveles de enfermería que anteriormente funcionaban con independencia de la política del Departamento.

D) La instalación del Programa de Calidad Total ha permitido un proceso de selección interna en términos de favorecer la adhesión de grupos humanos comprometidos con los cambios e identificar grupos resistentes, que optaron por autoexcluirse.

E) El trabajo presentado con perfil experimental, deja de manifiesto la necesidad de continuar desarrollando de manera programada el conjunto de estándares de enfermería. Consideramos que éste es un camino adecuado para preparar nuestro servicio y la Institución toda, hacia la etapa de *acreditación*, como marcan las actuales Macro Políticas del Sector Salud.

V. BIBLIOGRAFIA

- (1) VERDE JOSEFINA y Col. Imagen-Objetivo del Rol de la Licenciada en Enfermería Supervisora. Revista de la D.N.S.FF.AA., Vol. 18 Año 1995-1996
- (2) Comisión Nacional de Acreditación. Manual de Estándares e Indicadores para la Acreditación de Servicios de Salud. Ediciones Multiplicidades Año 1996 (1)
- (3) PIMENTEL F. Metodología Científica y Teoría de Sistemas. Modelos y Estadística. DAIE. Instituto Nacional de Enfermería. Montevideo, 1998.
- (4) RIEMMLER - SISCA J. Modelos Conceptuales de Enfermería. Ediciones Doyma. Barcelona, 1992.
- (5) CALERO H, CALERO M. Control de Calidad Asistencial, Evaluación de Resultados: Satisfacción del Usuario. Revista Rol de Enfermería N° 154 Junio 1991.
- (6) DEE ANN G. Gestión de Enfermería. Edición Salvat. Ed. Científica y Técnica S.A. Barcelona, 1994.
- (7) THOMAS J, ROBERT H. En busca de la Excelencia. Edición Atlántida, Bs.As. 1992.
- (8) TEMES H, PASTOR D, DÍAZ P. Manual de Gestión Hospitalaria. Edición Interamericana, Madrid 1992.
- (9) Comisión Nacional de Acreditación de Servicios de Enfermería. Manual de Estándares e Indicadores para la Acreditación de Servicios de Enfermería. CO.NA.SE - Año 1996 - 1997.



PREMIOS ANUALES DE LA D.N.S.FF.AA. AÑO 1998

Area Odontología
"PRIMERA MENCION"

<https://doi.org/10.35954/SM1999.21.1.5>

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO DE LAS LESIONES PRECANCEROSAS ORALES MAS FRECUENTES EN NUESTRO MEDIO

Cap. (O) Susana Vázquez

*Jefe del Servicio Odontológico del Ministerio de Defensa Nacional.
Profesor Adjunto "Patología y Semiología Buco Maxilar", Facultad de Odontología.
Adjunto "Cirugía Buco Máxilo Facial", Facultad de Odontología.
Adjunto "Servicio de Urgencia", Facultad de Odontología.*

I. INTRODUCCION

La importancia del estudio minucioso de las lesiones cancerizables o premalignas orales se justifica por la alta tasa de mortalidad del cáncer oral a los 5 años que oscila entre el 50 y el 60%.

La detección y tratamiento de las lesiones precancerosas interrumpe la evolución que presentan algunas de ellas hacia carcinomas invasores.

El objetivo de este tema, es dar a conocer las lesiones y estados precancerosos más frecuentes en nuestro medio, analizar sus principales características clínicas, su potencial de transformación neoplásica y los procedimientos diagnósticos y terapéuticos actualmente utilizados en su control.

La localización de estas lesiones en una zona de tan fácil exploración, como la cavidad bucal, habría de justificar el diagnóstico de un alto porcentaje de tumores en fases precoces de su evolución. Sin embargo, por desgracia, esto no ocurre así, acudiendo muchos pacientes a centros de tratamiento con tumores mayores de 2 cm. La responsabilidad de estos resultados decepcionantes probablemente se relaciona tanto con características inherentes al propio tumor, como una falta de información pública sobre la enfermedad, con la consiguiente falta de demanda de tratamiento. Es también relevante el desconocimiento de muchos profesionales sobre precáncer y lesiones precoces de cáncer oral.

El panorama presentado es un motivo de preocupación para las Instituciones Sanitarias y para los profesionales que se dedican a la Medicina Oral y a la Cirugía Oral y Máxilo-Facial.

Cada miembro del estamento odontológico debe conocer con profundidad su responsabilidad en la lucha contra el cáncer oral.

En este sentido, se dirigen los objetivos del presente tema, en cuanto a la actitud que ha de seguirse para su correcto diagnóstico y tratamiento.

No todos los cánceres orales son precedidos por cambios mucosos premalignos, sin embargo, la presencia de estas lesiones presentan la oportunidad de medidas preventivas.

II. CONCEPTO Y CLASIFICACION

La O.M.S. (Organización Mundial de la Salud) define el concepto de lesión y condición o estado precanceroso. Ambos implican un incremento del riesgo de desarrollar cáncer, aunque conllevan connotaciones clínicas diferentes.

Para la O.M.S. una LESION PRECANCEROSA es un tejido de morfología alterada más propenso a cancerizarse que el tejido equivalente de apariencia normal.

Entiende por ESTADO PRECANCEROSO O CONDICION PRECANCEROSA un estado generalizado del organismo que se asocia con un riesgo significativamente mayor de presentar cáncer.

III. CLASIFICACION

La O.M.S. incluye como:

A) Lesiones precancerosas

1. LEUCOPLASIA
2. ERITROPLASIA

B) Condiciones o estados precancerosos

1. LIQUEN PLANO ORAL
2. LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE
3. ANEMIAS FERROPENICAS
4. SIFILIS
5. FIBROSIS ORAL SUBMUCOSA

A partir del año 1993 Scully propone una nueva clasificación en:

A) Lesiones precancerosas (3, 22, 35)

1. LEUCOPLASIA
2. ERITROPLASIA
3. QUEILITIS ACTINICA
4. LIQUEN PLANO ORAL
5. LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE

B) Estados precancerosos

1. FIBROSIS ORAL SUBMUCOSA
2. ANEMIAS FERROPENICAS
SINDROME DE PLUMMER VINSON
3. SIFILIS
4. DEFICIENCIAS DE VITAMINA A
5. CIRROSIS HEPATICA
6. XERODERMA PIGMENTOSO
7. DISQUERATOSIS CONGENITA

No hay duda, que la inclusión de entidades que, como la queilitis actínica son consideradas hoy netamente precancerosas avala esta nueva clasificación y justifica su cada vez más amplia aceptación.

IV. DESCRIPCION DE LAS LESIONES PRECANCEROSAS MAS FRECUENTES

1. LEUCOPLASIA ORAL (2, 52, 55, 63)

Para la O.M.S. Leucoplasia es una placa blanca que no puede ser caracterizada clínica ni histológicamente como ninguna otra enfermedad.

A partir de 1983 se celebró en Malmo, el Seminario Internacional sobre Leucoplasia Oral y Lesiones asociadas relacionadas con los hábitos tabáquicos y se decidió excluir del término Leucoplasia aquellas lesiones en las que fuera posible determinar el agente etiológico a excepción de las causadas por consumo de tabaco. Así quedan definidas entonces, como placas blancas que no pueden ser caracterizadas clínica ni histológicamente como ninguna otra enfermedad y que no están asociadas a ningún agente etiológico físico o químico a excepción del tabaco. Sin embargo, esta importante restricción etiopatogénica que excluye lesiones blancas producidas por agentes mecánicos como dientes o prótesis no es aceptado por todos.

El último evento relevante en relación a los conceptos asociados al Precáncer Oral fue el Simposio Internacional sobre Lesiones Blancas celebrado en Upsala, Suecia, en mayo 21 de 1994, de donde se concluye:

CONCLUSIONES DEL SIMPOSIO DE UPSALA (44)

a. Leucoplasia. Debe ser definida como una LESION PREDOMINANTEMENTE blanca, excluyendo otras lesiones blancas cuya etiología sea conocida.

b. Debe ser diagnosticada en forma PROVISORIA Y DEFINITIVA.

PROVISORIA: Es la que se realiza por la clínica antes de eliminar los factores etiológicos y sin examen

histopatológico. Es aquel en el cual en el examen clínico no se puede establecer claramente si la lesión blanca de la mucosa tiene origen conocido.

DEFINITIVA: Es aquel que resulta de la identificación, luego de eliminar los posibles factores etiológicos y de realizar el examen histopatológico.

c. Cuando se encuentra una lesión blanca y se identifica su origen, en vez de leucoplasia se la designa por el factor de origen. Ej. queratosis por mordisqueo.

d. El tiempo para llegar al diagnóstico luego de haber eliminado los posibles factores etiológicos debe ser de 2 a 4 semanas.

e. Para el diagnóstico definitivo es mandatoria la biopsia.

f. El aspecto histológico consiste en varios tipos y grados de hiperqueratosis, la displasia epitelial puede o no estar presente y si está presente puede ser leve, moderada o severa.

A) ETIOPATOGENIA (2, 3, 9, 25, 36, 40, 52)

En base a lo anterior, se dividen en :

a. Idiopáticas

b. Asociadas al tabaco

La prevalencia de las Leucoplasias asociadas al tabaco es cuatro veces superior a las idiopáticas. Pero un importante concepto estadístico se desprende de esto: la frecuencia de tumores malignos desarrollados en Leucoplasias de NO fumadores es ocho veces superior a las relacionadas al consumo de tabaco.

c. Alcohol. Es también un importante factor etiológico para el precáncer y cáncer oral. Todos los tipos de bebidas alcohólicas están implicadas aunque algunas conllevan mayor riesgo como consecuencia de su mayor contenido de etanol y de la diferente proporción de impurezas (nitrosaminas) presentes en las diferentes bebidas.

d. Carencias nutricionales (hierro, folatos, Vit B12, Vit.A) están involucrados en la etiología. Los factores nutricionales son de gran importancia en el mantenimiento de la integridad de la mucosa pudiendo estar comprometida la permeabilidad en estados deficitarios, lo que facilitaría la entrada de carcinógenos a través de la mucosa.(49)

e. Cándida. Se ha demostrado la presencia de Cándida en el epitelio de las lesiones leucoplásicas en una proporción de 13% a 39%, seguramente como infección agregada secundaria. Lo que es evidente, es que en algunas formas de leucoplasias, v.gr. leucoplasia moteada, hallaremos frecuentemente cándida y que, cuando existen, histopatológicamente suele haber mayor displasia epitelial y por tanto, mayor tendencia a la malignización. Se han encontrado 18 biotipos de Cándida Albicans, siendo los más frecuentes 355 y 177. En las formas de leucoplasias

nodulares, 145, 175 y 575 señalando el posible papel de estos biotipos en la transformación neoplásica de estas lesiones. Los mecanismos implicados se relacionan con la producción de catabolitos genotóxicos (nitrosaminas) derivados del metabolismo de los citados microorganismos, lo que puede ocurrir vía interacción con otros carcinógenos o por acción directa.

f. Virus. Papiloma virus humano (HPV). Los HPV son un grupo heterogéneo de virus ADN que causan lesiones epiteliales proliferativas en el hombre. Existen más de 65 HPV descritos hasta el momento, los tipos 16 y 18 son considerados de alto riesgo por su frecuente asociación al cáncer. (46)

g. Factores endógenos. También dentro de las leucoplasias idiopáticas en los genitales se ha sugerido el papel de algunos factores endógenos, como elevados niveles de andrógenos y estrógenos, glucocorticoides y baja concentración de prolactina y T3, lo que está aún en el campo de la investigación.

h. Alteraciones genéticas. La más común, involucra al p53, gen supresor de tumor. La expresión de la proteína p53 es detectada en el 80% de las lesiones estudiadas de carcinoma espinocelular, lo que puede establecer un grado de validez para el estudio de este particular marcador genético en relación al cáncer oral.

B) TIPOS CLINICOS DE LEUCOPLASIA ORAL (3, 8, 9, 22, 25)

Existen múltiples clasificaciones tomando diferentes criterios, sintetizando, hemos adoptado la clasificación de Van der Waal por ser la más aceptada universalmente.

Clasificación de Van der Waal

- LEUCOPLASIAS → **A. HOMOGENEAS**
 → **B. NO HOMOGENEAS:**
- MOTEADAS
 - VERRUGOSAS
 - NODULARES

Las formas homogéneas son placas blancas, bien delimitadas de la mucosa adyacente normal. Las formas no homogéneas son blancas con áreas rojas o con formaciones nodulares o verrugosas.

El aspecto más controversial, reside en el grupo de las Leucoplasias verrugosas que se manifiestan como proliferaciones epiteliales blancas, de aspecto filiforme. Los términos "papilomatosis oral florida" y "leucoplasia verrugosa proliferativa" en algunos casos conllevan connotaciones histopatológicas que introducen un factor de confusión. Algunos autores consideran Leucoplasia verrugosa como una forma precoz de carcinoma verrugoso, aunque el aspecto histopatológico característico del "frente de invasión" en el carcinoma verrugoso en forma de proliferaciones epiteliales "romas" está ausente en la Leucoplasia verrugosa. (3)

Leucoplasia moteada, generalmente asociada con candida. La candida transforma una Leucoplasia homogénea en una moteada, con áreas rojas o atróficas. La candidosis debe ser confirmada y puede hacerse por frotis, por cultivo, biopsia o respuesta a la terapia antifúngica.

C) HISTOPATOLOGIA (5, 9, 11, 22)

Cabe distinguir dos grandes grupos:

- a) LEUCOPLASIA SIN DISPLASIA
- b) LEUCOPLASIA CON DISPLASIA

En las primeras, sin displasia, existe una asociación variable de hiperqueratosis (orto o paraqueratosis) y acantosis epitelial.

En las segundas, con displasia, existen diferentes grados de displasia que se clasifican en leves, moderadas o severas dependiendo de la presencia del menor o mayor número de anomalías epiteliales. Constituyen del 15 al 20%.

El 1% de las Leucoplasias homogéneas presentan displasia, y el 50% de las formas no homogéneas.

D) LOCALIZACION

La topografía de estas lesiones es un dato clínico de gran valor pronóstico.

Las lesiones del piso de la boca, surco vestibular inferior, zona retromolar y borde lateral de la lengua tienen mayor riesgo de transformación maligna que en otras localizaciones.

E) LEUCOPLASIA Y TRANSFORMACION MALIGNA (2, 3, 8, 11, 14, 36, 38, 40, 41, 52, 59, 63)

De lo dicho anteriormente, se desprende que, algunos hechos clínicos e histopatológicos conllevan apareado un incremento del riesgo.

- a) EL TIPO CLINICO

Las Leucoplasias no homogéneas (con áreas rojas, proliferativas) tienen mayores cambios displásicos que las formas homogéneas.

Sin embargo cabe recordar que:

En ocasiones Leucoplasias homogéneas, con todos los visos de benignidad, al hacer el estudio histopatológico se demuestra displasia, carcinoma "in situ" y hasta carcinoma invasor. Esto quedó demostrado en un estudio sobre 3.000 leucoplasias realizado por Waldrom y Shafer.

También debe recordarse que Leucoplasia y cáncer pueden ocurrir simultáneamente por lo que todas las lesiones caracterizadas clínicamente deben ser diagnosticadas microscópicamente.

Las formas infectadas por candida son de mayor riesgo.

Las Leucoplasias proliferativas verrugosas son de alto riesgo de cáncer y son usualmente multifocales.

Los componentes inflamatorios aumentan el riesgo de transformación.

b) LA TOPOGRAFIA

Como ya se expresó, las lesiones del piso de la boca, surco vestibular inferior y zona retromolar son consideradas lesiones en topografía de alto riesgo.

c) CARACTERES HISTOPATOLOGICOS

Las Leucoplasias sin displasia se malignizan en un 1% de los casos, las formas de displasia leve en un 3%.

Las Leucoplasias con displasia severa se malignizan en un 43% y de las formas con displasia moderada un 20% se transforman en carcinomas y otro 20% evolucionan a grados más severos de displasia.(22)

d) FACTORES DE RIESGO DEL PACIENTE

Son 4 veces más frecuentes en los fumadores, pero se transforman 8 veces más en los no fumadores.

Las degeneraciones malignas son 4 veces superiores en las mujeres que en los hombres a pesar de ser más frecuente en estos últimos.

El alcoholismo y los déficits nutricionales aumentan el riesgo de transformación.

Las Leucoplasias en pacientes con sífilis presentan riesgo aumentado de cancerizarse.

F) DIAGNOSTICO Y MANEJO

El diagnóstico correcto del precáncer oral depende de la Historia Clínica, el examen clínico y la biopsia, resultando estos procedimientos esenciales para la evaluación inicial de un paciente con lesión sospechosa.

a. Elementos a valorar en la Historia Clínica:

- Estado general del paciente, especialmente factores nutricionales.
- Pacientes mayores de 40 años.
- Consumo de alcohol y tabaco.
- Sexo.
- Sífilis.

b. Elementos a valorar del examen clínico.

- Tipo clínico de la lesión.
- Topografía.
- Extensión.
- Posible relación con factores etiológicos.
- Estado dental y presencia de placa bacteriana.
- Presencia o no de candida.

- Portadores de prótesis (por desadaptación y por su relación a la candida)
- Presencia o no de infiltrado inflamatorio.
- Presencia o no de nódulos linfáticos.

CUADRO Nº 1

SISTEMA LSCP (55)
L. Lesión. S. Sitio. C. Aspecto clínico. P. Histopatología.
DIAGNOSTICO PROVISIONAL O CLINICO
<p>L. Lesión</p> Lo. No evidencia de lesión. L1. Lesión < = 2 cm. L2. Lesión > = 2 a 4cm. L3. Lesión > de 4 cm. Lx. No especifica
<p>S. Sitio de la lesión</p> S1. Todos los sitios orales excepto piso de boca y lengua. S2. Piso de boca y o lengua. Sx. No especifica.
<p>C. Aspecto clínico</p> C1. Homogénea. C2. No homogénea. CX. No especifica.
DIAGNOSTICO PROVISIONAL O CLINICO.
<p>P. Histopatología</p> P1. No displasia. P2. Leve. P3. Moderada. P4. Severa. Px. No especifica.

c. Investigaciones especiales (2)

- Sangre total.
- Hierro sérico.
- Ferritina suero.
- Folato suero.
- Folato células rojas.
- Aislación candida.

d. Biopsia (2, 3, 5, 9, 36)

Es un paso fundamental en la evaluación de las lesiones cancerizables, la que certifica el diagnóstico y evalúa el pronóstico.

Caben algunas consideraciones importantes:
¿Debe realizarse una biopsia incisional o excisional?

En pacientes con grandes lesiones ¿de qué lugar y que número de muestras se deben tomar?

Deberá realizarse biopsia excisional cuando la lesión es suficientemente pequeña para permitir la extirpación con un margen de un cm de tejido sano, lo que garantiza márgenes libres en caso de diagnóstico histopatológico de malignidad.

El principal problema de la biopsia excisional de una lesión precancerosa se plantea si el diagnóstico histopatológico es de cáncer. En estos casos pueden requerirse otros procedimientos terapéuticos coadyuvantes o mayor margen para lo que sería orientadora la permanencia de parte de la lesión.

En lesiones extensas, en cuanto al número y localización de la toma biopsica la decisión está determinada por: zonas rojas, vascularizadas, proliferativas, engrosadas, exofíticas, ulceradas o induradas, que tienen más posibilidad de ser displásicas o malignas.

e. El uso de tinciones vitales en la elección del sitio de la biopsia. (18, 28, 52, 61)

Las tinciones vitales son empleadas ampliamente en ginecología para detectar cambios malignos en el cérvix vía colposcopia.

Las más usadas son el Azul de Toluidina (AT) y el Lugol (L).

El AT es acidófilico con selectividad para teñir tejidos con componentes ácidos (ADN, RNA).

Los tejidos displásicos y anaplásicos contienen mayor cantidad de ácidos nucleicos. Las zonas con mayor número de mitosis demuestran afinidad por el AT.

El Lugol es retenido en los tejidos escamosos normales, produce una coloración marrón oscura por reacción del yodo con el glicógeno. En la mucosa oral el contenido de glicógeno varía con la queratinización del área mucosa.

El uso del Lugol está limitado a las áreas no queratinizadas.

El AT tiñe los tejidos displásicos y el Lugol los tejidos normales. Joel Epstein propone el estudio con el uso simultáneo de ambos colorantes.

La sensibilidad del AT en la detección de lesiones malignas es de 91 a 98%.

Falsos positivos con el AT pueden resultar por mecanismos de retención del colorante en zonas inflamadas, papilas filiformes, úlceras traumáticas, placa dental, crévice gingival y áreas con superficies debridadas o exfoliadas.

Por lo tanto, los elementos inflamatorios deben ser eliminados previamente.

Para estudios de sectores de población o de Instituciones o grupos de individuos de riesgo puede utilizarse la técnica del OraScan® que consiste en soluciones al 1% de AT y un enjuagatorio de ácido acético al 1%.

Una vez obtenida la biopsia, el factor que más intensamente condiciona el tratamiento y el pronóstico es el resultado histopatológico del cual interesará la ausencia o presencia de displasia.

CUADRO N°2 (22)

1. Valoración e intento de corrección de los factores de riesgo y determinación de glóbulos rojos, hemoglobina, ferritina, folatos, Vit A y B.
2. Obtención de fotografías clínicas.
3. Elección del sitio o sitios de la biopsia.
4. Informe histopatológico.

G) TRATAMIENTO

Lo primero que hay que hacer en un paciente que presenta una Leucoplasia oral será clasificarla desde tres puntos de vista:

- ETIOPATOGENICO
- CLINICO
- HISTOPATOLOGICO (22)

OPCION 1 = **LEUCOPLASIA SIN DISPLASIA**

- TRATAMIENTO MEDICO
- CONTROLES PERIODICOS
- REEXAMEN CLINICO Y EVENTUAL NUEVA BIOPSIA SI PERMANECE IGUAL O HA PROGRESADO

OPCION 2 = **LEUCOPLASIA CON DISPLASIA LEVE**

- TRATAMIENTO MEDICO
- CONTROLES PERIODICOS
- NUEVA BIOPSIA A LOS 3 MESES

OPCION 3 = **LEUCOPLASIA CON DISPLASIA MODERADA O SEVERA**

- CIRUGIA
- CONTROLES PERIODICOS

Establecido el diagnóstico histopatológico se debe considerar un adecuado manejo, balanceando la calidad de la lesión con la modalidad de tratamiento asociado a la morbilidad para tomar la mejor decisión.

H) TRATAMIENTO MEDICO DE LA LEUCOPLASIA ORAL

a) Sistémico:

- QUIMIPREVENCIÓN: Retinoides
Vit A, C y E
Carotenoides
Otros

- FOTODINAMICOTERAPIA

b) Tópico:

- ACIDO RETINOICO
- BLEOMICINA

a) TRATAMIENTO SISTEMICO DE LA LEUCOPLASIA ORAL

1. Retinoides (2, 3, 31, 36)

Derivados de la Vit A.

El interés en la terapia con retinoides en el manejo de las lesiones potencialmente malignas ha incrementado en los últimos cinco años y nuevas drogas del tipo de iso. Tretinoin (13 cis ácido retinoico y aún más potentes y con menor toxicidad)

En la práctica su prescripción está limitada a pacientes con enfermedad diseminada.

El rol de la Vit A en la diferenciación epitelial fue demostrado por primera vez en 1925.

El primer estudio asociando el déficit de Vit A con el cáncer apareció en 1941, bajos niveles de Vit A se asocian con riesgo incrementado de desarrollar cáncer de pulmón, colon, próstata, faringe, laringe, esófago. Las teorías propuestas del posible rol protector de la Vit A incluyen que:

- Los déficits de Vit A provocan disturbios en la maduración epitelial,
- la Vit A influye directamente en la expresión genética. En adición el rol de los retinoides como antioxidantes se realiza a bajas presiones de oxígeno.

USO TERAPEUTICO EN LEUCOPLASIA ORAL.

El uso de suplementos de vitaminas en el tratamiento de la Leucoplasia oral data de los años 60, sin embargo no ha sido aceptado por todos.

Silverman, utilizando dosis de 300.000 a 900.000 UI por día con comprimidos para disolver oralmente ha conseguido reducción parcial o total de algunas Leucoplasias orales. Sin embargo un porcentaje de pacientes han tenido recurrencias luego del tratamiento.

Los retinoides usados en el tratamiento de la Leucoplasia oral son: 13 cis. retinoico (Accutane) y Tretinoína (Retin-A, Ortho, Brotech, Roviten)

El uso del 13 cis.RA causa remisión temporaria de las Leucoplasias orales, pero en un alto porcentaje de pacientes ocurren efectos indeseables en las dosis clínicas efectivas.

Koch tratando Leucoplasias con 80 - 100 mg de ácido retinoico/día durante 8 semanas ha obtenido parcial o completa resolución de las lesiones, pero también han ocurrido recurrencias después de discontinuar.

Las dosis recomendadas son de 1 - 2 mg/Kg/día de 13 cis RA por tres meses.

El uso de este fármaco requiere evaluación hepática y triglicéridos séricos antes de iniciar la terapia y a intervalos regulares.

El 13 cis.RA es altamente teratogénico por lo que un mes de contracepción debe asegurarse antes de iniciar el tratamiento.

Otros retinoides usados son:

ETRETINATO con efectos adversos similares
FENRENTINIDE (4 hidroxifenil retinamida), está aún bajo investigación, con efectos clínicos similares al 13 cis.RA pero bajos efectos sistémicos.

Los retinoides deben sus efectos a la modulación de la expresión genética.

2. Betacarotenos (31)

Recientes reportes (Kaugers) 1996 han documentado sucesos clínicos con betacarotenos (BC) solos o en combinación con otros antioxidantes en el tratamiento de la Leucoplasia oral. El BC es un precursor de la vit. A, tiene propiedades inmunoregulatoras que pueden retardar el desarrollo de células cancerosas, incrementa el número de linfocitos en la circulación, promueve la proliferación de células T citotóxicas, aumenta el factor de necrosis tumoral. Relación con el cáncer humano: en pacientes deficitarios hay mayor riesgo de cáncer de pulmón, laringe, gástrico, cervical y oral.

The British United Provident Association estudiando 22.000 pacientes hombres han encontrado un significativo descenso de BC sérico en pacientes con cáncer.

USO TERAPEUTICO EN LEUCOPLASIA ORAL.

El Instituto Nacional del Cáncer (EUA) ha aceptado el BC para inmediata intervención en ensayos humanos basados en los efectos protectores reportados por numerosos estudios epidemiológicos. Muchos ensayos clínicos se han realizado para investigar el tratamiento de la Leucoplasia Oral en BC en dosis de 120 mg/día.

3. Alfa-tocoferol. (31, 6, 56)

Es la más activa y común forma de Vit E. El AT es un antioxidante efectivo que actúa en altas presiones de O₂. Un importante rol es la protección de las membranas celulares, aumenta la respuesta inmune,

inhibe ciertas prostaglandinas y aumenta la respuesta mediada por células T.

Relación con el cáncer humano: Estudios en pacientes con bajos niveles séricos de AT tienen un riesgo relativo mayor de 2 para cánceres gastrointestinales. En contraste otros estudios lo relacionan con el cáncer de colon. El rol del AT en la reducción del riesgo de cáncer es incierta, los mecanismos propuestos incluyen:

- el control del daño provocado por radicales libres,
- la inhibición o bloqueo de reacciones con mutágenos o carcinógenos,
- aumenta la detoxificación y la respuesta inmune.

USO TERAPEUTICO EN LEUCOPLASIA ORAL

En un estudio, Benner y col. evaluaron la administración de 800 UI de AT/día por 24 meses en 43 pacientes, en 20 de ellos hubo una respuesta clínica favorable.

4. Vitamina C (31)

Acido ascórbico. (L.AA). Los rangos RDA son de 60 mg/día para no fumadores y 100 mg/día para fumadores. En los fumadores decrece la concentración en el suero y en los leucocitos.

Las reacciones de hidroxilación son el más común rol nutricional de L.AA, es esencial para la síntesis de norepinefrina, serotonina y el metabolismo de la glicina, tiene funciones antioxidantes y es un agente quimiopreventivo porque disminuye la nitrosación y aumenta la actividad de leucocitos y macrófagos.

Relación con el cáncer humano: Numerosos estudios han encontrado que bajas dosis de L.AA se asocian con mayor riesgo de cáncer gástrico, cavidad oral, laringe y cérvix.

USO TERAPEUTICO EN LA LEUCOPLASIA ORAL

No hay estudios específicos en Leucoplasia oral, pero su incidencia en el cáncer oral avala la posibilidad de su empleo.

5. Combinación de antioxidantes (31, 6)

Muchos datos reportan el concepto de los efectos sinérgicos de asociar antioxidantes.

Los efectos de BC y de los retinoides son máximos a bajas presiones de O₂ mientras que AT es más efectivo en altas presiones de O₂. BC, L-AA y AT actúan contra los radicales libres en diferentes compartimentos celulares.

USO TERAPEUTICO EN LEUCOPLASIA ORAL

Los protocolos internacionales para el tratamiento de Leucoplasia oral incluyen la combinación de 30 mg BC, 100 mg de Ac. Retinoico, 800 UI de AT y 100 mg de L-AA por nueve meses con disminución del tamaño de la lesión.

Precauciones: Algunos pacientes han sufrido transformación maligna durante el período de suplementación (Lipsman).

En suma, el uso de antioxidantes es promisorio,

pero debe ser seleccionado el caso y estará indicado especialmente en aquellos pacientes con mayor riesgo de cáncer, (fumadores, alcohólicos, desnutridos) en las Leucoplasias orales sin displasia o con displasia leve.

No se recomienda su uso para manejar una lesión con displasia moderada o severa.

Fotodinamicoterapia (3, 30, 51, 63)

La terapia fotodinámica constituye una aplicación reciente del láser. Este método consiste en la administración intravenosa de éter de dihematoporfirina, una sustancia quimiosensibilizante selectivamente retenida por los tejidos neoplásicos y tejido del sistema reticuloendotelial. Esta sustancia, expuesta a un láser de argón de longitud de onda de 630 nm, cataliza una reacción fotoquímica que libera radicales de oxígeno libres citotóxicos, responsable de la muerte celular por lo tanto de necrosis tumoral.

Esta técnica evita daños de los tejidos adyacentes. En un estudio reciente de Schwesitzer los resultados han confirmado la eficacia de este método, especialmente para las formas verrugosas y multifocales. (Grant y col. Laryngol Oncol. 1993)

b) TRATAMIENTO TOPICO DE LA LEUCOPLASIA ORAL

1. Acido retinoico. Vit A ácida o tretinoína (2, 3, 22, 31)

- a. A.ACIDO 0,05% crema x 10 y 30 grs.
- b. RECTANYL 0,05% crema x 30 grs.
- c. RETIN-A. 0,05% Pomo x 15 grs.

Las formas tópicas son más utilizadas que las sistémicas por sus menores efectos tóxicos.

Se utilizan en cremas con Orabase, aplicándolas 3 - 4 veces por día sobre la lesión. El tiempo depende de la respuesta clínica, y puede seguirse con dosis de mantenimiento.

2. Bleomicina (3, 22, 51)

Es un citostático antibiótico. Se utiliza en el cáncer de testículo y ovario, linfomas, Hodgkin y no Hodgkin, en carcinomas epidermoides de la esfera ORL, piel, cuello uterino.

BLEOCINA. Amp. s/c i/m i/v.

BLEOXAN.

Para uso tópico la bleomicina debe mezclarse con dimetilsulfóxido en proporción 1: 4 procediéndose a pincelar la lesión con torundas de algodón empapadas en el fármaco una vez al día durante 10 días. En el transcurso de este período el epitelio se descama y tras 2 meses puede alcanzarse normalidad clínica e histológica.

Es especialmente útil en lesiones multifocales o localizadas en zonas complejas para la cirugía. Entre los inconvenientes se destacan la falta de evaluación a largo plazo y el alto costo.

I) TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LEUCOPLASIA ORAL

1. CIRUGIA CONVENCIONAL (7, 9, 25, 36, 58, 59)

La cirugía convencional permite el examen histológico de la totalidad de la lesión, en muchos casos se han encontrado "carcinoma in situ" y hasta carcinoma invasor, no diagnosticados previamente por la biopsia.

a) INDICACIONES:

- con moderada o severa displasia.
- no homogéneas.
- de piso de boca, surco vestibular inferior, borde y cara ventral de lengua.
- de reborde mandibular.

Una recurrencia del 20% en todos los estudios mundiales luego de la excisión quirúrgica han sido reportados, por lo que la cirugía no es tampoco un tratamiento absolutamente definitivo.

b) TECNICA:

b.1. Eliminar Cándida (Ketoconazol) durante una semana.

b.2. Anestesia local o general dependiendo de la extensión de la lesión y el estado general del paciente.

b.3. Delinear los bordes de la lesión antes de la incisión. Puede utilizarse tinción vital con solución de yodo que determina un error de 3 a 5 mm de tejido de borde normal periférico al área yodo positivo, da un adecuada y completa remoción del epitelio displásico. (28)

Secuencia de la aplicación

- Fotografiar la lesión.
- Enjuague bucal y secar.
- Aplicar generosamente glicerina dental con yodo con torunda durante 10 a 20 segundos.
- Fórmula dental yodo- glicerina.
- Iodo 10 mg.
- Ioduro de K. 8 mg.
- Sulfato de Zn. 1 mg.
- Glicerina 35 ml.
- Agua destilada 65 ml.
- Dejar actuar 1 o 2 minutos.
- Interpretar la reacción y fotografiar.

b.4. Resección de la lesión.

b.5. Cierre.

El cierre podrá realizarse por sutura primaria. Si no es posible se puede recurrir a transposición de colgajos de mucosa vecina. Son poco usados porque en la mayor parte de los casos no hay suficiente superficie de mucosa normal en un área adyacente posible de ser rotado. Puede recurrirse a los injertos libres de mucosa, especialmente de mejilla para cubrir el defecto y colgajos musculares. Si ninguno de estos métodos puede ser usado se puede recurrir a injertos autólogos de piel libre.

b.6. Fotografiar

b.7. Complicaciones:

- infección.
- restricción de la apertura bucal.
- obstrucción salival.
- mucocele.
- recurrencia.

Las recurrencias de leucoplasias y eritroleucoplasias ocurren normalmente en el primer año.

Las OBJECCIONES al tratamiento quirúrgico convencional de las lesiones premalignas son: *considerable retracción del área que no puede ser prevenida por los injertos.*

La recurrencia tampoco es prevenida por el injerto.

La recurrencia en las áreas adyacentes a la lesión puede explicarse por:

- han comenzado cambios en márgenes más allá de los límites elegidos.

- dificultad en determinar los exactos márgenes de la lesión.

- las recurrencias en las localizaciones sublinguales puede ser por el epitelio displásico del ducto salival.

2. CIRUGIA LASER EN LA LEUCOPLASIA ORAL (2, 3, 22, 30, 36, 51)

a) INDICACIONES:

- Leucoplasia sin displasia o con displasia leve
- Leucoplasias orales extensas.
- de piso de boca.
- de cara ventral de la lengua.

b) VENTAJAS:

- extensas áreas pueden ser removidas
- mínimo dolor, edema y sangrado.
- neomucosa cubre posteriormente el defecto
- ausencia relativa de contracción o retracción
- no produce bacteriemias.

Hay un 2% recurrencias luego de cirugía láser.

c) COMPLICACIONES:

recurrencia, infección, daño dentario.

- **no permite el estudio total de la pieza operatoria.**

CUADRO N°3

MANEJO Y PROTOCOLO DE INTERVENCIÓN ACTIVA EN LEUCOPLASIAS ORALES
1. Valoración del paciente. <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Hábitos • Diagnostico provisorio • Obtención de datos de laboratorio
2. Obtención de fotografías
3. Eliminación de los factores de riesgo
4. Aislación de <i>Candida</i> y/ o terapia antifúngica
5. Elección del sitio o sitios de la biopsia
6. Diagnóstico definitivo
A. SIN DISPLASIA O DISPLASIA LEVE <ul style="list-style-type: none"> - Tratamiento médico. - Retinoides tópicos y antioxidantes. - Controles periódicos. - A los tres meses reevaluar si aparecen cambios: Inflamatorios, exofíticos o aparición de síntomas - Eventual nueva biopsia.
B. CON DISPLASIA MODERADA O SEVERA <ul style="list-style-type: none"> - Resección quirúrgica convencional, si es posible o láser. - Revisión a los tres meses. - Si hay signos de recurrencia: bleomicina tópica - Si ha progresado a severa displasia: cirugía.

Todos los pacientes deben ser seguidos a largo plazo.

La historia natural de estas lesiones es incierta, el manejo incluye correcto diagnóstico para lo que es imprescindible la elección correcta del sitio o sitios de la biopsia, manejo médico quirúrgico y seguimiento permanente del paciente. (1, 2, 3, 9, 22, 30, 36, 59, 60)

2. LIQUEN PLANO ORAL Y LESIONES LIQUENOIDES

El liquen plano oral (LPO) descrito por Wilson en el año 1869, es una enfermedad inflamatoria, mucocutánea, con una histología característica, de curso crónico, de etiología desconocida, que de acuerdo a los conocimientos actuales representa una respuesta inmune mediada por células. Es la enfermedad no infecciosa más frecuente en la mucosa oral y representa aproximadamente el 20% de los diagnósticos que se realizan en la práctica de la medicina oral.

El manejo del LPO no es totalmente satisfactorio y no existe un tratamiento definitivo, pero sí hay grandes avances en el control de la condición.

Las manifestaciones orales son muy frecuentes y pueden acompañar o preceder a las lesiones cutáneas y pueden existir de localización exclusivamente bucal.

La etiopatogenia es compleja con componentes inmunológicos con interacciones entre factores genéticos, ambientales, de estilo de vida y algunos no bien clasificados que investigaciones actuales han vinculado con factores de inmunidad y asociaciones tales como enfermedad hepática y otras enfermedades autoinmunes.

Epidemiológicamente afecta de 0,1% a 4% de los individuos, con mayor frecuencia en la edad adulta y las mujeres son más afectadas que los hombres en una proporción de 2:1.

A) CLINICA

El LPO puede adoptar diversas formas clínicas y ello ha dado lugar a numerosas clasificaciones, aunque la tendencia actual es agruparlos únicamente en dos formas clínicas siguiendo a Silverman. (3, 10, 22, 36, 53)

a) *Reticulares*

b) *Atrofico-Erosivos*

En un mismo paciente pueden coexistir distintas presentaciones clínicas o en el curso de su evolución puede pasar por diferentes formas, de manera que no hay portadores de LPO reticular o atrófico-erosivo sino que en determinados estadios de su evolución puede adoptar una u otra forma.

a) *Forma Reticular*: Se corresponde con el liquen típico de Grinspan y se describe clásicamente dentro de las lesiones blancas de la mucosa bucal. Normalmente incluyen afecciones reticulares blancas, generalmente en la zona posterior de la mejilla, bilateral en el 90% de los casos, en la lengua 30%, reborde alveolar o encía, más raramente paladar y labios.

Las lesiones consisten en líneas blancas, ligeramente elevadas (estrias de Wickham) que dibujan una red o retículo dendritiforme. El fondo de esta red puede estar formado por mucosa normal o bien pueden presentarse zonas eritematosas. Otras veces se presenta como placas (leucoplasiforme) especialmente en la lengua, pigmentados (líquenes viejos).

Normalmente asintomático se descubre en un examen de rutina.

b) *Forma Atrofico-Erosiva*: Al existir un adelgazamiento del epitelio se observan zonas rojas. Si se trata del dorso de la lengua se observan papilas filiformes y fungiformes. En ocasiones este fino epitelio se fragmenta dando lugar a las erosiones, se observan entonces una o varias soluciones de continuidad poco profundas pero que en ocasiones son muy extensas y ocupan amplias áreas de superficie mucosa. También

se puede producir un despegamiento del epitelio por degeneración hidrópica de la capa basal que conlleva a la formación de ampollas, que determina la forma ampollar. (3)

En muchos casos de LPO, las manifestaciones clínicas presentan cambios completos en su forma a lo largo de los años. En las formas atrófico-erosivas es frecuente que existan síntomas que van desde ardor, escozor al ingerir alimentos hasta auténtico dolor. En la mayoría de los casos pueden encontrarse las estrías de Wickham que facilita el diagnóstico.

c) Otras Formas Clínicas:

-LPO ACTINICO: es una poco común forma de LPO en las zonas expuestas al sol.

-LPO LUPUS: Puede coexistir un síndrome de LPO y Lupus Eritematoso.

Se describen formas exfoliativas, zostiformes etc.

-LPO PLURIMUCOSO O SINDROME VULVO-VAGINO-GINGIVAL: afecta varias mucosas.

-LPO PENFIGOIDE: es una enfermedad donde se combinan lesiones ampollares típicas del penfigoide con otras características de LPO. Como dato fundamental diremos que se observan en la piel normal o eritematosa de pacientes con LPO, esta entidad debe diferenciarse del LPO ampollar, en el que como consecuencia de la degeneración hidrópica de la basal, las ampollas aparecen en áreas donde también hay lesiones reticulares o en placas. (10, 12)

LESIONES GINGIVALES DEL LPO

La gingiva es afectada en el 10% de los casos. Es la topografía de diagnóstico más difícil porque puede adoptar diferentes presentaciones clínicas y simular otras enfermedades que afectan la encía. Clásicamente el LPO de la encía causa cambios descamativos similares a los vistos en otros desórdenes cutaneomucosos especialmente penfigoides, dermatitis herpetiforme, liquenoides, pénfigos, enf. Linear IgA.

Lesiones atróficas producen la llamada "gingivitis descamativa" y es la forma más común vista en la encía.

Pueden adoptar una forma queratósica o lesiones vesículo ampollares.(3, 10, 15, 22, 29, 37)

MANIFESTACIONES CUTANEAS

Pueden hallarse lesiones en piel, uñas y cuero cabelludo.

En la piel aparecen pápulas violáceas poligonales en las superficies flexoras de antebrazo y regiones submamaria, inguinal y axilas, intensamente pruriginosas. En el cuero cabelludo se presenta como una alopecia y en las uñas con profundo adelgazamiento del lecho ungueal que acaba con la desaparición de las mismas.

B) COMPLICACIONES DEL LPO

TRANSFORMACION MALIGNA

La más importante complicación del LPO es el desarrollo de carcinomas de células escamosas. La frecuencia de cambios malignos oscila entre 0,4 a 3,3% de los casos.

Los pacientes con liquen cutáneo tienen más alto riesgo de desarrollar cambios malignos que los de presentación exclusivamente oral. Otro importante aspecto es la ocurrencia de lesiones eritroplásicas en pacientes con LPO, estas lesiones se desarrollan en el 1 % de los pacientes con LPO.

Los casos de malignización tienen una serie de características clínicas comunes: son individuos de edad superior a la media de los afectados, existe ligera predilección por el sexo femenino, el dorso de la lengua es la localización más frecuente de transformación, las formas atrófico erosivas son las que comúnmente se malignizan.

Existe controversia sobre el potencial maligno del LPO. ¿El LPO "per se" sufre transformación maligna?. Existen tres corrientes de opinión:

a) El LPO deja el epitelio más expuesto a los factores externos irritativos y eventualmente carcinógenos. Esta hipótesis es la más aceptada. La respalda el hecho que sea la forma atrófico-erosiva la que sufre mayor transformación. Koplan y Berner sugieren que en el LPO existe un aumento del turnover de células basales que predispone al desarrollo de un clon maligno en presencia de iniciadores o promotores de malignidad.

b) El LPO sufre transformación maligna ya que existen signos displásicos en algunas lesiones. Existen pocos seguidores de esta hipótesis, ya que, histológicamente la presencia de un abundante infiltrado inflamatorio a menudo confiere ciertas características a un epitelio, pero la displasia puede ser reversible.

c) Los casos de malignización no serían verdaderos LPO, sino displasias liquenoides. La DL es fundamentalmente un proceso precanceroso con características liquenoides, pero es un "peligroso impostor"

Otros factores involucrados en la transformación maligna son:

a) *Cándida albicans*. Estudios de cultivos han demostrado *cándida* entre un 40 y 50% de LPO, y ésta ha sido asociada al desarrollo de malignidad de la Leucoplasia oral

b) Herpes simples y Papiloma virus (HPV), han sido involucrados aún en campo de la investigación con la transformación maligna de estas lesiones.

Se están realizando investigaciones para intentar cuantificar la tendencia a la malignización y distinguir comportamientos del LPO: La expresión del gen supresor p53 medida de las alteraciones volumétricas

celulares o el patrón de queratina son líneas abiertas en este sentido.

C) ETIOLOGIA (2, 3, 4, 15, 22, 39, 45, 48, 53, 60)

Actualmente se acepta que el LPO representa una respuesta inmune mediada por células en la que existe una alteración linfocito-epitelial que culmina en la degeneración del estrato basal del epitelio. Existen 2 hipótesis respecto a esta interacción: la primera propone que existiría una alteración antigénica en los queratinocitos, producida por agentes desconocidos, que estimularía el proceso inmunitario contra ellos y la segunda, por el contrario, postula que una reacción primaria inmunológica sería la causante del daño a los queratinocitos. En cualquiera de las dos situaciones lo que no se conoce aún es el primer estímulo que pone en marcha el proceso.(60)

Esta hipótesis inmunopatogénica se ve reforzada por la frecuente asociación del LPO con otros procesos autoinmunes. Se ha descrito con la miastenia gravis, Síndrome de Sjogren,(21) lupus eritematoso, psoriasis y la enfermedad celiaca entre otras. Otra importante asociación es con la enfermedad hepática crónica de naturaliza posviral, con una tendencia a las formas atrófico erosivas en los pacientes con alteraciones hepáticas. A mayores alteraciones hepáticas mayor tendencia a presentar formas más agresivas de la enfermedad. (Muchos casos son lesiones liquenoides en cirrosis biliar primaria asociadas a tratamiento con penicilamina). (21, 22, 39)

También se le asocia con algunas inmunodeficiencias:

- Defectos de la función de células T y otras afecciones tales como:
- Hipogamaglobulinemia.
- Estrés.
- Diabetes e hipertensión.
- Neoplasmas malignos.

Lesiones liquenoides han sido reportadas en piel y/o mucosas de pacientes afectados con diferentes tipos de neoplasias malignas. La presentación clínica del LPO asociado a neoplasias malignas es el tipo AMPOLLAR y algunos LPO PENFIGOIDES y en algunas ocasiones mimetizan clínicamente PENFIGOS PARANEOPLASICOS.(4) (53)

D) MANEJO DEL LPO

DIAGNOSTICO: el diagnóstico debe incluir: (10, 55)

- Historia médica del paciente, (diabetes, hipertensión, enf. hepática)
- Historia de exposición a drogas.
- Evaluación clínica
- Biopsia
- Histología (hematoxilina eosina) PAS
- Inmunohistoquímica (inmunofluorescencia)
- Test de función hepática.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con:

- Lesiones liquenoides

- Leucoplasias
- Lupus Eritematoso Discoide
- Estomatitis ulcerativa crónica

E) BIOPSIA DEL LPO

Debe ser un procedimiento de rutina, especialmente por la posibilidad de transformación maligna o del posible error de diagnóstico clínico con la denominada "displasia liquenoide".

Cuando se realiza una biopsia para confirmar un diagnóstico de LPO, la toma debe incluir la zona de unión epitelio-corion lo más conservada posible, y para ello, se debe tratar con cuidado evitando una pérdida del epitelio por la luxación de ambas estructuras.

En las formas ampollares la muestra debe ser del área adyacente a la ampolla.

Cabe mencionar aquí el llamado fenómeno de Koebner o koebnerización que se caracteriza por la formación de lesiones en áreas previamente sujetas a trauma o fricción.

En las lesiones gingivales la biopsia debe realizarse con algunos cuidados especiales, porque las características histopatológicas del LPO pueden estar alteradas por gingivitis específicas e inespecíficas. Si existe lesión en otros sectores no será biopsada la encía y si es la única localización lo más alejada del crévice gingival.

F) TRATAMIENTO DEL LPO

Puede dividirse en:

- Control de factores predisponentes o agravantes.
- Tratamiento médico local y/o general.
- Terapias alternativas
- Terapias no medicamentosas.
- Cirugía.

ELIMINACION DE LOS FACTORES QUE LO EXACERBAN (4, 10, 16, 22, 53)

a) HABITOS ORALES

Es conocida su asociación con el fenómeno de Koebner. Por definición, daño o trauma en piel o mucosa sana de pacientes portadores de LPO resultan en el desarrollo de nuevas lesiones en ese sitio. Este fenómeno puede explicar la frecuencia y la dificultad del tratamiento del LPO en la mucosa oral tan expuesta al trauma. En el manejo del LPO es importante minimizar los irritantes para no contribuir a la koebnerización.

b) PLACA DENTAL (29)

La placa dental puede inducir lesiones por koebnerización, especialmente en pacientes afectados con LPO gingival. El control de la placa es esencial en el tratamiento de estas lesiones, de la misma manera que tratamientos quirúrgicos periodontales agresivos pueden resultar en una agravación de los síntomas.

c) ESTRES (26)

En la original descripción de Erasmo Wilson en 1869 ya fue asociado a pacientes con estrés y es bien conocido que alteraciones emocionales pueden agravar las lesiones e incluso provocarlas.

d) DIETA

El control de algunas deficiencias vitamínicas que redundan en atrofia del epitelio resultan en mejoría de las lesiones.

e) MATERIALES DE RESTAURACION DENTAL (45)

Las mucositis liquenoides, especialmente por mercurio de las amalgamas dentales deben ser diagnosticadas y corregidas. Algunos autores recomiendan test cutáneo con mercurio en todos los pacientes con LPO. El más involucrado es la amalgama, pero algunos composites pueden causar también lesiones liquenoides.

f) CANDIDA

El rol de la candida ha sido bien evaluado y se ha demostrado que un 30% de los pacientes con LPO presentan colonización por candida. El tratamiento antifúngico redundan en mejoría en todos los casos. Ketoconazol sistémico en dosis de 200 mg./día por 2 semanas debe ser realizado antes de emprender otra terapia medicamentosa. (4, 10, 55)

g) VALORACION DE FARMACOS

Un estudio minucioso de los fármacos que el paciente pueda estar recibiendo es fundamental antes de empezar terapias específicas por la frecuente asociación de éstos con las lesiones liquenoides.(4) (10, 55)

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

CORTICOTERAPIA (4, 10, 15, 16, 48, 50, 53)

Indiscutiblemente es el fármaco de elección en el tratamiento del LPO:

a) TERAPIA TOPICA

- Suspensión acuosa de acetona de triamcinolona al 0,1% es usado en enjuagatorios.
- Valerato de betametasona. Es un potente agente antiinflamatorio y produce dramáticas respuestas en numerosos estudios. Se dispensa con un adaptador intraoral.

Más recientemente: corticoides superpotentes han sido introducidos en el tratamiento de varias enfermedades dermatológicas. Su mayor actividad antiinflamatoria está basado en el vasoconstrictor que aumenta la eficacia terapéutica.

- Fluocinolona al 0,5% en base adhesiva (corticoide fluorado) (Lozada) aplicar 5 a 6 veces por día.
- Gel de fluocinolona es una de las terapias de primera línea en el tratamiento de LPO.
- Clobetasol 0,025% en Orabase es uno de los más potentes preparados.(34)

La terapia con corticoides tópicos merece algunas reflexiones.

El potencial de supresión adrenal en pacientes tratados con corticoides tópicos potentes está presente y debe controlarse.

Aplicación tópica de betametasona (fosfato disodio), valerato aerosol en forma de Valisone es muy peligroso en las membranas mucosas ulceradas.

En pacientes que requieren el uso crónico de potentes corticoides tópicos deben realizarse cultivos para *Cándida* rutinariamente y debe realizarse terapia antifúngica periódica.

En un estudio reportado en 1994 comparando el Clobetasol con fluocinolona en el tratamiento del LPO erosivo se comprobó que el Clobetasol es un potente antiinflamatorio con propiedades vasoconstrictoras y efectos antiproliferativos superior a fluocinolona.

Clobetasol 0,5mg/g en base de propilen glicol y petrolatun, tres aplicaciones /día/por 14 días.(34)

No todos responden a la terapia tópica por lo que los corticoides tópicos no son universalmente efectivos. No es clara la razón porque la terapia tópica es variable. Indudablemente la frecuencia de aplicación puede ser variable, adicionalmente el anciano que constituye una importante fracción de pacientes tratados con LPO pueden tener dificultades técnicas en la aplicación. Otro componente del problema es la posibilidad de contacto de la medicación con las áreas afectadas. Para las lesiones que no responden a la forma tópica de medicación inyecciones intralesionales de corticoides pueden ser efectivas:

- Suspensión de acetona de triamcinolona 10 mg inyectados intralesionalmente por 2 semanas.
- Acetato de metilprednisolona 40 mg/ml (corticoide de depósito). Se recomienda al 5 de Xilocaína.

Algunas complicaciones o dificultades pueden presentar las inyecciones intralesionales. Inyecciones frecuentes, especialmente con corticoides de depósito pueden resultar en un significativo aumento de la dosis.

Atrofia de tejidos y secundaria candidosis son potenciales complicaciones.

Hay zonas donde es difícil de inyectar suficientes cantidades como en la encía.

El protocolo más aceptado de terapia de inyecciones intralesionales es: Acetona de triamcinolona en dosis de 5 a 10mg/mL durante 3 - 4 semanas o bisemanalmente.

b) CORTICOTERAPIA SISTEMICA

“Solo esta reservado para exacerbaciones agudas”

Se usan normalmente solos o en combinación con corticoides tópicos y debe ser retirado en cuanto desaparece la sintomatología y mantenido con corticoides tópicos.

Varios regímenes de corticoides sistémicos se han ensayado, en general dosis de 30 a 60 mg de prednisona son administrados diariamente por un período de 2 a 3 semanas.

En suma, muchos pero no todos los pacientes pueden ser manejados con corticoides. La terapia tópica debe ser ensayada en principio, los geles se adhieren más a la mucosa bucal que otras formas (cremas). Si no responden, pueden ensayarse inyecciones intralesionales. Los corticoides sistémicos deben ser reservados para exacerbaciones agudas. Uso prolongado de cualquiera de estas modalidades puede redundar en efectos indeseables sistémicos o efectos adversos locales incluyendo candidosis y atrofia.

c) *RETINOIDES* (4, 10, 23, 43, 62)

El uso de retinoides para el tratamiento del LPO fue reportado por primera vez en 1973 por Gunther y Ebner.

Las fórmulas son las mismas que vimos a propósito de la Leucoplasia oral.

Puede ser una alternativa en los casos refractarios a los corticoides (0,6mg/Kg/día) 2 semanas, bajar a 0,3mg/kg y seguir con aplicaciones tópicas.

Los retinoides provocan antiqueratinización e inmunomodulación y es de esperar entonces beneficios con el uso de esta medicación especialmente en las formas queratósicas.

No alteran el natural curso de la enfermedad.

d) *CICLOSPORINA*

(4, 10, 16, 20, 27, 36, 53, 57, 59, 62)

La ciclosporina es un potente inmunosupresor que ha sido usado en las reacciones de rechazo de injertos y en otros desórdenes dermatológicos e inhibe selectivamente la proliferación y función de los linfocitos T, reduciendo la producción de linfocinas.

El uso sistémico de Ciclosporina ha sido empleado en LP cutáneo resultando en sustanciales remisiones. Los efectos adversos de la ciclosporina en la función renal hace que no sea apropiado para un tratamiento a largo plazo.

El uso de ciclosporina tópica (Francés, 1988) para el LPO:

- Ciclosporina 100 mg durante los 2 primeros meses y 50 mg 2 meses más.
- Ciclosporina 500 mg 3 veces/día durante 8 semanas se están utilizando con niveles sanguíneos indetectables o muy bajos (por 5 minutos cada aplicación)

Recientes estudios de doble ciego en pacientes que han recibido 500 mg de medicación por 5 minutos, tres veces por día durante 8 semanas han demostrado marcada reducción de las formas atrófico erosivas y

hasta las reticulares y niveles sanguíneos mínimos o indetectables.

Interesantemente al fin de la terapia, los estudios obtenidos de pacientes que han recibido activa medicación presentan niveles similares a los reportados en lesiones de psoriasis tratadas con ciclosporina sistémica en altas dosis (14 mg/Kg/día). Esto sugiere que la ciclosporina es absorbida en altos niveles por la mucosa oral y que esto es responsable de la respuesta al proceso inmunológico local mediado por células.

Biopsias realizadas en pacientes tratados han demostrado que la adhesión intracelular de las moléculas Y y HLA_DR son virtualmente indetectables o muy moderadas, lo que es consistente con el mecanismo de acción de la ciclosporina.

Desafortunadamente el uso de la ciclosporina está limitado por el alto costo. Se han propuesto bajas dosis sin mejorías francas en 4 meses de terapia Se concluye que bajas dosis resultan en baja penetración por lo tanto no es efectiva.

e) *GRISEOFULVINA* (4, 10, 16, 32, 55)

Las controversias en el manejo del LPO no están limitadas al uso o no de retinoides o corticoides sistémicos. Otras medicaciones han sido ensayadas.

La efectividad de la griseofulvina en el tratamiento del LPO desde su introducción por Sehgal en 1972 ha sido muy debatida. Las dosis empleadas son ;
- Griseofulvina 500mg a 1 g /día por 8 semanas.

En algunos casos se han obtenido buenos resultados y en otros ha resultado ineficaz por lo que podemos concluir que el uso de griseofulvina podría ser intentado luego del fracaso de otras terapias mas regularmente efectivas.

f) *TERAPIAS ALTERNATIVAS*

Nuevas modalidades terapéuticas se están ensayando.

▪ *FENITOINA:*

Es una medicación anticonvulsiva bien conocida también por su función de modulador inmunológico. (Bogaert 1990) en un estudio de 30 pacientes con LP cutáneo, 4 han demostrado una completa remisión y en otros no ha habido una significativa respuesta. Futuros estudios deberán realizarse para valorar esta modalidad de tratamiento.

▪ *AGENTES ANTIBACTERIANOS Y ANTIVIRALES*
(4, 16, 57):

Se ha utilizado doxiciclina en gingivitis descamativas a razón de:

- Doxiciclina 100/mg/día/3 semanas, y produce solo modestos resultados y los beneficios obtenidos están más relacionados con los efectos antiinflamatorios de la droga que por su actividad antibacteriana.

▪ *DAPSONE:*

Se ha utilizado también con algunos beneficios, pero sus importantes efectos secundarios

generalmente excluyen su uso dado lo prolongado del tratamiento. (4, 10, 16, 19, 37)

▪ INTERFERON:

Un estudio (Soto) con el uso de interferón B de fibroblasto humano en un gel soluble en agua han reportado una aparente completa remisión en 10 casos tratados. (4, 10, 16, 53)

▪ AZATIOPRINE: (4, 53, 57)

Es un potente agente inmunosupresor incluyendo la médula ósea, adicionalmente el uso por largo tiempo predispone al desarrollo de malignidades. Silverman propone:

- Azatioprine 50 a 100 mg/día por 2 semanas en combinación con corticoides sistémicos (prednisona)

Sin embargo no hay grandes diferencias en pacientes tratados solo con prednisona.

TERAPIAS NO MEDICAMENTOSAS

1. IRRADIACION ULTRAVIOLETA:

(4, 10, 15, 16, 17, 22, 24, 53, 57)

Una de las más comunes modalidades de tratamiento del LP cutáneo y otras dermatosis, incluye la fotoquimioterapia con psoralenos y luz ultravioleta, moduladores de la función de las células del sistema inmune(PUVA)

Se utiliza methoxsalen (8 methoxipsoralen) (Puvamet) 0,6,mg/kg administrados oralmente 2 horas antes de la irradiación.

Se utiliza una lámpara Espe Elipar UV 10 originalmente diseñada como lámpara para curado de resinas dentales, el espectro de luz en un rango de 320 a 400 nm con una irradiación UVA de 17.5 mW/cm². El tratamiento es de 12 tiempos por 2 a 3 días. (tiempos de 5 a 10 minutos)

Efectos adversos: náuseas, vómitos, síntomas oculares y cefaleas. Es conocido también que los pacientes expuestos al PUVA incrementan el riesgo de desarrollar carcinomas de células escamosas.

Una nueva fórmula para el LPO descrita por Chen utilizando luz ultravioleta sin fotosensibilizadores, ha obtenido significativas mejorías y resolución del dolor en el 87% de los pacientes. No se encontraron signos de malignidad en un seguimiento de 5 años después de la irradiación.

La eficacia del PUVA y UVA en el tratamiento del LPO soporta el rol del sistema inmune en la patogenia de la enfermedad.

OTRA ALTERNATIVA en el tratamiento del LPO es el uso de metaloporfirinas en combinación con luz ultravioleta que se utiliza en el tratamiento de la psoriasis. Al menos teóricamente el uso de porfirinas sintéticas ha dado ciertos beneficios comparados con psoralenos-UVA en potencial riesgo de cáncer después del tratamiento.

En conclusión, en una primera instancia el PUVA sugiere ser efectivo en el tratamiento del LPO.

Altas dosis de UVA pueden ser usados en combinación con terapia retinoide (Etretinato) que ha resultado un buen tratamiento en los desórdenes inflamatorios de la piel.

Aplicación tópica de psoralenos con UVA están siendo investigados.

NUEVAS TERAPIAS MEDICAMENTOSAS:

Recientemente ha sido publicado un artículo de un estudio de seis años de autores chinos, Shin Yu-Lu, del Ghang Gung Memorial Hospital sobre el uso de Levamisol en combinación con bajas dosis de prednisolona.

▪ LEVAMISOL ha sido desarrollado en el año 1966 como una droga antihelmíntica y ha resultado un agente efectivo en enfermedades con deficiencia inmune, infecciones recurrentes crónicas, deficiencias inmunológicas primarias y secundarias, artritis reumatoidea y estabilización de tumores y remisión de cáncer.

El Levamisol, "retarda la actividad fagocítica normal de los macrófagos y neutrófilos, es inmunomodulador de la inmunidad mediada por células T, potencia la actividad del interferón humano y la interleuquina 2, inhibe la glicólisis aeróbica de los tumores y altera el curso natural de enfermedades inflamatorias recurrentes crónicas".

Protocolo del tratamiento con Levamisol

Levamisol: 50 mg/3 veces/día y prednisolona 5 mg/3 veces/días por 3 semanas consecutivas.

Los autores reportan una eficacia clínica del 80 a 100% en la remisión de síntomas y signos.

Es un estudio abierto el uso de Levamisol combinado con bajas dosis de prednisolona en LPO refractarios, de manejo simple.(54)

CIRUGIA EN EL LPO: (4, 10, 16, 36, 53, 57, 59)

Algunos LPO que no responden a otras modalidades de terapias han sido tratados con cirugía, especialmente el LPO gingival, pero no evita la recurrencia.

El Láser CO₂ ha sido empleado pero tampoco evita la recurrencia.

La excisión quirúrgica convencional debe ser utilizada en LPO displásicos y en displasias liquenoides.

De todas formas, la excisión quirúrgica no es el primer método de elección en el tratamiento de los LPO atrófico erosivos, ya que siendo una condición inflamatoria invariablemente recurre y ocasionalmente los procedimientos quirúrgicos provocan lesiones presumiblemente vía fenómeno de Koebner.

CUADRO N°4

MANEJO DEL LIQUEN PLANO ORAL.

- Informar al paciente del diagnóstico, la naturaleza de la enfermedad, el pronóstico y las posibilidades de tratamiento.
- Completa evaluación clínica recordando casos asociados con diabetes, hipertensión y otras enfermedades inmunológicas.
- Debe existir un criterio rígido de clasificación e identificación de sub-grupos de pacientes con L.P.O. ya que no existe un tratamiento uniforme y universalmente efectivo
- Una completa evaluación incluye una revisión de los medicamentos, hábitos, estado nutricional emocional y restauraciones dentarias.
- En pacientes asintomáticos con formas reticulares solo se realizan controles periódicos
- En pacientes sintomáticos debe realizarse frotis para cándida y si hay evidencia de infección hacer terapia antifúngica.
- Si no hay evidencia de cándida o persisten los síntomas luego de la terapia antifúngica, régimen de corticoterapia tópica o en enjuagatorios debe ser ensayado.
- Reevaluar el paciente en dos semanas. Si está asintomático, discontinuar el tratamiento ya que la corticoterapia favorece la cándida.
- Si persisten síntomas a pesar de la terapia tópica debe ensayarse corticoterapia sistémica.
- En pacientes con frecuentes exacerbaciones puede hacerse terapia de mantenimiento por más tiempo y corticoterapia sistémica.
- Si persisten formas ulceradas, corticoides intralesionales inyectables.
- Si pese a la terapia corticoidea no hay respuesta pueden intentarse otras modalidades terapéuticas.
- Levamisol-prednisolona
- UVA
- Ciclosporina etc.

3. QUEILITIS ACTINICA: (2, 3, 7, 13, 35, 36, 51, 59)

Durante el examen odontológico los labios deben ser sistemáticamente examinados. El examen debe ser visual y palpatorio. La queilitis actínica es una condición común, que se caracteriza por el daño de los labios expuestos al sol fundamentalmente. La posibilidad de cambios neoplásicos está presente.

También es descrita como queilitis exfoliativa, queilitis estival, hidro estival etc.

A) CLINICA:

Desde el principio conviene identificar dos procesos clínicos totalmente diferentes: la queilitis aguda y la que cursa de forma crónica que es la que nos ocupa.

Las queilitis agudas son consecutivas al contacto con ambientes excesivamente soleados o áreas donde los rayos ultravioletas tienen una especial reflexión. La manifestación clínica aguda es la aparición de una serie de flictenas separadas que surgen en estallido en el transcurso de pocas horas, a partir de una zona eritematosa. Es una clásica quemadura.

La queilitis actínica crónica generalmente aparece en el labio inferior, en personas expuestas crónicamente al sol, especialmente de piel blanca, y su característica clínica más conspicua, es la descamación continua y seca. En casos intensos se produce un edema del labio con la macroqueilia correspondiente hasta llegar al caso extremo conocido como queilitis estival de Anatolia.

En algunas ocasiones pueden aparecer lesiones vesículo-ampollares, y finalmente lesiones costrosas.

Otras características clínicas importantes son la estriación vertical del labio y la pérdida de la demarcación del límite cutáneo mucoso.

B) ETIOPATOGENIA (13, 35)

Se ha discutido mucho acerca de la etiopatogenia de estos procesos. La fotosensibilidad, la hiperegia, las alteraciones vasomotoras, la sensibilidad herpética, la arriboflavinosis pueden participar en la aparición de este cuadro clínico, y sobre todo en su capacidad de recidiva cada vez que el paciente vuelve a encontrarse en las mismas circunstancias.

C) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Otras condiciones que pueden producir similares síntomas son el LPO del labio, pero la hiperqueratosis es usualmente reticular y existen lesiones intraorales.

El Lupus eritematoso discoide puede afectar el labio pero concomitante la piel de la cara.

D) TRANSFORMACION MALIGNA DE LA QUEILITIS ACTINICA (3, 13, 35)

La relación de la queilitis actínica y el carcinoma de células escamosas es largamente conocida. La semimucosa del labio inferior, a mitad de camino entre la comisura y la línea media, en pacientes crónicamente expuestos al sol, especialmente de piel blanca es la más frecuente presentación del carcinoma de labio.

E) HISTOPATOLOGIA:

Los cambios microscópicos de la queilitis actínica ocurren en el corion, cambios degenerativos conocidos como elastosis solar con desintegración de las fibras elásticas, resultando en la formación de masas de material relativamente acelular.

Esta alteración es la misma vista en la piel dañada por el sol e invariablemente en el carcinoma de células

escamosas. En el epitelio puede haber hiperqueratosis, atrofia y eventualmente en la progresión displasia leve, moderada o severa.

F) MANEJO DE LA QUEILITIS ACTINICA:

Una vez diagnosticada es imprescindible explicar la condición al paciente enfatizando la naturaleza progresiva de la enfermedad y el potencial maligno.

Como el daño solar es acumulativo, la continua exposición y el desarrollo del cáncer es solo una cuestión de tiempo.

La biopsia es necesaria en todos los casos, para confirmar el diagnóstico y para determinar la presencia o no de displasia, muchas veces de difícil sospecha clínica.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO.

a) PROTECTORES SOLARES (35, 36, 47)

Hay una extensa literatura sobre los mecanismos de acción de los protectores o filtros solares. Existen dos grandes clases de filtros solares: los que absorben químicamente las radiaciones, ejemplo el ácido para amino benzoico (PABA) y reflectores físicos como el zinc y el óxido de titanio. Vienen dispensados en formas de cremas, geles y preparaciones especiales para los labios en forma de bases de petrolatum.

Estos filtros vienen especificando el factor de protección solar (SPF) expresado en números que derivan de la forma "dosis de mínimo eritema" (MED)

Los pacientes con queilitis actínica deben utilizar filtros de SFP 15 o más.

Los filtros solares no revierten cambios displásicos ni hay pruebas evidentes que reducen la incidencia de neoplasmas. Sin embargo, en la práctica son efectivos evitando el progreso de la lesión.

En casos de gran edema las cremas deben contener corticoides teniendo la precaución de aplicarla al menos cada 12 horas

b) CIRUGIA EN LAS QUEILITIS ACTINICA (3, 22, 35, 59)

Está indicada en casos muy avanzados o con cambios displásicos moderados o severos.

Como suele estar afectado todo el bermellón, el tratamiento de elección es la bermellectomía total con cirugía convencional y mejor aún con Láser CO2 con menores secuelas funcionales y estéticas.(30, 51)

El diagnóstico diferencial de las queilitis crónicas debe hacerse con el carcinoma epidermoide de labio, especialmente en hombres mayores de 50 años y que habitualmente trabajan al aire libre.

V. CONCLUSIONES

1. Los procedimientos imprescindibles ante una lesión precancerosa incluyen en primer lugar un correcto diagnóstico y el control objetivo de la

evolución de la lesión.

2. Control de los factores de riesgo para cáncer y precáncer. Cigarrillo, alcohol, factores nutricionales y factores locales. Estos procedimientos son comunes frente a todos los pacientes con lesiones precancerosas.
3. El tratamiento individualizado para cada paciente dependerá en esencia del resultado del examen histopatológico.
4. La elección del sitio o sitios a biopsiar son fundamentales y requieren experiencia clínica.
5. El manejo de estas lesiones que preceden al cáncer es de gran importancia. No existen modalidades universales de tratamiento, este debe ser encarado en cada paciente en particular valorando todos sus factores, pero el diagnóstico debe ser realizado por todos los profesionales involucrados en la salud oral.
6. Las Instituciones de salud deben enfocar la prevención del cáncer oral de la misma forma que se ha encarado la prevención en otras localizaciones tales como el genital.
7. Es más inconcebible pasar por alto una lesión bucal tan fácilmente accesible al examen visual que en otras localizaciones en donde se requieren medios especiales de visualización y estudio.
8. La profesión en su conjunto y las Instituciones de salud deben estar consustanciadas con el diagnóstico precoz del cáncer bucal y especialmente con estas lesiones que pueden precederlo.

VI. BIBLIOGRAFIA

- (1) ABBEY L. Inerxaminer and interxaminer reliability in the diagnosis of oral epithelial dysplasia.OOO 1995, 80; 180 - 185.
- (2) AXELL, GUPPTA, HANSEN, HOLMSTRUP, MEHTA, SHEAR, SILVERMAN. Diagnostic and therapeutic problems of oral precancerous lesions. Int J. Oral Maxillofac Surg. 15; 790 - 798.
- (3) BAGAN S. Medicina Oral. Lesiones y Estados precancerosos de la mucosa oral. 1993 Cap.16; 166 - 174.
- (4) BAGAN S. Medicina Oral. Liquen Plano Oral. 1993, Cap. 19; 202 - 213.
- (5) BANOCZY J. Ocurrence of epithelial dysplasia in oral leukoplakia. OralSurg. 1976; 42: 766 - 744.
- (6) BENNER SE, LIPPMAN. Regression of oral leukoplakia with alpha tocopherol: a community clinical oncology program chemoprevention study. J. Nalt Cancer Inst. 1993; 84: 44 - 7.

- (7) BIRT BD. The "lip shave" operation for premalignant conditions and microinvasive carcinoma of the lower lip. *Otolaryngol* 1977; 6: 407 - 411.
- (8) BOUQUOT JE. Reviewing oral leukoplakia: a clinical concept for the 1900s. *Journal of the American Dental Association* 122; 80 - 82.
- (9) BURKHARDT A. Advanced methods in the evaluation of premalignant lesions and carcinomas oral mucosa *J. Oral Path* 1985; 14: 751 - 758.
- (10) CERERO-LAPIEDRA. Liquen Plano Oral. *RCOE* 1997; Vol 2, N°8: 643 - 660.
- (11) CHEN YK. Evaluation of glutathione S. transferase activity in human bucal epithelial dysplasias and squamous cell carcinomas. *Int Oral Maxillofac Surg.* 1997; 26: 205 - 209.
- (12) COGNA T. Lichen planus pemphigoides. *Ann Dermatol Nerol.*1991; 118: 387 - 390.
- (13) DE LUCAS M. 1989, *Medicina oral. Queilitis actinica.*
- (14) DICKENSON W. Screening for syphilis in patients with carcinoma of the tongue. *British J of Oral Maxillofac Surg.* 1995; 33: 319-320.
- (15) EISEMBERG E. Lichnoid lesions of oral mucosa, Diagnostic criteria and their importance in the alleged relationship to oral cancer. *Oral Surg.* 1992; 73: 669 - 704.
- (16) EISEN D. The therapy of oral lichen planus. *Critical Review in Oral Biol and Med.* 1993; 4(2) 141 - 158.
- (17) EMSESTAM L. Tinprophyrin and long wave length ultraviolet light in treatment of psoriasis. *Lancet*; 1; 1231 - 1233.
- (18) EPSTEIN JB, Scully C Toluidine blue and Lugols iodine application the assesment of oral malignant disease at risk of malignancy. *J. Oral Pathol Med* 1992 ; 21: 160 - 163.
- (19) FALK DK. Dapsone in the treatment of erosive lichen planus. *J Am Acad Dermatol* 1985; 12: 567 - 570 .
- (20) FORNESA CV. Effect of lical applications of ciclosporin in chronic ulcerative lichen planus. (letter) *Dermatol* 1991; 182:65.
- (21) GART GS. Ulcerative and oral lichen planus associated with sicca syndrome and primary biliary cirrhosis. *Cutis.* 1994; 53: 249 - 250.
- (22) GONZALEZ MOLES. Lesiones precancerosas de la m.bucal. *RCOE.*1997; Vol 2, N°8: 599 - 617.
- (23) GORSKY M. Efficacy of etretinate (tigason) in symptomatic oral lichen planus *OOO* 1992; 73: 52-55.
- (24) GÖSTA LUNDQUIST. Photochemotherapy of oral lichen planus. *OOO* 1995; 79: 554 - 558.
- (25) HAMMERSLEY JE. Reviewing oral leukoplakia: a clinical concept for the 1990s. *Journal of the American Dental Association* 122: 80 - 82.
- (26) HAMPF BG. Psychiatric disturbance in patients with oral lichen planus. *OOO* 63: 429 - 432.
- (27) HARPENAU LA. Efeccivness of a low dose of cyclo sporine in the management of patients with oral erosive.
- (28) HIROSHI KURITA. Vital staining with iodine in delineating the border of oral dyspastic lesions.
- (29) HOLMSTRUP PA. Efect of dental plaque control on gingival lichen planus. *OOO* 1990; 69: 585 - 590
- (30) HORCH H. CO2 laser surgery of oral premalignant lesions. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1986; 15: 19-24.
- (31) KAUGARS GE., SILVERMAN A. Clinical trial of antioxidant supplements in treatment of oral leukoplakia. *OOO* 1994; 78: 462 - 468.
- (32) LAMEY PJ. A pilot study of griseofulvin therapy in erosive oral lichen planus. *J. Oral Med* 1990; 42: 233 - 235.
- (33) LINDELÖF B. PUVA and cancer a large scale epidemiological study. *Lancet* 1991; 338, 91:3
- (34) LOZADA NUR F. Open preliminary clinical trial of clobetasol propionate ointment in adhesive paste for treatment of chronic oral vesiculoerosive disease. *OOO* 71, 283 - 283.
- (35) MAIN JP. Actinic Cheilitis and Carcinoma of the lip. *J. Clinical* 1994; 60: 113 - 120.
- (36) MARLEY JJ. Management of potentially malignant oral mucosa lesion by consultant UK oral and maxillofacial surgeons. *Brish J. Of Oral and Maxillofac Surg.* 1996; 34: 28 - 36.
- (37) MATHEWS RW., SCULLY C. The management of desquamativegingivitis with dapsone *Ann Dent* 48: 41-43.
- (38) MITCHEL K., FERGUSON M. Epithelial dysplasia in the oral mucosa associated with pernicious anemia. *British Dent. J.* 1986; 161,259 - 260.

- (39) MOBAKEN H. Lichen planus and the liver (letter). Act Dermat Venerol 1984; 64 - 570.
- (40) MURRAH VA. Proliferative verrucous leukoplakia and verrucous hyperplakia. Ann Otolaryngol 1994; 103: 660 - 663.
- (41) OGDEN GR. Evidence of field change in oral cancer. British J. Of Oral and Maxillofac Surf. 28: 390 - 392.
- (42) OOORE 1996; 81: 275 - 280.
- (43) ORFANOS CE. Evidence for antiinflammatory activities of oral synthetic retinoids experimental findings and clinical experiences Br.J. Dermatol. 1983; 109: 55 - 60.
- (44) OMS, Conclusiones del simposio internacional sobre lesiones blancas de expertos citados por la OMS Upsala, Suecia mayo 1994; 18 - 21.
- (45) OSTMAN C. Oral lichen planus lesions in contact with amalgam fillings a clinic, Y, histologic and immunohistochemical study. Scan Dent Res 1994; 102: 172 - 179.
- (46) PALEFSKI, SILVERMAN. Association between proliferative verrucous leukoplakia and infection with human papillomavirus type 16 J Oral Path Med 1995; 24: 193 - 197.
- (47) PAYNE TF. An evaluation of actinic blocking agents for the protection of lip mucosa JADA 92: 409 - 411.
- (48) POST AJ. The medication of patients with oral lichen planus and association of nonsteroidal antiinflammatory drugs with erosive lesions. OOO 64: 541 - 543.
- (49) RENNIE JS. Iron and oral epithelium a review. J of the Royal Society of Medicine 1984;77: 602 - 307.
- (50) ROSELLO X. Liquen plano oral erosivo: nueva alternativa en su tratamiento. Arch. Odontoestomatol 1992; 8: 519 - 526 .
- (51) SALOMON D. M&H Indications therapeutiques des lasers en dermatologie. 56E anné 1998;472:482
- (52) SCIUBBA JJ. Oral Leukoplakia. Crit Rev Oral Biol. Med. 1995; 6 (2): 147 - 160.
- (53) SCULLY C. Update on oral lichen planus: etiopathogenesis and management. Crit. Rev. Oral Biol. Med. 1998; 9(1): 86 - 122.
- (54) SHIN -YU-LU. Dramatic response to levamisole and low dose prednisolone in 23 patients with oral lichen planus. OOORE 1995; 80: 705 - 709.
- (55) SHEPMAN KP., VAN DER WAAL. A proposal for a classification and staging system for oral leukoplakia and preliminary study. Oral oncol. Eur J Cancer. 1995; Vol 31, B.Nº6: 396 - 398.
- (56) SHKLAR DP. Vitamin E and Cancer prevention Am J Clin. Nutr. 1991; 53: 283s - 6s
- (57) SILVERMAN S. A prospective study of findings and managements in 214 patients with oral lichen planus. OOO 1991; 72: 665 - 670 .
- (58) STOFMAN GM. Reconstruction of the floor of the mouth by means of anteriorly based buccinator myomucosal island flap. Laryngoscope 1995; 105,90 .
- (59) VEKOT P. Pindborg. Surgical treatment of premalignant lesion of the oral mucosa. Int. J. Oral and Maxillofacial Surg. 16: 656 - 664.
- (60) WALSH LJ. Immunopathogenesis of oral lichen planus. J. Oral pathol Med. 1990; 19: 389 - 396.
- (61) WARNAKULASURIYA KA. Sensitivity and specificity of Ora Scan® toluidine blue mouthrinse in the detection of oral cancer and precancer. J Oral Pathol Med. 1996; 25(3): 97 - 103.
- (62) WARRUM B. Efficacy of topical retinoic acid compared with topical flucinolone acetonide in the treatment of oral lichen planus. OOO 1997; 83: 21 - 25.
- (63) ZAKRZEWSKA J y col. Proliferative, verrucosa leukoplakia. OOO.1996; 82: 396 - 401.



TRATAMIENTO DEL ASMA

May. (M) Nicolás Theodosopoulos
Neumólogo del H.C.F.F.AA.

RESUMEN

Se efectúa un análisis del tratamiento del asma adecuado a los conceptos patogénicos actuales; se fijan los objetivos del mismo; se enumeran los fármacos antiinflamatorios y los broncodilatadores; luego se incluyen en 2 grupos: uno para el tratamiento a largo plazo y otro para las exacerbaciones. Por último se presenta un plan de tratamiento del asma por niveles de severidad.

SUMMARY

It is performed an analysis of the treatment for asthma, adjusted to current pathogenic concepts; its objectives are stated; anti-inflammatory and bronchodilator pharmacological agents are listed; further on, they are classified into two groups: one corresponding to long-term treatment and the other for exacerbations. Finally, it is presented a treatment plan for asthma, according to severity levels.

I. INTRODUCCION

Es destacable el hecho de que en los últimos años se ha constatado un incremento de la prevalencia, morbilidad y mortalidad del asma a nivel mundial, y que llamativamente esto sucede cuando al mismo tiempo se está conociendo mejor la patogenia de la afección y que se ha ampliado el arsenal terapéutico.

La prevalencia mundial del asma es del 5% al 10 % de la población con los porcentajes más altos en los países industrializados; se calcula para nuestro país que la misma oscila entre 3 y 5%.

Según datos aportados por la División Estadísticas del Ministerio de Salud Pública, la mortalidad anual promedio por asma en el Uruguay en los últimos años es 5/100.000 habitantes, 0.5% del total de fallecimientos, unos 157 casos al año.

El asma se define actualmente como una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea en la que participan varios tipos celulares en particular mastocitos, eosinófilos, neutrófilos, linfocitos TH2 y células epiteliales. En individuos susceptibles esta inflamación provoca episodios recurrentes de disnea, opresión torácica, tos y sibilancias especialmente nocturnas y en las primeras horas de la mañana. Estos episodios se asocian a una obstrucción difusa y variable al flujo aéreo reversible espontáneamente o con tratamiento.

Esta inflamación causa también incremento de la hiperreactividad bronquial existente frente a diversos estímulos.

Esta definición traduce un cambio conceptual fundamental en el asma antes catalogada como una afección primariamente de la función del músculo liso de la pared bronquial y actualmente como una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea producto de una compleja interacción entre mediadores de la inflamación y células efectoras.

Las observaciones clínicas claves para estos avances surgieron de las biopsias de mucosa bronquial y estudios citológicos de lavados bronquioloalveolares, efectuados por fibroscopía y de estudios postmortem de la vía aérea de pacientes fallecidos en estado del mal asmático.

Los hallazgos inmunohistológicos determinaron las siguientes características del asma:

- descamación del epitelio de la vía aérea
- depósitos de colágeno debajo de la membrana basal
- edema
- activación de los mastocitos
- infiltración de células inflamatorias (neutrófilos, eosinófilos y linfocitos TH2).

Esta inflamación de la vía aérea será la determinante de la hiperreactividad, de la obstrucción al flujo de aire, de los síntomas respiratorios y de la

cronicidad de la afección. También contribuyen a las diferentes formas de limitación al flujo aéreo: la broncoconstricción, el edema de la vía aérea, la formación de tapones de mucus y la remodelación de las vías aéreas.

La atopía, definida como la predisposición genética al desarrollo de respuesta mediada por la IgE frente a los aeroalergenos constituye el principal factor predisponente para el desarrollo del asma.

Para confirmar el diagnóstico de asma se determina la existencia de síntomas obstructivos de la vía aérea, episódicos por lo menos parcialmente reversibles y se descartarán diagnósticos alternativos. El diagnóstico se hace con una historia clínica detallada, un examen físico enfocado al sector respiratorio alto, tórax y piel, y una espirometría para demostrar la reversibilidad de la obstrucción bronquial. Otros exámenes paraclínicos se harán para descartar diagnósticos diferenciales, identificar factores precipitantes, evaluar severidad y detectar complicaciones.

II. FASES DE LA RESPUESTA ASMÁTICA

Cuando un asmático atópico se expone a un alérgeno inhalatorio la obstrucción bronquial se produce en pocos minutos con un pico máximo entre los 20 y 30 minutos posteriores; esta es la *respuesta asmática precoz* consecuencia de la acción directa sobre el músculo liso bronquial de los mediadores liberados por los mastocitos. En algunos casos esta reacción termina rápidamente con el descenso de estos mediadores de corta vida, pero en otros se produce una segunda fase de obstrucción de la vía aérea entre las 6 y 10 horas luego de la exposición al alérgeno. Esta se denomina *respuesta asmática tardía* y sería el resultado del efecto de citoquinas específicas que fueron liberadas con los mediadores de la respuesta precoz o poco tiempo después de ellas.

Estas citoquinas de vida media más prolongada y mayor potencia biológica son capaces de introducirse en la circulación general y atraer células efectoras de la respuesta inflamatoria (eosinófilos, neutrófilos, linfocitos TH2) al lugar de la injuria, donde se produce la activación de estas células con la consiguiente liberación de nuevos mediadores químicos de la inflamación. Toda esta secuencia de eventos se produce con la finalidad de combatir el estímulo provocador inicial y tiene como consecuencia la inflamación de la vía aérea.

En suma: hay una respuesta asmática precoz caracterizada por una broncoconstricción y una respuesta tardía que presenta edema, inflamación y secreciones en la vía aérea. El tratamiento de elección de la primera son los **fármacos broncodilatadores** y los de la segunda son **los antiinflamatorios**, sin olvidar las medidas preventivas para evitar los factores desencadenantes de la inflamación.

III. METAS DEL TRATAMIENTO

Previo al análisis de los fármacos a utilizar en el tratamiento del asma, resulta indispensable primero fijar los objetivos del mismo y que son:

- prevenir los síntomas crónicos.
- mantener una función respiratoria normal o lo más cercana a ella.
- mantener niveles normales de actividad física.
- prevenir exacerbaciones recurrentes y reducir al mínimo las hospitalizaciones y consultas en emergencia.
- indicar una farmacoterapia adecuada con el mínimo de efectos colaterales o sin ellos.
- satisfacer las expectativas de los pacientes y sus familiares.

Un segundo punto de importancia complementaria del tratamiento farmacológico lo constituye la aplicación de medidas preventivas tendientes a evitar los factores desencadenantes de la broncoconstricción e inflamación, ya sean alérgenos o irritantes y la vacunación contra la influenza en las formas persistentes de asma.

IV. TRATAMIENTO DEL ASMA

De acuerdo a lo referido anteriormente con respecto a la patogenia y fases de la respuesta asmática, la base conceptual del tratamiento indica que se administrarán antiinflamatorios para combatir la inflamación y broncodilatadores para la broncoconstricción.

Las formas intermitentes de asma, aquellas que presentan exacerbaciones de los síntomas separadas por periodos de tiempo variables (semanas o meses) requerirán medicación sólo si padecen síntomas, mientras que las formas permanentes o persistentes con sintomatología de intensidad variable (leve, moderada o severa) deben recibir tratamiento diario a largo plazo.

Los medicamentos antiasmáticos **se dividen en 2 grupos**: uno para el control a largo plazo, que se usa para aplacar y mantener el control del asma persistente y otro grupo de rápido efecto utilizado para tratar los síntomas y las exacerbaciones.

Los antiinflamatorios a usar para el control del asma a largo plazo son los corticoides y las cromonas (cromoglicato de sodio y nedocromil) y los modificadores de los leucotrienos.

1. CORTICOSTEROIDES:

Constituyen los más potentes y efectivos antiinflamatorios actualmente disponibles; se usan para la prevención de síntomas por periodos prolongados y para la supresión, reversión y control de la inflamación.

La forma inhalatoria es la utilizada para el control a largo plazo; la sistémica puede usarse para obtener un rápido control de la enfermedad o en las formas de asma persistente severo.

MECANISMO DE ACCION: antiinflamación mediante el bloqueo de la reacción tardía, reducen la hiperreactividad bronquial, inhiben la producción de citoquinas, la activación de la adhesión de proteínas y la migración y activación de las células inflamatorias. Revierten la disregulación de los beta 2 receptores e inhiben la permeabilidad vascular.

EFFECTOS ADVERSOS:

- a) **Inhalatorios:** tos, disfonía y candidiasis orofaríngea. Cuando se administran altas dosis pueden ocurrir efectos sistémicos, si bien esto no es concluyente.
- b) **Sistémicos** → *períodos cortos:* alteraciones reversibles del metabolismo glucídico, apetito aumentado, retención de líquidos, aumento de peso, hipertensión arterial, úlcus y alteraciones del carácter.
- *períodos prolongados:* supresión del eje hipofísico – hipotálamo – suprarrenal, diabetes, hipertensión, afinamiento de la piel, osteoporosis, cataratas, síndrome de Cushing, debilidad muscular y en raras ocasiones depresión inmunitaria.

Consideraciones sobre el uso de corticoides inhalatorios en el asma:

- deben usarse precozmente ya que se ha visto que esto se asocia a una mejor respuesta
- se usará la menor dosis posible que sea eficaz
- utilizar inhalocámaras y enjuagues bucales postinhalación
- preferencia por los corticoides de mayor metabolización hepática, más rápido clearance sistémico luego de absorción, sin metabolitos activos o menos potentes y con mayor afinidad por los receptores.

En el caso de requerir el uso de corticoides orales para el tratamiento a largo plazo, se aconseja usar la mínima dosis efectiva, matinal y, si es posible, días alternos.

2. CROMONAS:

Cromoglicato de sodio y nedocromil, se usan para la prevención de los síntomas por períodos prolongados y prevención del broncoespasmo inducido por el ejercicio; se administran en forma inhalatoria.

MECANISMO DE ACCION: efectos antiinflamatorios leves a moderados, bloquean la reacción precoz y tardía frente a los alérgenos, estabilizan la membrana de los mastocitos, inhiben la liberación de mediadores de eosinófilos y células epiteliales, y probable interferencia con los canales del cloro.

EFFECTOS ADVERSOS: son excepcionales.

Se utilizan en el asma leve persistente, pueden ser de elección para iniciar el control a largo plazo en niños. La desventaja mayor es la necesidad de usarlos 4 veces al día.

3. MODIFICADORES DE LOS LEUCOTRIENOS:

Son los últimos fármacos desarrollados para el tratamiento del asma, se administran vía oral y se indican para la prevención y control de los síntomas a largo plazo, fundamentalmente en las formas leves de asma.

MECANISMO DE ACCION: actúan en las fases precoz y tardía de la respuesta asmática, mediante una broncodilatación e inhibición de los efectos proinflamatorios, incluyen edema, quimiotaxis de eosinófilos y estimulación de glándulas mucosas. Un grupo de estos fármacos compite con los leucotrienos por los receptores y otro actúa inhibiendo la síntesis de éstos a nivel de la quinta lipoxigenasa.

Actualmente en nuestro medio disponemos de 2 productos que son el Montelukast y el Zafirlukast ambos actúan por antagonismo de los receptores. En estudios preclínicos y clínicos los efectos adversos que se evidenciaron fueron similares a los que presentaron los grupos tratados con placebo. El Zafirlukast tiene una metabolización hepática a través del sistema del citocromo P450 y la única interacción mayor es con la Warfarina, a la que le disminuye su metabolización.

Para el tratamiento del asma a largo plazo, además de los antiinflamatorios señalados se usan beta 2 agonistas y teofilinas de acción prolongada; se hará referencia a ellos al analizar los fármacos broncodilatadores.

4. BETA 2 AGONISTAS:

Broncodilatadores; los de rápida acción son de elección para el tratamiento de los síntomas agudos y prevención del broncoespasmo inducido por el ejercicio, y para las formas de asma intermitente leve.

Los de efecto prolongado se usan en el tratamiento a largo plazo y para la prevención de síntomas especialmente nocturnos asociados al tratamiento antiinflamatorio; pueden usarse en la prevención del broncoespasmo inducido por el ejercicio y no deben usarse para tratar las exacerbaciones agudas.

MECANISMOS DE ACCION: relajación del músculo liso bronquial por activación de la adenil-ciclasa intracelular, bloqueo de la reacción inmediata, inhiben liberación de mediadores de los mastocitos, aumentan el clearance mucociliar y disminuyen la permeabilidad vascular.

EFFECTOS ADVERSOS POTENCIALES: taquicardia, temblor de músculos esqueléticos, hipopotasemia, aumento del ácido láctico, cefaleas e hiperglicemia.

La vía inhalatoria que es la más utilizada produce menos efectos secundarios. Así como los corticoides inhalatorios son la medicación antiinflamatoria de elección para el manejo del asma a largo plazo, los beta 2 agonistas inhalatorios de rápido efecto son los más efectivos para controlar el broncoespasmo agudo.

Su uso exagerado indica un mal manejo del asma y la necesidad de incrementar la medicación antiinflamatoria; tampoco se recomienda el uso regular de los mismos, ya que pueden desarrollar tolerancia a los efectos broncoprotectores, dificultar el control del asma, inducir resistencia a los corticoides e incrementar la mortalidad.

Los beta 2 agonistas de efecto prolongado son de utilidad cuando se agregan a los esteroides inhalatorios para el tratamiento del asma a largo plazo y de los síntomas nocturnos.

5. METILXANTINAS:

Teofilina de liberación prolongada, de administración por vía oral puede tener indicación para el control y prevención a largo plazo de los síntomas especialmente nocturnos, asociada a los esteroides inhalatorios.

MECANISMOS DE ACCION: broncodilatación escasa por relajación del músculo liso bronquial por inhibición de las fosfodiesterasas y posible antagonismo de la adenosina; podría tener un efecto antiinflamatorio e inmunomodulador por afectar la infiltración de eosinófilos en la mucosa bronquial así como disminuir el número de linfocitos T en el epitelio con dosis menores a las necesarias para la broncodilatación. Aumenta el clearance mucociliar y la contractilidad diafragmática.

Se aconseja un rango de concentración sérica de teofilina más conservador, de 5 a 15 microgramos/ml. como de efectividad terapéutica.

Se debe tener en cuenta que la absorción y metabolización pueden ser afectadas por numerosos factores: tabaquismo, interferencia con otras drogas, insuficiencia cardíaca, etc..

En general no se recomienda para el tratamiento de las exacerbaciones, ya que evidencia un mínimo beneficio adicional a las dosis óptimas de beta 2 agonistas inhalatorios.

EFFECTOS ADVERSOS: dosis usuales terapéuticas; insomnio, malestar gástrico, agravación de úlceras o reflujo gastroesofágico, hiperactividad sobre todo en niños, dificultad en la micción en hombres añosos con prostatismo.

EFFECTOS TOXICOS AGUDOS POR DOSIS EXCESIVAS: taquicardia, náusea, vómitos, taquiarritmias, estimulación del SNC, cefaleas, convulsiones, hematemesis, hiperglicemia e hipopotasemia.

6. ANTICOLINERGICOS:

Bromuro de ipratropio, de administración inhalatoria, débil broncodilatador, actúa en la fase precoz de la respuesta asmática. Indicado para el alivio del broncoespasmo agudo, revierte sólo el mediado colinérgicamente, tiene efecto aditivo con los beta 2 agonistas pero el inicio de la acción es más lento, puede ser un broncodilatador alternativo frente a la

intolerancia a los beta 2, es de elección para el broncoespasmo debido a betabloqueantes.

MECANISMOS DE ACCIÓN: broncodilatación escasa por inhibición competitiva de los receptores muscarínicos colinérgicos, reduce el tono vagal intrínseco de las vías aéreas, puede bloquear la broncoconstricción refleja secundaria a irritantes o esofagitis por reflujo gastroesofágico y puede disminuir la hipersecreción mucosa glandular.

Tratamiento del asma por niveles:

El tratamiento farmacológico se hará de acuerdo al nivel de severidad del asma según las características clínicas previas al inicio del mismo. En la publicación del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos de Norteamérica sobre las normas para el diagnóstico y tratamiento del asma, elaborado por un panel de expertos (Mayo/1997), **se categorizan 4 niveles de severidad de la afección:**

1. NIVEL 1: Asma mínimo intermitente:

Padece síntomas hasta 2 veces por semana, las exacerbaciones son breves, está asintomático con pico flujo espiratorio (PFE) normal entre las exacerbaciones, puede presentar síntomas nocturnos hasta 2 veces en el mes. La velocidad espiratoria forzada al primer segundo (VEF1) o el PFE está en el 80 % o más del predicho y la variación del PFE es menor del 20%.

TRATAMIENTO: se efectuará con beta 2 agonistas inhalatorios de corta acción cuando sea necesario para aliviar los síntomas, la intensidad del mismo dependerá de la severidad de la exacerbación.

2. NIVEL 2: Asma mínimo persistente:

Tiene síntomas más de 2 veces en la semana, pero menos de una vez al día; las exacerbaciones pueden interferir con la actividad; los síntomas nocturnos se presentan más de 2 veces al mes: el VEF1 o el PFE son mayores o iguales al 80% del predicho y la variación del PFE es entre un 20 y 30 %.

TRATAMIENTO: medicación antiinflamatoria diariamente, corticoides inhalatorios (dosis bajas: dipropionato de beclometasona 200 a 600 mcg. o dosis equivalente de otro esteroide o una cromona (cromoglicato o nedocromil). En este nivel, si fuera necesario podría utilizarse una teofilina de liberación prolongada, manteniendo concentraciones séricas de 5 a 15 mcg/ml asociada a los esteroides inhalatorios.

Puede usarse un modificador de los leucotrienos como alternativa previa a los esteroides inhalatorios o a las cromonas, o como complemento de los primeros.

3. NIVEL 3: Asma moderado persistente:

Síntomas diarios, deben usar beta 2 agonistas de efecto rápido a diario; las exacerbaciones afectan la actividad y se presentan 2 o más veces en la semana y pueden durar días. Tienen síntomas nocturnos más de 1 vez en la semana. El VEF1 o el PFE oscila entre 60 y 80 % del predicho y la variación del PFE es mayor del 30%.

TRATAMIENTO: medicación diaria con corticoides inhalatorios (dosis media: DPB 600 a 1000 mcg. o equivalente de otro corticoide asociado a un beta 2 agonista inhalatorio de acción prolongada (salmeterol o formoterol), teofilina de liberación prolongada o un beta 2 en comprimidos.

4. NIVEL 4: Asma severo persistente:

Síntomas persistentes, actividad física limitada, exacerbaciones frecuentes, síntomas nocturnos frecuentes, el VEF1 o el PFE menores o iguales al 60 % del predicho y una variabilidad del PFE mayor al 30%.

TRATAMIENTO: corticoides inhalatorios (dosis alta: DPB > 1000 mcg. o la equivalente de otro corticoide) y broncodilatadores de acción prolongada, beta 2 agonistas inhalatorios o en comprimidos, o teofilinas de acción prolongada. Y corticoides vía oral 2 mgrs./kg./día de preferencia no sobrepasar los 60 mgrs./día.

En todos los niveles se usarán beta 2 estimulantes de corta duración inhalatorios para controlar los síntomas, la intensidad del tratamiento será de acuerdo a la severidad de la exacerbación.

El uso excesivo de beta 2 agonistas indica la necesidad de incrementar la medicación para control a largo plazo y se debe pasar al siguiente nivel.

El tratamiento farmacológico se complementará con la enseñanza de hechos básicos del asma, así como el uso adecuado de los inhaladores e inhalocámaras, se informará sobre la utilidad de cada tipo de medicación, se desarrollará un plan terapéutico donde el paciente tendrá participación aumentando la

medicación antiinflamatoria o recurriendo a los fármacos necesarios para las exacerbaciones. Se asesorará sobre las medidas de control ambiental para evitar la exposición a alérgenos conocidos y/o irritantes y se enseñarán medidas de automonitoreo (medición del pico flujo espiratorio).

V. BIBLIOGRAFIA

- (1) National Institutes of Health National Heart, Lung and Blood Institute. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. NIH Publication N° 97-4051^a May. 1997
- (2) DAVIES RJ, WANG J. et al. New insights into the understanding of asthma. Chest Suppl. 1997; 111: 2S-10S.
- (3) BARNES PJ. Current therapies for asthma. Promise and limitations. Chest 1997;111:17S-26S.
- (4) HORWITZ RJ, BUSSE WW. Inflammation and asthma. Clin.Chest Med. 1995;16;4;583.
- (5) FAHY JV, BOUSHEY HA. Controversies involving inhaled B-agonists and inhaled corticosteroids in the treatment of asthma. Clin.Chest Med. 1995;16;4;715.
- (6) KAMADA AK, SZFLER SJ, et al. Issues in the use of inhaled glucocorticoides. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1996; 153: 1739-1748.
- (7) DAHLEN SE. Leukotrienes as common mediators of airway obstruction evoked by many trigger factors in asthma. Rev.Eur.Respir. 1998; 8: 60, 369.



ASPECTOS LEGALES DE LA LEY DE PSICOPATAS

Eq.May.Dr. Antonio Seluja Cecín
Asesor Letrado de la Dirección General del H.C.F.F.AA.

RESUMEN

Estudio analítico de los principales artículos, coordinados, de la Ley N° 9.851, llamada Ley de psicópatas.

SUMMARY

Analytical study of the main coordinated articles of Law N° 9.851 titled as Law for Psychopaths.

La Ley 9.851 del 8 de agosto de 1936 es obra del Dr. Médico siquiatra Isidro Más de Ayala. Más de Ayala, además de excelente siquiatra, fue un escritor de prestigio. Entre sus obras más importantes cabe destacar "Cuadros de Hospital" (1926), "El loco que yo maté" (1941), novela donde hace el análisis psicológico introspectivo de un enfermo; aporte importante para el arte y la ciencia, "Por qué enloquece la gente" (1944), "Montevideo y su Cerro" e "Y por el sur el Río de la Plata".

La ley de psicópatas, como suele conocerse, consta de 37 artículos, divididos en cinco capítulos, donde prevalece la parte médica sobre la legal. Sin embargo, hay aspectos legales importantes a destacar. Esta ley, bastante minuciosa en su articulado, ha tenido y tiene una triple finalidad: primero, proteger la vida síquica y física del psicópata; segundo, asegurar con el máximo de cuidado la libertad del paciente y por lo tanto, su autodeterminación; y finalmente, proteger a los bienes y a los terceros de las reacciones incontroladas del enfermo.

Esta ley está vinculada al art. 329 del Código Penal (Abandono de niños y de personas incapaces), y dice en su parte relativa a los incapaces: "*o a una persona incapaz de bastarse a sí misma, por enfermedad mental...que estuviese bajo su guarda y a la cual debiera asistencia, será castigado...con la pena de 6 meses de prisión a 5 años de penitenciaría.*"

El art. 10 fija dos clases de establecimientos psiquiátricos oficiales: de servicio abierto y de servicio cerrado.

- 1) **Al servicio abierto** ingresan los enfermos voluntariamente, y los ingresados por indicación médica que no presentan manifestaciones antisociales o signos de peligrosidad.
- 2) **Al servicio cerrado** ingresan los enfermos contra su voluntad, por indicación médica, o por orden policial o judicial, en estado de peligrosidad, o con manifestaciones antisociales.

El ingreso de todo enfermo síquico está reglamentado por el art.13 y establece cuatro hipótesis:

- 1) **Por propia voluntad.**
- 2) **Por indicación médica.**
- 3) **Por disposición judicial.**
- 4) **Por disposición policial.**

Estas cuatro hipótesis, en puridad, se reducen a 2 formas: voluntaria y compulsiva. Para la internación voluntaria del enfermo se exige, entre otras cosas: B) Una declaración del propio paciente o *de su representante legal*. Cuando la internación es *involuntaria* – es decir compulsiva – tendrá por objeto un tratamiento médico, y *nunca de privación correccional de la libertad* (art.15). El legislador ha tenido mucho cuidado – ya que en estos casos se puede conculcar la libertad – en dar protección a la libertad individual, como lo preceptúa la Constitución de la República en su art. 7, tercer derecho protegido: vida, honor, libertad.

El art.15 establece que deberá comunicarse, dentro de las 24 horas, a la Inspección General de Psicópatas, *cuando dicha asistencia obligue a la imposición de*

medidas restrictivas de la libertad al médico encargado de asistir a un psicópata en su domicilio, o en otro.

Entre los requisitos exigidos tenemos:

B) Una declaración *firmada por el pariente más cercano del paciente o representante legal, o por las personas mayores de edad que convivan con el enfermo.*

C) Certificado de enfermedad síquica expedido por 2 médicos. Los médicos ajenos al establecimiento psiquiátrico que expidan la certificación de enfermedad síquica, *no podrán ser parientes, dentro del cuarto grado de consanguinidad, o segundo de afinidad de la persona que formule la petición, de ninguno de los médicos del establecimiento, ni del propietario o administrador (art.15).*

Pero además, cuando la internación es involuntaria, o la voluntaria se transforma en forzosa, el médico – director del establecimiento (art.27) - deberá dar cuenta de ello dentro de las 24 horas al Juez competente.

La misma obligación existe para todo médico que se haga *cargo de la asistencia de un enfermo mental y éste tome el carácter de aislamiento involuntario en asistencia privada u organizada.*

El art. 28 establece sanciones a los médicos, inspectores, directores o médicos particulares que no cumplan con lo establecido en el art.27, consistente en una multa que oscila entre 100 y 500 pesos, *sin perjuicio de la responsabilidad civil a que hubiere lugar.*

Si el *enfermo ingresado voluntariamente, presentare... signos de pérdida de la libre determinación de su voluntad y de la autocrítica de su estado morbo, etc.* el *director del establecimiento deberá ponerse de acuerdo con la familia o representante legal del enfermo, etc.*

En caso que el Inspector General de Psicópatas comprobare internaciones indebidas, lo comunicará al Juzgado correspondiente para determinar las responsabilidades que establece el C. Penal.

El art.23 dispone que cuando se trate de *enfermos síquicos ingresados por orden judicial, deberá igualmente acreditarse su envío, mediante un informe médico ordenado por la autoridad que dispone el ingreso.*

Alta de los enfermos

El art. 29 establece varias hipótesis para el alta de los enfermos:

- 1) Ingresados voluntariamente.**
- 2) Por indicación médica**
- 3) Por disposición policial. Siempre que sobre ellos no se hayan adoptado medidas restrictivas de su libertad.**

El alta podrá ser:

- a) Solicitada por ellos
- b) Por sus familiares
- c) Por sus representantes legales
- d) Cuando el médico que lo asiste considere que ha cesado la necesidad de su hospitalización. Cuando se han adoptado *medidas restrictivas de su libertad*, sólo cuando a juicio del médico que lo asiste, haya perdido la peligrosidad; o que fuesen sometidos más tarde al Juez.



PROBLEMAS MEDICOS RELACIONADOS CON LA MENOPAUSIA

Eq. Tte.1º (M) Betseda Sansone

Jefe de la División Formación y Capacitación de Profesionales de la Salud de la E.S.F.F.AA.

I. INTRODUCCION

La función sexual femenina se inicia en el momento de la concepción al establecerse el sexo genético y sigue con la diferenciación sexual interna y externa.

Luego del nacimiento un coordinado proceso de desarrollo lleva a los ovarios a un estado de maduración en el que se integran sus funciones ovulatoria, estrogénica y progestacional, el cual comienza con la menarca.

Durante los 35 años que siguen a la menarca la ovulación se repite cada 28 días. Este ciclo exteriorizado por la menstruación se interrumpe cuando un óvulo es fecundado y se consigue un embarazo seguido por la lactancia.

Cuando cesa la capacidad ovulatoria, las menstruaciones desaparecen en la menopausia.

Este proceso está regido por el eje hipotálamo hipófisis ovárico. Las hormonas involucradas son la hormona relesora de gonadotrofinas LRH o GNRH (hipotalámica), las dos gonadotrofinas hipofisarias, la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), la prolactina, el estradiol, y la progesterona.

Estas hormonas actúan en íntima interdependencia a inducir la producción cíclica de un óvulo maduro.

II. MENOPAUSIA

Se define menopausia al último período menstrual, y Climaterio a la fase de envejecimiento de la mujer, que marca la transición entre la etapa reproductiva y la no reproductiva de la vida.

A partir de la menarca, los folículos más sensibles a la FSH maduran primero. Es así que la ovulación se ve afectada muchos años antes que ocurra la menopausia.

Los ciclos difásicos alternan con ciclos monofásicos. Estos últimos progresan hasta la desaparición definitiva de los ciclos.

Entre los cambios morfológicos de los ovarios luego de la menopausia se nota la disminución del tamaño de los mismos, la superficie de ser rugosa pasa a ser lisa y el color se torna blanco grisáceo. La supresión de la ovulación determina la disminución de la progesterona. La supresión de los ciclos foliculares determina la disminución de los estrógenos, con disminución de LH y FSH en los años que proceden a la menopausia. Estas dos hormonas luego de la menopausia se mantienen aumentadas definitivamente.

La actividad esteroideogénica se mantiene en la post menopausia sobre todo a expensas de la conversión de androstenediona procedente de las suprarrenales, del tejido adiposo, tejido muscular y del hígado.

Esta conversión avanza con la edad y está en proporción con la cantidad de tejido adiposo.

Dentro de los cambios atróficos se cuenta con una desactivación de los receptores estrogénicos y una disminución de ellos.

El climaterio en ocasiones se acompaña de síntomas que constituyen el "síndrome climatérico". El uso ha consagrado el término menopausia para designar el período de la vida de la mujer en el que se presenta la sintomatología pre y post menopáusica.

III. IMPORTANCIA DE LA MUJER MENOPAUSICA EN LA SOCIEDAD ACTUAL

La expectativa de vida del ser humano se ha incrementado en este siglo. Es de esperar que la tercera parte de la vida de la mujer sea post menopáusica.

Hay que recordar que la mujer ha ganado lugar en el mundo laboral y trabaja a la par del hombre. Este mundo pensado para los hombres pone en desventaja a la mujer con anatomía y fisiología diferentes.

VALORES DE HORMONAS OVARICAS

	SECRECION	PRODUCCION	CONCENTRACION PLASMATICA (NG/DL)	EXCRECION URINARIA (UG/DIA)
ESTRADIOL				
Menstruación	70 - 80	80 - 90	3 - 6	0 - 4
Ovulación	400 - 800	450 - 1000	30 - 70	4 - 1
Fase progestacional	250	270	20	3 - 10
ESTRONA				
Menstruación	60 - 80	100 - 120	5	4 - 8
Ovulación	250 - 500	300 - 120	15 - 30	10 - 25
Fase progestacional	150	250	10 - 12	10 - 25
ESTRIOL				
Menstruación				0 - 15
Ovulación				10 - 50
Fase progestacional				10 - 60
PROGESTERONA				
Fase folicular	1.500	2.100	20 - 400	500 - 2000
Fase progestacional	24.000	25.000	140 - 2.000	2.000 - 6.000
TESTOSTERONA				
	300		5 - 35	300
Androstenediona		3.200	120 - 160	

IV. PERIODO CLIMATERICO

Según la OMS se define período climatérico al tiempo que precede y acompaña a los síntomas que aparecen anunciando la desaparición de las menstruaciones.

La sintomatología es rica y variable, la frecuencia de los diferentes trastornos es diferente en los distintos estudios epidemiológicos.

Estos síntomas, la mayoría de ellos subjetivos, varían en número e intensidad según las mujeres, 20 % tendrán una menopausia muda o sea sin ningún síntoma clínico. Esta clínica obedece no solo a la falta estrogénica sino al contexto sociocultural de cada paciente.

A) Frecuencia de los principales síntomas del Climaterio

Aumento de peso ___ del 7% al 60% según los autores
Tuforadas de calor ___ del 55% al 67%
Fatiga _____ del 18% al 43%

Nerviosismo _____ del 0% a 41%
Sudoración _____ del 0% a 39%
Jaqueca _____ de 0% a 38%
Insomnio _____ del 26% al 32%
Depresión _____ del 30% al 38%
ningún síntoma ___ de 0% a 14%
Hiperandrogenismo _ de 0% a 6%

1. TUFORADAS DE CALOR

Es el síntoma más frecuente, lo sufren 75% de las mujeres que están en menopausia, el 82% de las mujeres que están a un año de su menopausia y un 20% luego de transcurridos 5 años de la menopausia.

Se desarrollan en tres fases. Los pródromos; durante la noche, la mujer se despierta antes que aparezcan síntomas, luego el calor empieza a sentirlo en la cara y cuello y se extiende al tórax y espalda pudiendo generalizarse.

Objetivamente hay una vasodilatación periférica con rubor de las zonas comprometidas aumenta la temperatura periférica. También se puede asociar una

hipersudoración, y aumento de la frecuencia cardíaca con alta acción del ecg.

La presión arterial no se modifica.

La mujer busca refrescarse, la fase de resolución se caracteriza por temblores y chuchos de frío.

La duración de las tuforadas de calor puede variar de algunos segundos hasta 3 minutos.

Fisiopatología

Las tuforadas de calor se acompañan de variaciones hormonales, pero éstas no son solo la causa determinante de estos síntomas.

La hipoestrogenemia, el aumento de LH y FSH. Hay un pico de liberación de LH luego de la tuforada y un pico de aumento de ACTH que precede a la misma.

Ni el síndrome de Turner ni las amenorreas hipotalámicas se acompañan de tuforadas. Las variaciones hormonales serían la consecuencia de perturbaciones de varios sistemas, de neurotransmisores cerebrales responsables de mantener la temperatura corporal.

Los síntomas vegetativos orientan a alteraciones de tono simpático.

La noradrenalina influye sobre la termorregulación. Existen receptores estrogénicos sobre las neuronas noradrenérgicas. La hipótesis actual sería que el hipoestrogenismo determina una hipertonia del sistema noradrenérgico.

La apomorfina que estimula la hipotermia y los antidopaminérgicos determinan una disminución de las tuforadas de calor.

2. MANIFESTACIONES NEUROPSÍQUICAS

Estas manifestaciones implican a un tercio de las mujeres climatéricas. Los síntomas son muy variados, pueden verse jaquecas, depresión, fatiga, insomnio, irritabilidad, pérdida de la autoestima, dificultad en la concentración.

La incidencia de las manifestaciones neuropsíquicas es mayor en el período que precede a la menopausia, cuando las fluctuaciones hormonales son muy importantes. La hormonoterapia de sustitución o remplazo (TSH) corrige de forma espectacular la mayoría de estos síntomas. En la perimenopausia actúa sobre la irritabilidad, en la post-menopausia los estrógenos suprimen o atenúan la depresión.

Los esteroides modulan el metabolismo de los neurotransmisores cerebrales implicados en la regulación de las hormonas.

El estradiol disminuye el umbral de respuesta al electroshock, aumenta por lo tanto la excitabilidad cerebral y puede ser epileptógeno.

A la inversa la progesterona reduce la excitabilidad cerebral, tiene efecto hipnótico. Turan muestra que la administración de estradiol tiene efectos prácticamente idénticos a la administración de antidepresivos tricíclicos sobre pacientes depresivas.

3. TRASTORNOS DEL SUEÑO

Están descritos en el 60% de las mujeres sin antecedentes de insomnio, y la mayoría de las veces se acompaña de tuforadas de calor.

No se sabe con exactitud la relación entre las tuforadas de calor y los trastornos del sueño pero se piensa que ambos se deben al déficit hormonal que altera los neurotransmisores cerebrales.

4. TRASTORNOS SEXUALES

Los estudios muestran que 2 de cada 3 perimenopáusicas presentan trastornos de la libido. Esta disminución está más relacionada a problemas psíquicos que a déficit hormonal.

Existen autores que describen que la TSH tiene un efecto favorable sobre la libido pero débil.

5. SIGNOS CUTÁNEOS DE HIPERANDROGENISMO

La carencia hormonal de estrógenos y de progesterona puede determinar un hiperandrogenismo. Este puede preceder, acompañar o seguir a la menopausia. Este síndrome se manifiesta por alteraciones en piel y faneras, como seborrea de cara y cuero cabelludo, acné, hirsutismo y caída del cabello.

Muchos mecanismos pueden explicar el hiperandrogenismo, el aumento de la fracción circulante libre de andrógenos de origen suprarrenal, por la ausencia de competencia de los receptores cutáneos, de testosterona y progesterona y estradiol.

6. DOLORES ARTICULARES

Estos síntomas muy frecuentes, pocas veces se tratan como debidos a déficit hormonal, no están asociados ni a la osteoporosis, ni a la artrosis. Desaparecen en unas semanas posterior al comienzo de tratamiento hormonal sustitutivo.

7. OTROS TRASTORNOS

Los más frecuentes son el aumento de peso y los dolores articulares.

El aumento de peso es muy frecuente entre las mujeres perimenopáusicas, comienza alrededor de los 45-50 años y varía entre 3 y 10 kg.

Hay varios factores que intervienen en esta ganancia de peso: factores psicológicos, metabólicos, y factores centrales.

La mejor actitud es la prevención de toda mujer a partir de los 40 años.

V. CONSECUENCIAS A MEDIANO PLAZO DE UNA MENOPAUSIA NO TRATADA

Envejecimiento cutáneo

El envejecimiento cutáneo se desarrolla en los dos sexos debido a envejecimiento celular y al envejecimiento actínico provocado por el sol.

En la mujer se suma el déficit estrogénico luego de la menopausia.

Las pacientes se quejan de sequedad de piel, prurito, piel más sensible. Estos signos se deben al aumento de la degradación del colágeno dérmico, y a las anomalías de la síntesis de colágeno por los fibroblastos de la dermis.

En el animal castrado, las modificaciones de la estructura y de la actividad mitótica de la dermis y de las células epidérmicas son corregidas por la administración de estrógeno.

La terapia de sustitución hormonal regresa los síntomas subjetivos como la sequedad de piel y el prurito. Siempre que ésta comience inmediatamente de producida la menopausia. De todas formas la prueba biológica de la acción estrogénica sobre la piel es hipotética.

Al parecer, la acción estrogénica sería indirecta, por intermedio de citoquinas celulares producidas bajo influencia hormonal, dado que los queratocitos, y los melanocitos parecen no poseer receptores estrogénicos, así como los fibroblastos.

VI. PATOLOGÍA VULVO VAGINAL

Intervienen en la falta hormonal y el envejecimiento:

1. VAGINITIS ATROFICA

El epitelio vaginal es muy sensible a los cambios hormonales, ante la disminución hormonal puede atrofiarse rápidamente con desaparición de las células intermedias claras cargadas de glucógeno. El medio se alcaliniza y las bacterias intestinales se pueden desarrollar. Por otra parte al ser un medio vaginal alcalino no se desarrollan ni trichomonas ni candidas.

Las vaginitis post menopáusicas son polibacterianas.

2. ATROFIA VULVAR

La carencia estrogénica determina sobre las glándulas mucosas atrofia, la vulva presenta luego sequedad, actúa a nivel de los vasos y la piel vulvar se vuelve pálida, determina a nivel del colágeno la atrofia de los labios vulvares. Es muy difícil a veces diferenciar entre la atrofia post menopáusica y el liquen esclero atrófico.

La hormonoterapia de reemplazo tiene más efecto preventivo que curativo, y no parece tener efecto sobre el liquen.

VII. PATOLOGÍA URINARIA

1. CISTITIS A REPETICION ASEPTICAS

Son debidas a las modificaciones atróficas de la mucosa vesical, a veces a una estenosis del meato uretral. La recurrencia de estas cistitis puede ser impedida por tratamiento estrogénico local o general.

2. INCONTINENCIA URINARIA

Es frecuente en la mujer de alrededor de los 50 años. La menopausia no es el único factor etiológico de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Esta sería más bien un factor revelador de agravación.

Los efectos de la estrógenoterapia sobre la incontinencia urinaria son según los autores a veces contradictorios.

Fantino encontró ningún efecto sobre los parámetros de la función uretral utilizando estrógenoterapia. Sí notó disminución de las micciones nocturnas. Este autor tiene la hipótesis que la hormonoterapia afecta el umbral sensorial del tracto genital.

Otros autores encuentran en el 50% de los casos mejoría por un aumento de la presión uretral. Estas modificaciones tienen explicación ya que se han encontrado receptores estrogénicos en el tracto urinario inferior, (trigono, uretra proximal y distal y músculos perineales).

VIII. MODIFICACIONES POST MENOPAUSICAS A LARGO PLAZO

1. OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es una afección caracterizada por una disminución de la masa ósea que lleva a disminución de la resistencia del esqueleto y aumento del riesgo de fracturas.

Se describen dos tipos de osteoporosis: Tipo I entre los 55 y 65 años responsable de aplastamientos vertebrales, y de la pérdida de masa ósea en los huesos trabeculares, se presenta debida a la falta hormonal, es la más frecuente.

Tipo II aparece 15 años más tarde, y es responsable de fracturas de cuello de fémur. La pérdida de hueso es cortical debido a la edad.

La osteoporosis es una enfermedad que afecta a millones de mujeres en todo el mundo.

Epidemiológicamente hay evidencia que sugiere que la pérdida de densidad ósea en las vértebras y las fracturas están íntimamente relacionadas.

Los estrógenos en bajas concentraciones luego de una menopausia natural o artificial son causa de una pérdida rápida de masa ósea.

La terapia hormonal de reemplazo de la menopausia, iniciada rápidamente, revierte la pérdida de masa ósea que ocurre normalmente en esos años.

Estudios realizados por Eiken compararon mujeres menopáusicas que fueron divididas en tres grupos:

A) pacientes sanas no tratadas con hormonas ni tomando vit. D.

Se les dio durante 8 años preparados orales conteniendo 2 mg de estradiol y 1 mg de noretisterona. (Nº 50 pacientes)

B) A estas pacientes se les medicó con terapia secuencial 12 días 2 mg de estradiol seguidos por 19 días de comprimidos conteniendo 1 mg de acetato de noretisterona y 2 mg de estradiol. Los últimos 6 días 1 comprimido al día que contiene 1 mg de estradiol. (Nº 50 pacientes)

C) Estas pacientes tomaron 1 tableta diaria de placebo.

Durante los 24 meses de estudio doble ciego las 151 mujeres tomaron tabletas de igual color y tamaño.

Luego se les invitó a entrar en un estudio abierto. Se les midió la densidad de masa ósea a nivel del radio, cabeza de fémur y columna vertebral.

Luego de 8 años de tratamiento, se vio que aquellas mujeres que habían recibido terapia hormonal de reemplazo tenían significativamente mayor cantidad de masa ósea tanto a nivel de la columna vertebral como en el radio y cabeza de fémur que el grupo de mujeres no tratadas.

TABLA DE EVALUACION DE LOS RESULTADOS DE LA DENSIDAD OSEA EN LA COLUMNA LUMBAR AL INICIO Y AL FINAL DEL TRATAMIENTO (ESTUDIO)

TRATAMIENTO	Nº. de PACIENTES	ESPINALUMBAR	
		Año0	Año8
Placebo	26	0.998 (0.129)	0.994 (0.138)
Hormonoterapia	47	0.967 (0.148)	1.084 (0.186)

Epidemiología

Las fracturas y los aplastamientos vertebrales son a menudo asintomáticos.

Se supone que el 25% de las mujeres blancas mayores de 60 años tendrán signos radiológicos evidentes de fracturas vertebrales.

Las fracturas de puño son estimadas en 10% alrededor de los 70 años y esta cifra se eleva al doble a los 85 años.

Las fracturas de cuello de fémur son invalidantes en un tercio de los casos, deben ser hospitalizadas o atendidas en centros especializados.

a) VENTAJAS DE LA PREVENCIÓN

La prevención con terapia hormonal sustitutiva puede según algunos autores disminuir 80 a 90% los aplastamientos vertebrales y hasta un 50% las fracturas de cuello de fémur.

Patogenia

Las fracturas patológicas a causa de la pérdida ósea tienen 3 causas:

▪ Osteopenia Fisiológica.

La masa ósea a partir de los 30 años comienza a disminuir en los huesos esponjosos y a partir de los 40 en los huesos corticales.

Se calcula en la mujer una pérdida del 0.6% a 1.2% anual, esta cifra aumenta luego de la menopausia.

▪ Alteración del balance cálcico.

Esta alteración explica el Tipo II de osteoporosis.

▪ Déficit Estrogénico.

En 1981 Christiansen mediante un estudio con mujeres tratadas con estrógenos y otras tratadas con placebo, demostró que la pérdida ósea era mayor en aquellas mujeres no tratadas con estrógenos.

El efecto de los estrógenos se explica por la presencia de receptores estrogénicos en los osteoblastos.

En ausencia de estrógenos habría una hipersensibilidad de los huesos a la paratohormona.

La hipereabsorción ósea determinaría una hipercalcemia y por lo tanto una disminución de la paratohormona, de la síntesis del 1.2 - 1.25 dihydroxycholecalciferol, con la consiguiente disminución de la absorción intestinal de calcio.

Los receptores de la paratohormona y a la 1.25 (oh) D3 han sido hallados en los osteoblastos. El efecto inhibitor sobre la resorción ósea de la calcitonina se explica por la presencia de receptores en los osteoclastos.

Pero no se ha podido probar que la osteoporosis se deba a déficit de calcitonina.

No se ha dilucidado aún la fisiopatología de la osteoporosis.

Acción de la Progesterona

Algunos progestágenos tienen un pequeño efecto positivo sobre el hueso.

Por lo general se utilizan en aquellas pacientes que tienen contraindicada la estrogénoterapia.

b) FACTORES DE RIESGO PARA OSTEOPOROSIS

Un 25% de la población femenina blanca sufrirá de osteoporosis. Dado que ésta es una enfermedad silenciosa es importante destacar algunos factores que

pueden ayudar a distinguir las pacientes con mayores posibilidades de ser afectadas por esta enfermedad.

- Raza blanca u oriental.
- Antecedentes familiares.
- Menopausia precoz.
- Talla baja. Bajo peso.
- Alimentación pobre en calcio.
- Exceso de vitamina D.
- Exceso de cafeína.
- Exceso de proteínas, sodio, y fibras.
- Alcohol.
- Tabaco.
- Sedentarismo.

Otros factores implicados serían: enfermedades endocrinas como la diabetes, el hipercorticoidismo, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo.

Otras enfermedades que también influyen son la insuficiencia renal, la falta de estómago, y síndromes de malabsorción.

Dentro de factores yatrogénicos, medicamentos como los antiácidos, los corticoides, las hormonas tiroideas, y los anticonvulsivantes pueden ser factores que favorezcan la osteoporosis.

c) *MARCADORES BIOLÓGICOS*

Estos permiten evaluar la velocidad de la reabsorción ósea. La medida de la excreción urinaria de calcio y de hidroxiprolina en la orina de la mañana luego de 12 horas de ayuno, es una medida indirecta.

Otras medidas indirectas son, el índice calciuria/ creatina, el cual si está mayor a 0,15 mg. indica una reabsorción acelerada.

Otros marcadores podrían ser residuos de proteínas óseas en orina o residuos de piridoxinolina.

La formación de hueso puede ser evaluada por la dosificación de fosfatasa alcalina en el plasma. La deficiencia de osteocalcina, demuestra indirectamente la destrucción ósea. Cuanto mayor es la destrucción del hueso mayor es la dosificación de osteocalcina. (SLEMENDA)

La pérdida de hueso predomina sobre la neo formación del mismo, luego de la menopausia. Esta pérdida puede ser rápida en el 25 a 30% de las pacientes, > 3% de masa ósea del 70 al 75% de las pacientes.

d) *TECNICAS DE EVALUACION DE LA MASA OSEA*

La radiografía, fotodensitometría, la absorptometría mono fotónica, son técnicas simples de débil irradiación

que miden la densidad de hueso cortical, de puño y de mano.

Estas técnicas no permiten diferenciar la población osteoporótica de la población normal. (CASTELL)

La tomografía ósea cuantitativa es un método que se utiliza sobre todo en el hueso esponjoso. Presenta la desventaja de ser costosa y de irradiar sobre todo si se utilizan rayos X de doble energía. (OTT)

IX. FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA MUJER POST MENOPAUSICA

La pérdida de la función ovárica duplica el riesgo de cardiopatía cardiovascular. Edad y antecedentes familiares, a partir de los 50 años la mujer tiene riesgo muy similar al varón de cardiopatía isquémica. (EAKEN)

Hipertensión arterial, si bien es de menor riesgo que en el varón es más lábil y de más difícil manejo que en el sexo masculino.

Tabaquismo:

Distribución de la grasa corporal, la obesidad de tipo androide es de peor pronóstico que aquella propia de la mujer que se distribuye en caderas y parte baja del abdomen.

Vida sedentaria:

Personalidad agresiva, con mal manejo del estrés.

Matrimonio, la mujer que se mantiene soltera o se encuentra separada de su cónyuge tiene menor riesgo de enfermedad coronaria.

Factores metabólicos: A) luego de la menopausia aumentan las concentraciones séricas de colesterol total, triglicéridos y LDL.

B) la diabetes aumenta en la mujer hasta 3 veces el riesgo de coronariopatía si se compara con mujeres no diabéticas.

X. ACCIONES DEL ESTRADIOL SOBRE EL ENDOTELIO CARDIOVASCULAR

1. RELAJACIÓN MUSCULAR:

La respuesta a la administración de 17β estradiol es un aumento de la relajación de las coronarias (previamente contraídas con tromboxane A2). Esta relajación fue significativamente mayor en las arterias coronarias de las mujeres que las de los hombres. (CHESTER)

No se vieron diferencias entre las arterias con o sin la inhibición de Oxido Nítrico o ciclo oxigenasa.

Estos resultados indicaron que los estrógenos actúan por un mecanismo independiente (in vitro).

2. INHIBICIÓN DE FACTORES CONSTRICTORES:

Varios estudios realizados en animales mostraron que los estrógenos inhiben la respuesta a factores vasoconstrictores como la Acetilcolina. También se observó tanto in vitro como in vivo la inhibición de efectos constrictores de la Angiotensina II, sugiriendo un efecto inhibitorio sobre el sistema Renina angiotensina.

Se compararon curva de respuesta de ratas ovariectomizadas tratadas con 17B estradiol, con respecto a ratas ovariectomizadas tratadas con placebo, durante 14 días.

La angiotensina II indujo una significativa menor contracción en arterias coronarias provenientes de las ratas tratadas con 17B estradiol. (CHENG)

Efectos estrogénicos recientemente descubiertos:

- Regulación de la transcripción de la sintetasa de óxido nítrico.
- Reducción de los radicales libres de oxígeno en las paredes arteriales.
- Inhibición de la vasoconstricción inducida.
- Aumenta la conducción de potasio.
- Altera la proporción de colágeno y elastina.
- Altera la proporción de procolágeno tipo I y tipo III.
- Aumenta la formación de vasos colaterales.
- Potencia el efecto angiogénico del crecimiento del factor fibroblástico.

Posibles mecanismos fisiológicos de cardioprotección:

- Aumenta HDL-colesterol.
- Disminuye el LDL-colesterol.
- Reduce la oxidación del LDL-colesterol.
- Disminuye las lipoproteínas.
- Se une a receptores estrogénicos vasculares.
- Reduce el tono vascular.
- Preserva la función endotelial.
- Aumenta la liberación de prostaglandina I 2.
- Disminuye la formación de tromboxano A 2.
- Disminuye el fibrinógeno plasmático.
- Reduce las grasas, glucosa y los niveles de insulina.

Mecanismo de protección Cardiovascular de la Terapia Hormonal de Sustitución

No existen estudios randomizados sobre el efecto protector de la TSH sobre la enfermedad cardiovascular.

Se deberían investigar las implicancias de la TSH, pues según sea la composición de la misma serán los efectos sobre los niveles de los lípidos y las lipoproteínas sino también sobre la fibrinólisis, la sensibilidad a la insulina y la función arterial.

En pacientes con enfermedad coronaria comprobada por estudio angiográfico se comprobó un aumento de las HDL, disminución de las LDL y las lipoproteínas con TSH oral.

En algunas fórmulas orales se produce incremento de los triglicéridos, lo que seguramente no ocurre en la mujer sana.

En cuanto a la forma transdérmica disminuye la LDL en menor proporción que la TSH oral evita el paso hepático en la síntesis de las lipoproteínas lo que se traduce en una disminución de los triglicéridos. (BUSH) (GRUCHOW)

Los progestágenos para proteger el endometrio, tienden a antagonizar los efectos de los estrógenos sobre los factores de riesgo metabólico.

Los estudios realizados por Adachi, mostraron que la medroxi progesterona utilizada en dosis de 10 mg por día en períodos de 15 días cada mes, no presenta efectos sobre la densidad ósea, reduce los niveles de triglicéridos en sangre durante un año y no afecta los HDL.

Dosis de 20 mg por día durante 15 días cada mes causan reducción de los triglicéridos, HDL, pudiendo aumentar el riesgo cardiovascular.

XI. SINDROME X

Esta afección caracterizada por dolor anginoso (retroesternal), depresión del segmento ST en el ECG durante el ejercicio, angiografía normal, es más frecuente en mujeres que en varones.

Las pacientes portadoras de Síndrome X son por lo general menopáusicas y tienen síntomas de insuficiencia ovárica.

En estas pacientes la estrógenoterapia sustitutiva podría ser una terapéutica adyuvante para reducir la frecuencia del dolor.

Rosano estudió a 107 mujeres con Síndrome X, de ellas 43 eran histerectomizadas; las más jóvenes (entre 30 y 40 años) habían comenzado con el Síndrome X antes de transcurridos 3 años posteriores a la histerectomía.

Estudios a doble ciego no pudieron demostrar que la estrogenoterapia sea efectiva en el desnivel del ST del ECG, en el Síndrome X.

Clínicamente se observó una mejoría del dolor, tanto en su frecuencia como en la intensidad del mismo. Pero estos valores no fueron estadísticamente significativos.

El Síndrome X es causado por múltiples factores y la analgesia producida por los estrógenos tendría un mecanismo aún no conocido.

La Imipramina reduce el dolor retropectoral en el Síndrome X por mecanismo central. Se supone que la acción de los estrógenos sería parecida.

En suma podríamos concluir que en aquellas pacientes menopáusicas aquejadas del Síndrome X, la estrógenoterapia de sustitución sería beneficiosa.

XII. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

- Es una forma de demencia pre-senil.
- Aparece a una edad promedio de 55 años.
- Se caracteriza por trastornos de la personalidad y continúa con rápido aumento de signos de deterioro como son alteraciones del carácter y la conducta hasta una etapa terminal de postración y severo déficit intelectual.

La incidencia entre personas de 40 a 60 años es de 0.1 %. Desde los 65 años en adelante el 11% presenta demencia de grado leve a moderado, el 40% presenta un cuadro demencial severo.

La enfermedad de Alzheimer es la cuarta causa de muerte luego de las enfermedades cardíacas, el cáncer y los accidentes cerebro vasculares.

La enfermedad de Alzheimer, es una enfermedad degenerativa del cerebro, no hay recuperación.

La enfermedad ataca las células nerviosas en todas partes de la corteza del cerebro así como algunas estructuras circundantes.

Se deterioran las capacidades para gobernar las emociones, reconocer errores y diseños, coordinar el movimiento y recordar.

Al final la persona enferma pierde toda memoria y todo funcionamiento mental.

Desde el punto de vista anatómo patológico los tejidos cerebrales de los pacientes con Alzheimer revelan dos anormalidades: fibras de células nerviosas retorcidas conocidas como enredos neurofibrilares, los que se encuentran dentro de las neuronas, y una proteína transformadora llamada tau.

Por fuera de las células existen placas neuríticas, que están compuesta de una proteína conocida como B amiloide.

Alrededor de estas placas está el detrito de neuronas moribundas. No está claro si las amiloides causan la destrucción de las células nerviosas o si es el resultado de otro proceso que también mata estas células.

Estas placas y estructuras fibrilares se encuentran en casi todas las personas mayores de 90 años.

En la enfermedad de Alzheimer estas placas están muy concentradas y su presencia parece estar relacionada con una deplección del neurotransmisor Acetilcolina.

La etiología de la enfermedad de Alzheimer no es bien conocida.

Se han identificado la mayoría de los genes responsables de la enfermedad de Alzheimer de comienzo temprano. Estos genes se encuentran en el cromosoma 14, 1, y 21.

Los cromosomas 1 y 14 están relacionados con la apoptosis neuronal.

Personas con Síndrome de Down presentan copias extra del cromosoma 21, quienes desarrollan en su mayoría la enfermedad de Alzheimer si viven hasta los 40 años.

Factores climáticos, infecciosos, exposición a metales, campos magnéticos, traumatismos así como factores autoinmunes han sido invocados como posibles factores vinculados a la etiología de la enfermedad de Alzheimer.

1. PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

a) MEDICAMENTOS ANTIINFLAMATORIOS

Estudios recientes de gemelos idénticos que toman medicamentos antiinflamatorios mostraron una incidencia inferior de enfermedad de Alzheimer que los hermanos que no lo hacían.

Los medicamentos más eficaces parecen ser los esteroides, pero se vio que también tienen efecto aunque más débil la aspirina, el ibuprofeno y el naproxeno.

b) LA EDUCACIÓN CONTINUA Y AGUDEZA MENTAL

Se ha reportado un riesgo más alto para la enfermedad de Alzheimer en personas con menos educación y menos riesgo de enfermedad de Alzheimer en personas mentalmente activas.

c) FACTORES AMBIENTALES

La asociación de enfermedad de Alzheimer aluminio y zinc es una causa de alarma. Se deberían de evitar medicamentos con alto contenido de aluminio.

d) TABAQUISMO

Si bien no se recomienda el uso de tabaco como una medida preventiva existen estudios que indican una incidencia menor de enfermedad de Alzheimer entre los pacientes fumadores.

e) ESTROGENOS

Existen estudios que han mostrado que la mujeres que están bajo influencia de terapia hormonal

sustitutiva con estrógenos, tienen una incidencia menor (40 a 50 %) que aquellas mujeres que no lo hacen.

(Fillit H.) (Ohkura T.)

Los estrógenos actúan sobre las células nerviosas, las hacen más sensibles al factor de crecimiento de los nervios y estimulan la producción de acetil colina.

Mejoran la circulación cerebral el EEG, y las funciones cognitivas (Ohkura).

Los estrógenos usados en pacientes tratadas con tacrine se mejora la acción de este medicamento.

XIII. HORMONOTERAPIA DE REEMPLAZO

Se denomina Hormonoterapia de sustitución o reemplazo (TSH) a la administración de hormonas sexuales en déficit, de forma de restaurar o mejorar los efectos determinados por la carencia de estas luego de la menopausia.

Es necesario un examen clínico y paraclínico antes de administrar la hormonoterapia de sustitución. Este examen debe incluir la mama, el endometrio, el perfil lipídico, la glicemia y la coagulación sanguínea y la función hepática.

1. TIPOS DE HORMONAS

Se emplean estrógenos naturales como el 17 B estradiol micronizado, los estrógenos conjugados y el valerianato de estradiol.

Los progestágenos, en su forma micronizada así como sus derivados con 19 átomos de carbono (acetato de noretisterona) o con 21 átomos de carbono (acetato de medroxiprogesterona, acetato de ciproterona).

La tibolona es un gonado mimético de síntesis con acción estrogénico progestacional y androgénica.

2. USO DE LAS HORMONAS

La hormonoterapia de sustitución es diferente en las mujeres con útero intacto que en aquellas pacientes histerectomizadas. En las pacientes con útero se debe utilizar asociación de estrógenos y progestágenos a efectos de proteger el endometrio.

En las pacientes histerectomizadas lo más frecuente es la utilización de estrógenos aislados.

DOSIS

Las dosis de estrógenos reconocidas para el tratamiento del Síndrome climatérico pueden no ser suficientes para prevenir la pérdida de masa ósea. (CONSENSUS)

Vía oral:

- estrógenos conjugados 0.625 mg en 24 horas
- valerianato de estradiol 2 mg en 24 horas
- estradiol micronizado 2 mg en 24 horas

Vía transdérmica:

- en forma de gel de 17 b estradiol 0.75 a 3 mg en 24 horas
- en forma de parches 25 a 50 mcg en 24 horas

Vía vaginal:

- óvulos de benzoato de estradiol 1 mg
- cremas de estrógenos conjugados naturales 1 a 4g en 24 horas.

Las dosis de progestágenos son menos precisas que para los estrógenos y deben ser adaptadas a cada paciente. Es necesario dar 12 a 13 días de progestágenos, sabiendo que las metrorragias se producirán al culminar los progestágenos. En aquellas pacientes que están lejos de la menopausia se pueden asociar a los estrógenos durante todo el mes (terapia continua) provocando así una atrofia endometrial por lo que no se producen sangrados.

Vía Oral

- Acetato de medroxiprogesterona: 2.5 a 5 mg en 24 horas
- Acetato de noretisterona: 0.75 a 2.5 mg en 24 hs.
- Promegesterona: 0.25 a 0.5 mg en 24 horas
- Acetato de ciproterona: 1 mg en 24 horas
- Progesterona natural micronizado: 100 mg a 200 mg en 24 horas

Vía Transdérmica

- Parches transdérmicos 0.25 mg en 24 horas

Vía Vaginal

- Ovulos de acetato de medroxiprogesterona 25 a 50 mg en 24 horas
- Ovulos de progesterona natural micronizada 100 a 400 mg en 24 horas

VIA TRANSDERMICA

La hormona se aplica directamente sobre la piel, ya sea en forma de gel o parches cutáneos el 17 B estradiol está en depósito con una membrana limitante, así como el acetato de noretisterona.

Otra modalidad es el parche de segunda generación, en el cual el estradiol está disuelto en una matriz sólida.

VIA SUBCUTANEA

Se trata de implantes que se colocan con pequeñas incisiones los que pueden ser de estrógenos, progestágenos, o andrógenos. Aún no están dispuestos en nuestro medio.

VIA INTRAMUSCULAR

Son inyectables de estrógenos solos o combinados que se aplican en forma intramuscular y tienen liberación lenta de la o las drogas. Son eficaces para erradicar la sintomatología del síndrome climatérico, no se aconseja su uso prolongado.

VIA VAGINAL

Se han desarrollado en forma de óvulos y cremas, tanto de estrógeno como progestágenos. Se utilizan sobre todo para tratamientos locorreccionales.

XIV. CONTRAINDICACIONES DE LA HORMONOTERAPIA DE REEMPLAZO

Las contraindicaciones de los preparados utilizados para la THS, incluyen enfermedad cardiovascular, diabetes, enfermedades hepáticas, otosclerosis, endometriosis, melanoma y tumores hormodependientes.

Luego de una revisión usando Medline de la literatura de habla inglesa y germana, publicada hasta mayo de 1995, en la cual se utilizaron los preparados, Premarín, Estrofem, y Estraderm 50, se llegó a la conclusión que la THS no sólo no está contraindicada en la mayoría de los casos sino que estos padecimientos mejoran si se utiliza la THS.

En las publicaciones informativas actuales de los diferentes preparados hormonales figuran como contraindicaciones todos los casos de enfermedad cardiovascular, sin embargo la revisión realizada por el Dr. B. W. Hatmann, muestra que la enfermedad isquémica cardíaca podría ser una indicación de THS.

En forma similar la revisión muestra que la diabetes, la enfermedad hepática crónica, la endometriosis, y algunos casos tratados de cáncer de endometrio, mama, mieloma y la otosclerosis no son contraindicaciones para la THS.



CAUSA INFRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA, POLIPO DUODENAL DE 30 MM. (ADENOMA BRUNNERIANO) Tratamiento endoscópico

Eq.Tte.Cnel.(M) Carlos Mescia, *Jefe del Departamento de Endoscopía Digestiva del H.C.FF.AA.*
Eq.Tte.1º (M) Miny Bak, *Gastroenteróloga endoscopista digestivo del H.C.FF.AA.*
Eq.Tte.1º(M) Víctor Laxalt, *Cirujano del H.C.FF.AA.*
Dr. Alvaro Piazze, *Cirujano, endoscopista digestivo.*

RESUMEN

Se presenta un paciente con hemorragia digestiva alta, cuya etiología resultó ser un adenoma Brunneriano voluminoso de primer porción de duodeno, tratado exitosamente con polipectomía endoscópica. Se destaca la poca frecuencia del mismo. Las biopsias endoscópicas pueden resultar insuficientes para un diagnóstico histológico definitivo.

SUMMARY

It is presented a patient with upper digestive hemorrhage, whose etiology turned out to be a bulky Brunner's adenoma at the first portion of the duodenum. It was successfully treated with an endoscopic polypectomy. It is stressed the rare frequency of the same. Endoscopic biopsies might not be enough to carry out a definitive histologic diagnosis.

I. CASO CLINICO

Paciente del sexo masculino, 36 años, con antecedentes personales de intervención por quiste pilonidal en 1983 e ingesta accidental de nafta en 1993.

21/11/1995: Consulta por melenas de 72 horas de evolución, en policlínica gastroenterológica. Sin repercusión hemodinámica. Niega ardor y dolor epigástrico, no pirosis ni regurgitaciones, no ingesta de AINE, niega alcoholismo y antecedentes de hepatitis. Sin AF a destacar. Al examen anemia clínica y examen abdominal normal.

Paraclínica: Hto. 35%; Hb 12 grs; 152.000 plaquetas; tiempo de protrombina de 100%.

22/11/1995 FGC: Esófago, cardias, estómago y píloro normal. En bulbo duodenal, se identifica gruesa lesión polipoidea, móvil, de aproximadamente 30 mm. de diámetro mayor, que ocupa casi en su totalidad la luz del bulbo, de color rojo intenso, superficie irregular, sin sangrado al momento del examen, con pedículo corto y ancho de 10 mm. Se biopsia.

Anatomía patológica: adenoma tubular con displasia moderada.

Visto en conjunto con cirujanos, se decidió intentar la polipectomía endoscópica en block quirúrgico, con sedación a cargo de anestesiistas y equipo quirúrgico pronto, para actuar frente al fracaso de la técnica o por sus posibles complicaciones (hemorragia, perforación).

05/12/1995: polipectomía endoscópica sin incidentes, utilizándose exclusivamente corriente de coagulación. Se recupera la pieza que por su tamaño encontró dificultad en su extracción, a través del esfínter esofágico superior. Control endoscópico de la base de implantación, situada en la unión de la cara anterior e inferior, realizándose inyección de vasoconstrictor (2 cc de adrenalina diluida) y esclerosante (1 cc de AET) en virtud de ser amplia y para prevenir sangrados diferidos.

Alta a las 48 horas, sin complicaciones.

Anatomía patológica de la pieza: Macroscopía: formación groseramente ovoidea de color rojovinoso, superficie aterciopelada, de 30 por 30 mm, con sector de 8-9 mm blanquecino informada como base de implantación seccionada con coagulación.

Microscopía: adenoma Brunneriano.

Evolución clínica: sin sangrado digestivo ni anemia clínica, asintomático.

II. COMENTARIOS

Etiológicamente, la HDA causada por lesiones polipoideas duodenales, es rara. En la revisión de 800 FGC del año 1995 en el H.C.F.F.AA., existen 76 realizadas por hematemesis y/o melenas, que corresponden al 9.5 % del total. Discriminadas las etiologías: 32 pacientes con gastritis y/o duodenitis aguda erosiva, 14 úlceras duodenales, 10 úlceras gástricas, 3 esofagitis erosivas, 2 neoplasmas gástricos ulcerados, 1 paciente con úlcera gástrica y duodenal, 2 pacientes con gastritis aguda erosiva y úlcera gástrica, 2 pacientes con úlceras duodenal y gastritis aguda erosiva, en 9 pacientes no se descubrieron causa del sangrado hasta 2ª porción del duodeno y 1 paciente con el pólipo duodenal referido.

En esta revisión corresponde al 1.3 %, cuando en realidad es mucho menos frecuente, ya que los endoscopistas del Servicio, no recuerdan por años haber visto caso similar.

Respecto al diagnóstico anatomopatológico inicial, comprobamos que las biopsias realizadas no representaron una muestra suficiente para el diagnóstico definitivo, no coincidiendo el diagnóstico de las biopsias con el estudio de la pieza. En ese sentido se han aconsejado las biopsias extraídas con asa de polipectomía, obteniéndose una muestra más representativa (1).

El diagnóstico inicial fue de adenoma tubular con displasia moderada. Los adenomas del duodeno se clasifican igual que los de colon en tubulares, túbulovellosos y vellosos. Asientan con más frecuencia en las porciones distales del duodeno. Existe un porcentaje de cancerización estimado en 27 % (1).

En cambio el diagnóstico histológico definitivo de la pieza mostró que se trataba de un adenoma Brunneriano.

Las glándulas de Brunner asientan desde el píloro hasta el sector suprapapilar. Son glándulas submucosas que tienen un conducto excretor que desemboca en las criptas de Lieberkun.

Segregan un líquido alcalino para contrarrestar el exceso de secreción ácida gástrica. Se han descrito hiperplasias en el síndrome de Zollinger Ellison, pero raramente desarrollan un tumor (2).

Histológicamente, y siguiendo a Feyter (1), los procesos patológicos en las glándulas de Brunner, se clasifican en: hiperplasia nodular difusa; hiperplasia nodular focal y la hiperplasia adenomatosa.

Los adenomas Brunnerianos se localizan en la primera porción del duodeno (3,4), de tamaños variables de 1 a 6 cm (3), pedunculados (3) o sesiles (1).

La edad de presentación más frecuente es en la 5ª y 6ª década de la vida (3). Clínicamente pueden permanecer asintomáticos (3), o presentarse como una

hemorragia digestiva alta (2,3,5), según ciertos autores (1) entre 43-50 % de los casos. A veces como hemorragia digestiva masiva (4). Otra forma de presentación es con cuadro de obstrucción (3,5).

La secuencia diagnóstica de clínica, radiología, endoscopia digestiva y anatomía patológica, se alteró en este paciente, al haber consultado por hemorragia digestiva, prefiriéndose comenzar por el estudio endoscópico, que otorgó el diagnóstico etiológico, topográfico y permitió obtener biopsias.

Sin embargo, el esofagogastroduodeno por doble contraste, en otros pacientes, puede evidenciar un sector de falta de relleno con caracteres exofíticos, sus dimensiones, presencia o no de pedículo, relación topográfica con la papila, estado de la mucosa adyacente, lesiones estenosantes y eventuales asociaciones lesionales (1). Si la sospecha de lesión neoplásica afecta porciones distales del duodeno, permite al endoscopista hacer un examen mas dirigido, por ejemplo, llegar hasta 3ª o 4ª porción duodenal.

Para ello puede elegir el tipo de endoscopio a utilizar. Por ejemplo, emplear el fibrocolonoscopio, que por su mayor longitud permite acceder a sectores más distales del tracto digestivo superior; o el duodenoscopio de visión lateral ante la sospecha de lesión a nivel de la papila de Vater.

El tratamiento puede ser quirúrgico por laparotomía, (3,5) o de ser posible la polipectomía endoscópica (3,6). El riesgo de evolución neoplásica es prácticamente nulo (1), y hay trabajos de seguimiento hasta 7 años sin recurrencia (3).

III. BIBLIOGRAFIA

- (1) DI FEBBO G, LUZZA F, et col. Tumeurs benignes et malignes du duodenum. *Encycl.Med.Chir., Estomac - Intestin*, París, France, 1990; 9037: A10.
- (2) SAEGESSER F, ET VISCHOFF D. Tumeurs de l'intestin grele. *Encycl.Med.Chir. Estomac - Intestin*, París, France, 1986;9067: C10: 7- 14.
- (3) LEVINE JA, BURGART LJ, BATTIS KP, WANG KK. Brunner's gland hamartomas: clinical presentation and pathological features of 27 cases. *Am.J.Gastroenterol*, Feb 1995; 90 (2) : 290 - 4
- (4) KOURAKLIS G, KOSTAKIS A, DELLADETSIMA J. Hamartoma of Brunner's glands causing massive haematemesis. *Scand.J.Gastroenterol*. Sep 1994; 29 (9): 841 - 3
- (5) ROJAS ORTEGA S, SANCHEZ SOSA S, SAN ROMAN GR, CESIN SANCHEZ R, ARIZPE BRAVO D. A case of Brunner's gland hamartoma as a cause of digestive tract hemorrhage. *Rev.Invst.Clin*. Mar-Abr 1995; 47(2): 139-42.
- (6) HARDT M, KRUIS W, EIDT S. A rare cause of upper gastrointestinal hemorrhage: large adenoma of Brunner's glands. *Rev.Z.Gastroenterol*, 1994; 32(10): 589-91.



<https://doi.org/10.35954/SM1999.21.1.10>

LA SANIDAD MILITAR Y EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL 1918 - 1935 (1ª parte)

Eq. Mayor (M) Dr. Augusto Soiza Larrosa

Jefe del Departamento de Medicina Legal del H.C.FF.AA.

Miembro de la Sociedad Uruguaya de Historia de la Medicina

Miembro de la Sociedad de Historia de la Medicina Hispanoamericana (Cádiz)

Homenaje al Coronel Enrique Blas Dos Santos (1907-1992).
Primer cronista del Hospital Militar. Salvó de la dispersión
valiosa documentación de sus orígenes. Impulsó la
creación de las bibliotecas cultural y biomédica.

RESUMEN

Se desarrolla la historia del Servicio de Sanidad y Hospital Militar Central de las Fuerzas Armadas uruguayas en el primer tercio del siglo XX. Es el período organizativo de la asistencia hospitalaria en tiempo de paz luego de finalizada la etapa de las guerras civiles donde los recursos médico - quirúrgicos fueron deficitarios. Y de instrumentación de un Cuerpo de Sanidad para unidades y para operaciones bélicas con mando médico centralizado.

Todo este período estuvo fuertemente influenciado por las doctrinas militares francesas. Francia fue también el país donde se especializaron los grandes médicos uruguayos de fines del XIX y principios del siglo XX.

SUMMARY

It is developed the history of the Health Care Service and the uruguayan Armed Forces Central Hospital during the first third of the 20th century, during the organising period of the hospital assistance in peace time, and after the period of civil wars when medico-surgical resources were scarce. And of instrumentation of a Health Care Corps for units and war operations with centralised medical commands.

All this period was strongly influenced by french military doctrines. France was also the country where the great uruguayan physicians of the end of the 19th century and the beginning of the 20th century studied in order to get their specialities.

I. INTRODUCCION

En el período 1905-1918 se inició la **organización de un servicio prácticamente inexistente en los hechos: la Sanidad Militar** por el doctor Eduardo MARTINEZ, último Cirujano Mayor del Ejército y primer Jefe de la Sanidad Militar (1904-1918). [1] Su consolidación recién tendrá lugar en 1918 con la ley de creación del Servicio respectivo. [2] En el primer tercio del presente siglo se organizó la asistencia hospitalaria.

La Sanidad Militar y su primer Jefe se enfrentaron a tres problemas principales: la habilitación del Hospital Militar y Asilo de Inválidos; el cuerpo médico con destino a las unidades militares; el equipamiento sanitario móvil. El doctor MARTINEZ, movilizado y

responsable de la sanidad en campaña durante la guerra civil de 1904 sabía por propia experiencia como incidía en el éxito o fracaso de un ejército en operaciones, el apoyo médico y hospitalario.

El proyecto, edificación e inauguración del Hospital Militar ya ha sido tratado por el autor en trabajo anterior, al cual nos remitimos [3]. Aquí continuamos entonces con la historia que sigue a su habilitación.

II. ORGANIZACIÓN GENERAL DE LA SANIDAD MILITAR

1. Sanidad Militar:

Tuvo sucesivas denominaciones y organizaciones :

1905-1918 - Consejo (H) de Administración del Hospital Militar

1918-1942 - Servicio de Sanidad del Ejército y la Armada.

1942-1964 - Servicio de Sanidad Militar.

1964-1992 - Servicio de Sanidad de las FF.AA.

1992 - Dirección Nacional de Sanidad de las FF.AA.

2. Secciones Fijas:

- Hospital Militar Central
 - Dirección
 - Servicios Internos (salas de internación)
 - Policlínicas
- Laboratorio químico-bacteriológico
- Laboratorio de anatomía patológica
- Radiografías y anexos
- Farmacia y droguería
- Odontología

3. Secciones Móviles:

- Parque sanitario y Farmacia
 - Hangar
 - Conductores
 - Material rodante y caballeriza
- Servicios sanitarios de unidades

1. SANIDAD MILITAR

Durante toda la historia médico - militar uruguayana no existió un Servicio Auxiliar Sanitario previsto para el ejército. Los médicos de las guarniciones eran contratados entre los médicos civiles; los enfermos y heridos eran internados en los hospitales públicos de los departamentos y de la capital (en Montevideo existían "salas de militares" y "salas de presos" en el viejo Hospital de Caridad, hoy Maciel); cuando había necesidad de médicos y cirujanos (cuerpos expedicionarios, revoluciones, ejército en operaciones) se les reclutaba entre los civiles conformando un heterogéneo y poco eficiente "cuerpo de sanidad". Sólo el Cirujano Mayor del Ejército era mas o menos permanente, designado por lealtades políticas mas que por idoneidad para la materia médico-militar. No existía una táctica sanitaria ni plan de operaciones; todo se improvisaba. Tampoco había recursos materiales, echándose mano a lo existente en los pueblos durante las marchas de las tropas. Esta etapa podría ser calificada como prehistoria de la Sanidad Militar.

El 12 de setiembre de 1905 se estableció por Decreto el **Consejo Honorario de Administración del Hospital Militar** para finalizar las obras y habilitar el nosocomio, en reemplazo de la primera Comisión Directiva del Hospital Militar y Asilo de Inválidos de

1888 que había trabajado por mas de tres lustros. En 1905 por tanto, comienza la primera etapa de la historia de la Sanidad Militar y de sus directores generales o "científicos", como se gustaba nombrarlos. [4]

El 23 de diciembre de 1918 dio lugar a la segunda etapa al promulgarse la Ley N° 6842 de creación y organización del **Servicio de Sanidad del Ejército y la Armada** como dependencia del Ministerio de Guerra y Marina, promulgada por el presidente Feliciano Viera. El beneficio de la asistencia medico - quirúrgica se limitaba todavía a los combatientes, sin extenderse a sus familias, policía y personal civil. La administración del Servicio fue confiada a un nuevo Consejo integrado por médicos y jefes de unidades militares, bajo presidencia de un médico director general. [4 A]

Esa ley estipuló un **escalafón médico** pero sin conceder estado militar, asimilando a las siguientes jerarquías: Director General Científico, Médico Superior (general de brigada); Director de Hospital, Médico Principal de 1a.clase (coronel); de 2a.clase (teniente coronel); médico o farmacéutico de 1a.clase (mayor); de 2a.clase (capitán); médico ayudante, farmacéutico de 3a.clase y odontólogo de 1a.clase (teniente 1°); ayudante 1° de sanidad (médico o estudiante de 4° año), de farmacia y odontólogo de 2a.clase (teniente 2°); ayudante 2° de sanidad, de farmacia y ayudante odontólogo (alférez); enfermeros, maestranza, ayudantes, peones y otro personal de sanidad (grado de tropa).

Creó además órganos, dependencias, inamovibilidades, normas disciplinarias, controles administrativos, planificación técnica e instrucción del personal. Sucesivas Resoluciones del gobierno reglamentaron la ley: **uso obligatorio de uniforme** para el cuerpo técnico en actos oficiales (15 de junio de 1921); **kepis** (3 de enero de 1923); **espada, bastón o fusta** (4 de abril de 1923). Para el servicio ordinario traje azul con distintivo en la solapa izquierda del saco o sobretodo consistente en estrella de 6 picos, de metal blanco, diámetro de 15 mm con disco central de 10 mm conteniendo una cruz esmaltada en rojo (azul para veterinarios). El uniforme para el personal de servicios se reglamentó el 24 de enero de 1928. [4 B]

La Ley Orgánica Militar N° 10.050 del 18 de setiembre de 1942 modificó aquel Servicio como **Servicio de Sanidad Militar**. [4 C]

El Consejo Nacional de Gobierno elevó a la Asamblea General Legislativa el 21 de febrero de 1957 un proyecto de ley, elaborado por una Comisión del Servicio de Sanidad Militar designada por el Ministerio de Defensa, para establecer el **Servicio General de Sanidad de las FF.AA.** ampliando la asistencia. El antecedente debe atribuirse al proyecto del doctor Humberto MAY, Jefe del Servicio de Cirugía de Mujeres y Niños, año 1926. [4 D]

Una nueva denominación, **Servicio de Sanidad de las Fuerzas Armadas** tendrá lugar por decreto

Nº462/964 del 24 de noviembre de 1964, hasta el año 1992 en que pasó a **Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas** por Ley Nº 16.320 de Rendición de Cuentas y Ejecución Presupuestal.

2. SECCIONES FIJAS

El Hospital Militar en su primera época

El ya citado Decreto del Poder Ejecutivo del 12 de setiembre de 1905 inició la **oficialización del Hospital Militar** que fue traspasado del ámbito privado de los jefes, oficiales y personal del ejército nacional al supremo gobierno, que lo había solicitado " *con urgencia y reiteradas veces*". [3]

Los recursos para funcionamiento de la sanidad y hospital se establecieron así: a) el aporte de jefes y oficiales de ejército y marina destinados para hospital, Centro Militar y Naval y Centro de Guerreros del Paraguay decreto del Presidente Claudio WILLIMAN (los 10 cts. mensuales que vertían los clases y la tropa fueron suprimidos en el gobierno de Juan Lindolfo CUESTAS); b) el aporte voluntario del Jockey Club desde abril de 1908 (10% del producido líquido de la venta de boletos); c) el 10% de las utilidades líquidas de los casinos municipales a partir de 1915 (leyes del 6 de enero y 20 de noviembre de 1915); d) el 3% de los contratos celebrados por los sastres militares por suministro de uniformes a jefes y oficiales (que generaron respectivamente 2000 y 2063 pesos); e) una subvención mensual de la Comisión Nacional de Caridad. [5]

Al recibir el hospital el Consejo Honorario de Administración presidido por el general Adolfo B. PEREZ el 2 de octubre de 1905, entregado por el general Salvador TAJES en nombre del Consejo Directivo el acta suscrita indica que:

" [el hospital estaba] terminado en su totalidad salvo algunos detalles de su construcción y la falta de celosías en 8 pabellones... Sus dependencias como ser capilla, alojamiento de oficiales, salas de enfermos, de autopsias, alojamiento de médicos, practicantes y enfermeros, personal docente, cuerpo de guardia, oficinas, despensas, depósito de cadáveres (morgue), cocinas, caballerizas, etc., en perfecto estado de conclusión y hábiles para el servicio. El establecimiento y las dependencias nombradas provistas de completos servicios de WW.CC., baños, agua corriente, cocina y luz eléctrica en perfecto y cómodo funcionamiento. El alojamiento destinado a depósito de ropa blanca con su estantería correspondiente. " [6]

El hospital lucía prácticamente como hoy día en dos plantas y subsuelo con su fachada por 8 de Octubre extendiéndose por un largo pasillo central hasta la capilla (donde se sitúa el entronque con el hospital nuevo), sin las construcciones que luego fueron anexadas (ni laboratorio, ni policlínicas, ni farmacia). Respondía en su planeamiento al sistema hospitalario vigente en la época, llamado "pabellonario"

antecesor del "monobloc" de los años previos a la 2a. Guerra Mundial .

Entre 1905 y 1907 se adquirió el equipamiento necesario para el hospital. En noviembre de 1905 el Jefe de la Sanidad Militar doctor Eduardo MARTINEZ estableció las necesidades de "hotelería" (camas, mesas de noche, taburetes, ropería), gestionándolas a través de la Comisión Nacional de Caridad. La ropa de cama y blanca se adquirió en plaza, no así las colchas (con inscripción "Hospital Militar") que vinieron de Europa. Los colchones y almohadas se hicieron en los talleres de la Cárcel Penitenciaria. El lavado de la ropa para 250 enfermos se convino con el Manicomio Nacional. Con la Usina Eléctrica de Montevideo se contrató la energía para la iluminación instalada.

En diciembre de 1906 se anunció el envío desde Francia y Alemania de las partidas del siguiente material: 7 cajones con éter para anestesia y ácidos; 7 cajones con drogas y productos químicos; 3 cajones con éter y clorato de potasa para anestesia; 1 estufa de incubación y aparatos de cirugía (desde París); 25 cajones con agua oxigenada; 8 cajones con material de laboratorio y farmacia; **2 cajones con relojes de pared**; 1 cajón con catgut y seda para sutura quirúrgica; 1 cajón con instrumental quirúrgico; 2 cajones con acumuladores para instalar un aparato de rayos X; 1 casco con porcelana Limoges para laboratorio; 3 cajones con aparataje odontológico; 1 mesa de operaciones; 8 cascos con material de vidrio belga; 1 aparato para esterilización; varios cajones con material de esterilización; 24 cajones con gasa, venda y mantas de algodón; drogas, productos químicos, 1 microscopio, 1 aparato Dethan (?) e instrumental quirúrgico en el buque "Admiral Obry"; nuevamente con aparatos e instrumental quirúrgico; 2 cajones con balanzas; 8 cajones con menaje de cocina; 11 cascos con drogas y productos químicos; 1 cajón con instrumentos quirúrgicos; 1 cajón con frascos y botellas; 7 cajones con artículos diversos; 3 cajones con citrato de magnesia; 1 transformador y accesorios; alfileres de nodriza y artículos de vidrio.

En enero de 1907, merced a gestiones del Ministerio de RR.EE. se encargó a la legación uruguaya en Alemania la compra de 330 camas y 310 mesas de noche, a semejanza de las existentes en el Hospital Virchow de Berlín, de generosas medidas (1,95 m x 0,86 m). En mayo de 1907 los materiales enumerados estaban a la orden para ser retirados de la Aduana de Montevideo (169 cajones, 10 fardos de algodón, 20 cascos y 1 encomienda de material odontológico). En febrero de 1908 el sargento mayor Antonio S. VIANA fue encargado de la policía del hospital; y como capellán el presbítero Celestino CUNEO.

Por Decreto del 16 de julio el Ministerio de Guerra y Marina designó el cuerpo médico, en parte procedente de unidades del ejército. [3]

El hospital se inauguró oficialmente el 18 de julio de

1908 siendo presidente de su Consejo Honorario de Administración el coronel Zoilo PEREIRA. Pero la prensa anunció:

"A la ceremonia de hoy en el Hospital Militar no concurrirán familiares, será un acto puramente oficial. En cuanto al público podrá visitar mañana el establecimiento. El acceso será completamente libre". [7]

El 23 de julio el Consejo de Administración recibió el nombramiento del primer director general del hospital, doctor Ricardo VECINO que de acuerdo al Código Militar fue asimilado al grado de teniente coronel (artículo 68º inciso 2º).

Los primeros enfermos, 211, fueron trasladados en la mañana del 1º de agosto en dos ambulancias de la Dirección Municipal de Salubridad: 35 del Hospital de Caridad "Sala General Artigas"; 21 de la "Sala Lavalleja" y 21 de la "Sala de Presos"; 30 provenían de la Policía; 60 de enfermería de unidades; 3 de la Academia General Militar; 4 de la Fortaleza "General Artigas"; 3 de la Compañía de Enfermeros Camilleros; 5 de la Comandancia General de Marina; 10 del Regimiento de Artillería de Campaña; 5 del Parque Nacional; 4 de la Compañía de Ametralladoras; 10 del Regimiento de Caballería 1º. La apertura del hospital fue comunicada al Jefe Político y de Policía de Montevideo y al Jefe del Estado Mayor del Ejército. Según los "apuntes" tomados por el coronel Enrique Blas Dos Santos de las actas de la Comisión, el 15 de abril de 1908 (antes de la inauguración) el encausado doctor Federico DIAZ fue compulsivamente internado por disposición de la Alta Corte de Justicia.

El 3 de agosto la farmacia podía suministrar drogas, abastecidas por la Droguería Central de la Comisión Nacional de Caridad que en 3 meses habían costado 556 pesos.

Los salarios del personal inicial fueron: capellán 20 pesos; barbero 20 ps.; costurera 15 ps.; sirviente 15 ps.; Hermana de Caridad 15 ps.; enfermero de 1a. clase 8 ps., de 2a. clase 5 ps. Un practicante interno llegó a ganar 36 ps., lo mismo que una nurse.

Nomenclator hospitalario

El adjudicar nombres de personas a salas y servicios constituye un homenaje perpetuo hacia aquellos que quedaron ligados al hospital de forma mas o menos relevante. El Hospital Militar no fue ajeno a esta recordación, que lamentablemente se ha ido diluyendo en el tiempo.

El primer nombre que aparece es el de Juan Gualberto TIGRIMBÚ, Cirujano Mayor del Ejército muerto en combate el 12 de marzo de 1844. Recordado por una placa de bronce que lleva la inscripción *"Hombre ilustre de la República muerto por la causa de la libertad"* (sala 2 planta baja, con anexo en sala 1 entrepiso).

En 1921 llegó al Uruguay como enviado del

gobierno francés el general Charles MANGIN, héroe de guerra. En ocasión de su visita al hospital el día 3 de julio se designó a una de las salas con el nombre de su connacional *"Dr. Víctor Martín de Moussy"*. [8]

En 1922 hubo un nuevo impulso al nomenclator con el Decreto del Poder Ejecutivo del 22 de febrero, firmado por Baltasar BRUM y el general Santiago BUQUET, ministro del ramo; promotor fue el doctor Eduardo BLANCO ACEVEDO, entonces director del hospital. Por nota, BLANCO ACEVEDO propuso recordar no sólo a los médicos y farmacéuticos de la Defensa de Montevideo durante la Guerra Grande sino también a los miembros del cuerpo médico militar que se hubieran distinguido por sus cualidades y servicios en campaña. Esos nombres eran:

- a) para las salas del hospital: doctores Bartolomé ODICINI, Adolfo BRUNEL, Fermín FERREIRA, Henrique MUÑOZ, Tomás LACUEVA Y CHUCARRO, Pedro OLAZABAL (cuya sala tendría en el vestíbulo una placa con la siguiente inscripción *"muerto en la batalla de Yatay"*), Juan Antonio RODRIGUEZ y Luis PIÑEYRO CARVE;
- b) para la farmacia una placa con la inscripción *"A la memoria de Isola, Parodi, Lenoble y Thiballier que prepararon el cloroformo durante el sitio de Montevideo en 1848"*;
- c) para el anfiteatro de cursos y conferencias un "cuadro de honor", donde inicialmente se inscribirían los nombres de los doctores Juan Alberto EIRALE, Manuel FERRAZ, Eduardo MARTINEZ, Juan A. RODRIGUEZ, y Luis PIÑEYRO CARVE. [9]

A pesar que escapa al período estricto de esta historia, para completar el nomenclator citamos los agregados con posterioridad a 1922 :

- a) en el Departamento de Medicina:

"El H.C.FF.AA. al enfermero de 1a. (Oficial 4º) Marcial REY Y REY - Por su abnegada labor 1.4.909 al 1.5.953" (sala 9 entrepiso)

"Sala Mayor (SM-M) Héctor H. Muiños" (sala 9 planta alta) [13]

"Mayor (SM-M) Héctor H. Muiños - 30 años al servicio de las FF.AA." (ídem)

- b) en el Departamento de Cirugía:

"Al Coronel Médico Alberto D. Maisonnave - Cirujano distinguido - Brindó sus servicios de 1926 a 1963 " (sala 3)

- c) en el Departamento de Pediatría:

"Sala Equip. Mayor Prof. Dr. Alfredo U. Ramón Guerra - 1er. Jefe del Depto. de Pediatría - Gestor de la pediatría del H.C.FF.AA. 1940 - 1969" (sala 5 planta baja)

"Aula Prof. Mayor Médico Alfredo U. Ramón Guerra 1940-1969" (sala de ateneos)

"Equip.Mayor Prof.Dr. Carlos Escande - 2º Jefe del Depto.de Pediatría - Pionero de la pediatría del H.C.F.F.AA. 1961-1973" (sala 9 subsuelo) [24]

"Servicio de Neonatología Coronel (SM-M) Bolívar Delgado Correa - 1er. Jefe del Servicio de Pediatría - Iniciador de la consulta externa pediátrica 1925-1950" [25]

"Sala de niños General Carmelo M. Bentancur 2.8.1972" (sala 9 planta baja) [26]

d) otros servicios y salas:

"Servicio de Dermatología Equip.Mayor Prof. Dr. Luis Torres de la Llosa" [29]

"Sala Mayor (SM-M) Dr. Hernán Artucio 28.2.1966" (sala de jefes) [27]

"Sala de ateneos médicos Coronel Arturo Sasso Alegre" [28]

"Laboratorio de anatomía patológica Dr. José Verocay" [15]

Directores médicos del Hospital

- Ricardo VECINO (1908-1912) [30]

- Andrés J.CHIOZZA (¿ -1921)
Méd.Princ.1ª clase (coronel asimilado)

- Eduardo BLANCO ACEVEDO (1921-1925)
Méd.Princ.1ª clase (coronel asimilado) [10]

- Roberto RIVAS COSTA (1925-1931)
Méd.Princ.1ª clase (coronel asimilado)

- Eduardo B. GOMEZ (1931- ?)
Méd.Princ.1ª clase (coronel asimilado)

- Raúl CHARLONE (1932)
Ayud.Sanidad Adjunto Técnico a la Dirección

- Alberto MAÑE (H) (1934 - ?)

- Mario ROSSI
Jefe Principal (1936 - ?)

Servicios hospitalarios. Médicos, odontólogos y químico-farmacéuticos

Los Servicios se fueron creando acorde a los requerimientos y extensión de beneficios a usuarios. Su desarrollo es de muy difícil cronología y surge de la compulsión de los "Boletines de Sanidad Militar" donde se transcribieron las Resoluciones emanadas del Poder Ejecutivo y el respectivo Ministerio. [11] Las fechas corresponden al año de inicio de la actividad que hemos encontrado, y no deben ser consideradas como definitivas.

a) Servicio de cirugía:

Jefes: Eduardo BLANCO ACEVEDO (1919-1921) (Fig. N° 1); Clivio NARIO (1921-1923); Juan A. ROMEU

(1932); Alberto MAÑE (1934)

Médicos Ayudantes: Evandro TOSCANO (1921-1926); Fernando LAYERTE (1924); Teodoro PEREZ PERDOMO (1927); Alberto MAÑE (1927); Atilio BAEZ (1930).

Ayudantes: Br. Mario J. GENTA (1925)

Policlínica de traumatología y recuperación funcional:

Creación: 1934

Médico (H): Armando POCHINTESTA

b) Servicio de cirugía de mujeres y niños:

Proyecto del Director General de Sanidad Militar doctor Augusto TURENNE; establecido por Resolución del 30.11.21. Disponía de sala de hospitalización ("Sala Odicini") y adjunta una para operaciones; con policlínica propia. Fue la primera extensión concreta de beneficios asistenciales para no combatientes; poco después el beneficio se extendió al personal técnico (Resolución 12.12.21).

Jefe: Méd.1a.Clase (asimilado a mayor) Humberto MAY [12]

Médicos Ayudantes: Mario ROSSI (1923); Miguel FOURCADE (1925); Raúl CHARLONE (1926)

Practicantes: Antonio DE VEGA (1925); Carlos SUERO

c) Servicio de medicina:

Jefes: Hernán ARTUCIO (1926); Justo MONTES PAREJA (1936); Héctor Homero MUIÑOS (Jefe Servicio Personal de Tropa 1946-1952)

Médicos Ayudantes y de Policlínicas: Alejandro OSSIMANI (1921); Pedro ESCUDER NUÑEZ (1922); Rafael CAPURRO (1924); César BORDONI POSSE (1925), Enrique FIGARI LEGRAND (1925); José María ESTAPÉ (1925); Juan Carlos MUSSIO FOURNIER (1926); Justo MONTES PAREJA (1927); Miguel A. TRIANON (1929); Héctor Homero MUIÑOS (1930); Leopoldo NIETO (1932)

Policlínica de cardiología :

Creación: 11/07/27

Justo MONTES PAREJA

Policlínica vías digestivas e hígado:

Creación: 1932

Medicina: Germán RUBIO

Cirugía: Eduardo B. GOMEZ

Policlínica de gastroenterología y nutrición:

Creación: 1922

Médico Ayudante: César BORDONI POSSE

d) Servicio interno (salas):

Médicos Ayudantes: Eduardo B. GOMEZ (1922); Alberto PONTI (1925); Humberto MAY (cesó por retiro)

el 05/01/34); Alberto D. MAISONNAVE (1925); Oscar RODRIGUEZ ROCHA (1925); Raúl CHARLONE (1929); Ricardo GARCIA MEDICI (1930); Carlos M. BENTANCORT (1934); Aníbal DE LOS SANTOS (1934).

Ayudantes: Bres. Julio MORATÓ, Isaías XIMENEZ; Julio C. BARANI; René Julián BARÚ; Ricardo YANICELLI; Guillermo TERRA

e) *Policlínicas de ginecología y obstetricia:*

Médicos Ayudantes: Mario ROSSI (1923); José P. ALAGGIA (1923); Teodoro PEREZ (1926)

Policlínica obstétrica:

Creación: 1927

Miguel RAGO; Diego MARTINEZ OLASCOAGA



FIGURA 1

*Coronel (asimilado) EDUARDO BLANCO ACEVEDO, 1884 - 1971.
El gran cirujano uruguayo, jefe de hospitales militares en Francia durante la
1ª Guerra Mundial, impulsor de profunda renovación del Hospital Militar de
Montevideo y su Servicio de Cirugía bajo su dirección (1921 - 1925)*

Policlínica de examen prenupcial:

Creación: 1933
Ruben SHEPARD

f) *Policlínica de niños:*

Médico Ayudante: Antonio BARGO (1924); Víctor ZERBINO (1927)

g) *Laboratorio químico-bacteriológico central:*

Inicialmente se organizó en dos Sub-secciones, químico-bacteriológica y anatomía patológica (Resolución del 13.7.21); luego se hicieron independientes.

Jefe: Juan TORRAZA (1921)

Subjefes: Saúl PUPPO (1924, Jefe desde 1930); Sebastián BUQUET GELI (1925)

El Servicio de hemoterapia se independizó en 1940, a cargo de Alberto FREIRE MUÑOZ, con la colaboración del entonces jefe del Laboratorio Central Saúl PUPPO. Los primeros sueros clasificadores los cedió Alberto SCALTRITTI. La sangre extraída de donantes se transfundía por gravedad; desde 1944 se inició su conservación por frío durante 8 días. [14]

h) *Laboratorio de anatomía patológica:*

Creado en 1921 (Resolución 13.7.21) como Sub-sección anatomía patológica, citología, histología y autopsias, tuvo como primer jefe al doctor José VEROYAY (1876-1927), ingresando como Médico Ayudante el 1.3.21. Fue luego Médico de 1a. Clase asimilado a mayor (13.7.21), y Jefe de Subsección (1.11.21). En 1922 se agregó José LOPEZ FIGUERIDO como Ayudante preparador, el médico veterinario Máximo CARBALLO y el Br. Albérico SEGOVIA (1925) como Preparadores.

VEROCAY, cargado de experiencia adquirida en Viena, trajo muchos adelantos a nuestro medio: autopsia sistemática, correlación anatomoclínica, biopsia intraoperatoria y diferida. Formó un pequeño museo con el material necrópsico que, desatendido luego por años, se malogró en la década del '80. Intentó dictar un curso libre de su especialidad para estudiantes de medicina gestionándose la autorización a la facultad; fue aprobado por ésta pero no llegó a dictarse. En 1927 obtuvo licencia y viajó a Europa ya enfermo del corazón, muriendo en Bohemia en la Navidad del mismo año. [15]

Acéfalo el laboratorio quedó a cargo de :

- Doctor Humberto MAY (1927-1928)
- Doctor José Luis BADO (1928-1936) [16]

Subjefe preparador doctor Ruben SCHEPARD

- Doctor Carlos María DOMINGUEZ (1936 - ?)
- Doctor José A. MAUTONE (1949-1988)

Como tarea complementaria los jefes del laboratorio fueron los encargados de las autopsias en casos de

mueres violentas. La Resolución de la Dirección General de Sanidad Militar [Boletín Nº 150 del 4.2.31] dice que la autopsia será aconsejada por los jefes de los servicios sanitarios, dispuesta por la autoridad militar, trasladado el cadáver a la morgue del hospital, y "practicada la autopsia por el jefe de anatomía patológica" quien expedirá el informe. Si la muerte era en el interior del país la autopsia quedaría a cargo del médico del servicio sanitario quien colaboraría con el de servicio público (médico de policía). Recién en el año 1996 (Orden de Servicio del Hospital Militar Nº7335 del 17/1/96) se creó el actual Departamento de Medicina Legal (que ya funcionaba desde 1995) a cargo del autor de este trabajo como jefe del mismo y con el doctor Domingo MEDEROS CATALANO como medicolegista adjunto.

i) *Policlínica de oídos, nariz y garganta:*

Creación: 10/5/22

Jefe: Juan P. COPPOLA (1922)

Médicos ayudantes: Gilberto REGULES (murió en 1923); Aquiles DI LORENZO (1923); Pedro REGULES (1923); Luis D'OTTONE (1930); Ulises QUINTELA (1930)

Policlínica de broncoscopía:

Creación: 17/12/34:
Pedro REGULES

j) *Policlínica de ojos:*

Médico Ayudante: Haroldo PAIVA (1923); Héctor BARBOT (1925); Miguel FOURCADE (1925); Alvaro BUENAFAMA URIARTE (1927); Carlos M. MARABOTTO (1927)

Laboratorio anexo de histología y bacteriología ocular:

Creación: 1932
Médico (H): Domingo CHIAZZARO

k) *Policlínica de vías urinarias:*

Médicos ayudantes: Juan B. BADO (1921); Buenaventura DELGER (1927); Humberto BEVILACQUA (1927)

l) *Policlínica de piel y sífilis:*

Médicos ayudantes: Rafael CAPURRO (1927); Bartolomé VIGNALE (1927)

Centro de venereología del ejército y la armada: proyecto del Director General de Sanidad Militar doctor Augusto TURENNE, establecido por Resolución del 25/4/22 y formando parte del Instituto Profiláctico de la Sífilis (nivel nacional). Se integró con las Secciones "sífilis y chancro blando", "blenorragia hombres" y "blenorragia mujeres".

Jefe: Guillermo RODRIGUEZ GUERRERO (1926); Germán BOCAGE (1934); Diego TRUJILLO (1934)

Médico sifilógrafo inspector de Sanidad Militar (H): Víctor CASTRO PAULLIER (1932)

l) Policlínica de neuropsiquiatría:

Médicos ayudantes: José María ESTAPÉ (1923-1924); Antonio SICCO (1924) [17]

m) Rayos X, fisioterapia y masajes:

Jefe: Haroldo MEZZERA (1926)

Médicos ayudantes: Radiólogo Adolfo HERMANN, Pedro HORMAECHE (1926); Fernando LAYERTE (1929); Santiago GREZZI (1932)

n) Farmacia y droguería:

Jefes: Farmacéutico de 1a. clase Francisco SERRA (1921-1922); Armando PASCUAL (1922)

2do. y 3er. Jefe Farmacéuticos 2a. clase: Humberto E. COLISTRO (1923) y César DURANTE (1925)

Farmacéuticos de 3a. clase: Francisco A. QUINTAS (1923); Alberto CASSINELLI (1923)

Farmacéutica: María Elena CINQUEGRANA (1930)

ñ) Odontología:

En 1912 se compró el primer equipo completo odontológico "S.S. WHITE" (Resolución de Sanidad Militar Nº 23/912).

Policlínica: Odontólogo 2a. clase Alberto COSTA PODESTÁ (1924); Luis TAJES (1925)

Odontólogos ayudantes: Juan OTATTI y Alcides T. CARLEVARO (1925)

Sección Odontología: Creación, Ley del 14/05/30; Reglamentación 04/07/33, proyecto del Odont. Isidoro COLOMBO): Jefe, Odontólogo 1a. clase Tristán MORALES (1930); Isidoro COLOMBO (1934)

Odontólogos de 2a. clase: Isidoro COLOMBO, Juan OTATTI (1930); Raúl LOPEZ INCHUSINDAGUE; Gustavo ZERBINO; Roberto QUINTANA MOYANO; Bernardo TRÍAS; Eduardo AGUILAR (1930);

Ayudante 1º Odontólogo: Alejandro OSSIMANI (1930)

Ayudante Odontólogo: Arístides IPATA (1930)

Policlínica odontológica infantil:

Creación: febrero 1933

Ficha dentaria para aviadores militares (Resolución 20/03/33, proyecto del Odontólogo de la Escuela Militar de Aviación Alejandro OSSIMANI; Reglamentación 10/08/33)

o) Anestesiología:

Como en los demás centros asistenciales la anestesiología estaba en manos de idóneos (practicantes, enfermeros, religiosas). La organización del Servicio de Anestesiología del Hospital Militar fue consecuencia de un hecho dramático: la muerte en la

inducción anestésica de un joven marino militar que había ingresado para apendicectomía en frío, profiláctica, a fin de integrar la tripulación de un velero en vuelta al mundo. A instancias de los doctores Frank HUGHES y Dante CIANCIULLI se convocó al Dr. Antonio CAÑELLAS, para ofrecerle la jefatura del nuevo servicio a crearse. Aceptado, año 1960, comenzó la organización y enseñanza. [18]

3. SECCIONES MOVILES

Así llamada la **Sanidad Militar en campaña** tuvo un accidentado historial que ya hemos tratado anteriormente. [19]

En 1909 se adquirió por asesoramiento del Jefe de Sanidad Militar doctor Eduardo MARTÍNEZ un equipo sanitario de campaña con botiquines portables y carro-ambulancias. [20]. Este equipamiento recibió críticas del doctor Juan Alberto EIRALE, médico italiano de Sanidad Militar que había participado en la guerra civil de 1904 destacado en el Ejército del Sur, y en el alzamiento de 1910 en el ejército del general GALARZA. [21] EIRALE recordaba que en 1904 el material sanitario iba por tren y luego en carretas tiradas por bueyes; y en 1910 poco había cambiado el transporte que eran carros tirados por caballos o mulas. Material y medicinas eran provistas por el Parque de Sanidad Militar, pero sin atender a las necesidades reales y muy mal acondicionadas. Por un informe del doctor Vicente PEREZ PALLAS de 1925, EIRALE recuerda que en una maniobra en el Campo Militar de Cerrillos hubo que pedir en préstamo 2 caballos a un vecino para tirar del carro-ambulancia, pues los equinos militares se resistieron a la orden de marchar ... y llegaron al otro día.

El doctor EIRALE fue comisionado en 1908 a Europa en misión oficial por la presidencia de la República para estudiar los progresos en la asistencia médica de los ejércitos en operaciones. Visitó Italia, Alemania, Francia, Inglaterra, Austria-Hungría. En su informe, año 1909 [22] propuso: 1) crear la carrera de médico militar; 2) crear las secciones sanidad fija (hospital) y móvil (ambulancia-hospitales de campaña); 3) adoptar el modelo de ambulancia-hospital de la Cruz Roja Italiana 1906, ya probada en la guerra. En 1912 por disposición del presidente José BATLLE Y ORDOÑEZ se adquirió una unidad de ese modelo, comprada en Roma por el Encargado de Negocios Pedro REQUENA BERMÚDEZ que llegó a Montevideo en el mismo año. El equipo podía ser transportado por 6 caballos o mulas, a cargo de 6 camilleros y 1 sargento. Tenía carpa para operaciones quirúrgicas, para heridos leves y para heridos graves; además de botiquines, parihuelas y mesa de operaciones con instrumental quirúrgico. Su movilidad resultó al parecer excelente en la demostración que se hizo ante las autoridades en el campo de la Escuela Militar en enero de 1913; y en una prolongada marcha hasta Aceguá en 1915, siempre a cargo del doctor EIRALE. Podía atender 500 heridos leves y 150 graves. Su

introducción orgánica no prosperó dispersándose el equipo en sucesivos años.

Sanidad Militar adoptó un modelo de **carro-botiquín de Primera línea (Fig. Nº 2)** según proyecto del doctor Alberto ANSELMI. Por Resolución del gobierno del 24/04/28 se encomendó su construcción en serie y se reglamentó su uso para Batallón o Regimiento por otra Resolución del 28/08/29.

Posteriormente fue reglamentado el uso de **ambulancias aéreas**, año 1929 y el **botiquín de enfermerías de cuerpo** (Resolución del 06/02/36). [23]. La aviación sanitaria fue una idea del doctor Eduardo BLANCO ACEVEDO, impulsada en el año 1925. El primer avión-ambulancia que hizo adquirir fue un "Breguet" que prestó merítísimos servicios.

Paquetes de cura individual de origen italiano se adquirieron en 1912 en cantidad de 30.000. Su uso

fue reglamentado (Resolución del 6.6.23) y reformado (24.5.33): obligatorio en campaña o represión de contrabando; en el bolsillo interior (y no cosido al forro de la chaqueta); preservado de la humedad. Su reposición correspondía a Sanidad Militar.

La **farmacia del parque sanitario** estuvo a cargo del farmacéutico de 2a.clase (2º jefe) Alberto CASSINELLI (1925), de 3a.clase (3er. jefe) César DURANTE; y del médico veterinario Mariano CARBALLO.

Una **ficha de identificación** para movilizados en guerra fue proyectada en 1927 (Resolución del 22/11); se entregaría al personal movilizado con numeración correlativa y se retiraría en caso de enfermedad, herida o muerte (la mitad inferior), entregándose al Estado Mayor con constancia del destino o lugar de inhumación. La ficha se llevaría pendiendo del cuello.

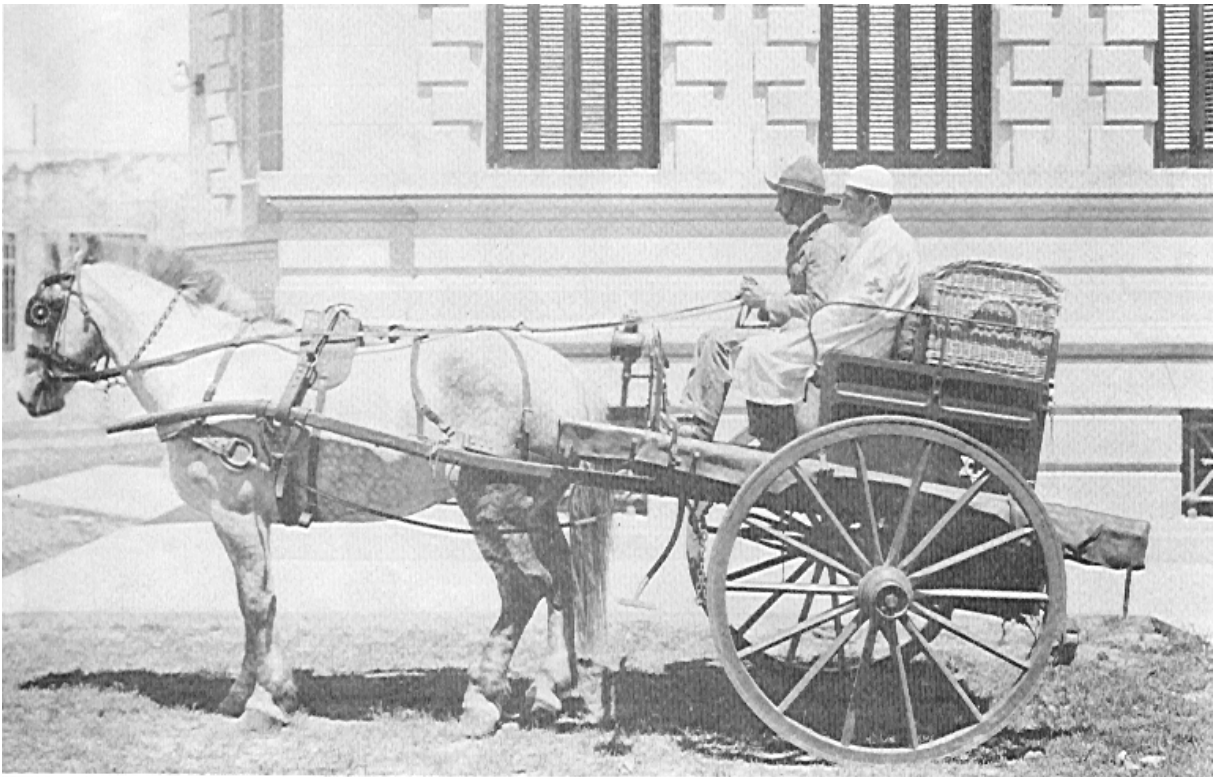


FIGURA 2

Carro - botiquín de 1ª línea adoptado oficialmente en 1928

III. NOTAS Y REFERENCIAS

- [1] SOIZA LARROSA, Augusto (1991). "Eduardo Emilio Martínez". Rev. Serv. San.FF.AA., 14 (2): 31-39.
- [2] El 23 de diciembre de 1918 se creó por ley el **Servicio de Sanidad del Ejército y la Armada** para "aplicar los principios de higiene a la salud de las tropas y prestar asistencia medicoquirúrgica a los militares enfermos o heridos ... dependerá del Ministerio de Guerra y Marina".
- [3] SOIZA LARROSA, Augusto (1995). *Reseña histórica del Hospital Militar*. Mdeo., Imprenta Militar. 1 folleto 11 pags.
- [4] El Decreto, firmado por José Batlle y Ordoñez y su Ministro de Guerra y Marina general Eduardo VAZQUEZ, estableció un **Consejo Honorario de Administración del Hospital Militar** integrado por el presidente de la Junta de Administración Militar, **el Jefe de la Sanidad Militar** (que era el Director Científico del Hospital Militar en construcción) y tres jefes de cuerpo de la guarnición de la capital. El hospital en tanto quedaría a cargo de una **Dirección Científica**. El traspaso efectivo de una a otra comisión se hizo el 2 de octubre. Ejercieron la Dirección General del Servicio de Sanidad Militar sucesivamente:
- * 1918 - 1920 : Coronel asimilado doctor FRANCISCO FERNANDEZ ENCISO
 - * 1920 – 1921: Médico Principal de 1ra.Clase (Coronel asimilado) Alberto ANSELMÍ; quien en diciembre de 1920 ocupó las nuevas dependencias del Servicio de Sanidad anexas al hospital (hoy Dirección Nacional de Sanidad)
 - * 1921 - 1924 : Médico Superior (asimilado a general de brigada) Augusto TURENNE, Profesor de Clínica Obstétrica de la Facultad de Medicina
 - * 1924 - 1931: Médico Superior Alberto ANSELMÍ (1925 interino Médico Principal de 1ra.Clase Eduardo BIRABEN)
 - * 1931 - 1934 : Médico Superior César BORDONI POSSE
 - * 1934 - 1936: General de División (R) José María LÓPEZ VIDAUR (interventor), asistido por un Consejo Técnico Consultivo (doctores Eduardo BIRABEN, Héctor H. MUIÑOS y Juan A. ROMEU)
 - * 1936 - ? : General de División (R) José María LOPEZ VIDAUR (efectivo) asistido por el Jefe Principal Asesor Técnico doctor Eduardo BIRABEN.
- [4 A] "R.O.U. Servicio de Sanidad del Ejército y la Armada. Dirección General. Ley del 23 de diciembre de 1918". Mdeo., Imprenta Militar, 1929. 14 p. Suprimió el Consejo Honorario,

reemplazándolo por un **Consejo de Administración de la Sanidad Militar** integrado por el Director General (científico) como presidente; los Médicos Principales de 1a.Clase del Servicio de Sanidad; el Director del Hospital Militar, y dos jefes de unidades militares designados por el gobierno. El **Director General** tenía amplísimas atribuciones: reglamentar los servicios a crearse; representar la institución; superintendencia técnica de todos los establecimientos; proponer nombramientos; asesorar al ministerio respectivo; remover y proponer destituciones. El **Consejo** resolvía sobre los aspectos administrativos. Véase algunas de las resoluciones: *vino tinto para el hospital* (actas N° 12 y siguientes); *adquisición de 4.350 ampollas de novarsenobenzol Poulenc-Frères*, antisifilítico (N° 17); *compra de leche a tamberos Pedro BELLOSO y Oscar COSTA* (N° 1); *gasa y algodón a L'Antisepsi di Cornigliano, Italia* (N° 15); *contrato por teléfonos con la Compañía Uruguaya y Cooperativa* (N° 21); *contratación de religiosas Capuchinas* (N° 5); *Reglamento Provisorio del Servicio de Sanidad* (N° 21); *contrato con carnicero Domingo BENTANCOR* (n° 24); *teléfonos para los domicilios de Directores y Jefes de Farmacia y Parque Sanitario* (N° 6); *compra de keroseno a West India Oil Co.* (N° 16). / "Índice de actas del Consejo ", N° 1 a 24, enero-diciembre de 1919, Arch. de la D.N.S./ La ley fue reglamentada por Decreto del gobierno del 15 de octubre de 1919.

- [4 B] "Servicio de Sanidad del Ejército y la Armada. Reglamento de uniformes para maestranza, personal inferior y de servicio. Aprobado por el Poder Ejecutivo con fecha 24 de enero de 1929". 1 folleto sin fecha, 12 p.
- [4 C] La Ley Orgánica Militar de 1942 determinó que todos los "servicios auxiliares" que habían surgido por años quedarán legal y jurídicamente incorporados como órganos integrantes de las FF.AA. independientemente de la fecha de creación. Estableció la dependencia del Servicio de Sanidad, organización, misión, competencia y modos de empleo. Reguló también el reclutamiento del personal técnico y auxiliar; determinó especializaciones y normatizó la instrucción y entrenamiento. En 1946, último año del gobierno de Juan José de AMEZAGA se creó el **escalafón médico militar**.
- [4 D] La iniciativa de ampliar la asistencia a oficiales y tropa de los servicios auxiliares y empleados asimilados y sus familiares directos; viudas y pensionistas militares; jubilados con asimilación militar y sus familiares directos, corre en la publicación "Doctor Humberto May. Proyecto sobre creación de un Sanatorio de la Familia Militar y Servicio de Urgencia", Mdeo., Imprenta Militar, 1927, folleto de 10 p. El proyecto de ley del

"Servicio General de Sanidad de las FF.AA.", en "R.O.U. Ampliación de Servicios. Mensaje y Proyecto de Ley". Mdeo., Imprenta Militar, 1956, 230 p. + historial gráfico.

- [5] En 1922 el Poder Ejecutivo autorizó la emisión con destino a la ampliación del hospital de 400.000 pesos en bonos a la par con interés anual de 6% amortizables como máximo en 8 años pero prohibió la "compra directa", y estableció una "Comisión de adquisiciones" del Servicio de Sanidad para los rubros farmacia, droguería, instrumentos médicos y muebles, aparatos, alimentación, higiene, combustibles y anexos, escritorio, y no especificados (Resolución 31.5.22). Desde entonces la provisión a las enfermerías de las unidades se hizo por el Servicio de Sanidad. Desde 1953 los recursos extrapresupuestales ("recursos especiales") no pudieron ser percibidos directamente por el Consejo de Administración (leyes N° 11923 del 27 de marzo de 1953 artículo 3° y 12079 del 2 de diciembre del mismo año) y tuvieron que ser vertidos a Rentas Generales. En el Presupuesto General de Gastos se le destinó un fondo específico.
- [6] "R.O.U. Ampliación de servicios" (ref.N°4 D: 36). Desde comienzos del año 1907 el Consejo Honorario de Administración se abocó a completar la obra edilicia: instalación de motores, caldera, 300 focos luminosos, desagües y conexión sanitaria a la red cloacal que corre por el frente del hospital. Se colocaron pararrayos, se habilitaron los sótanos bajo los pabellones (luego habilitados como salas de internación con altura inapropiada: 1,90 m). Se encargaron portones de hierro, 167 celosías para 8 pabellones. El revestimiento de mármol de la fachada fue proyectado por el ingeniero Federico GARCIA MARTINEZ.
- [7] "La Razón", N°. 8777, Mdeo., 18 de julio de 1908.
- [8] Cirujano Mayor de la Legión Francesa durante la Guerra Grande 1843-1851.
- [9] Estas personalidades médicas han sido tratadas en su mayoría en mis artículos de la **Revista de Sanidad de las FFAA**, "Cirujanos Mayores del Ejército Uruguayo 1811 - 1904", **13** (2): 65-74; "Eduardo Emilio Martínez", cit.; "Evolución de la Sanidad Militar en el Uruguay. La Guerra Grande 1843 - 1851" **15** (2): 87-95 y (3): 133-141, 1992; y "Medicina y cirugía en las guerras civiles uruguayas de 1897 y 1904", en **Ses. Soc. Urug. Hist. Med.**, I, 1986. El decreto citado se encuentra en la "Memoria del Ministerio de Guerra y Marina (1922-1923)", Mdeo., 1923.

En el nomenclator de las salas Blanco Acevedo homenajeó a los cirujanos del ejército en diferentes etapas de la historia militar oriental. **Bartolomé Odicini**, italiano, cirujano mayor de la Legión Italiana cuyo nombre ya lucía en la sala de cirugía de mujeres y

niños desde 1921; **Adolfo Brunel**, francés, cirujano ayudante de la Legión Francesa; **Fermín Ferreira**, oriental por adopción, cirujano mayor del ejército nacional; todos en la Guerra Grande de 1843-1851. **Henrique Muñoz** (1820-1850), oriental graduado en Edimburgo, cirujano mayor del ejército oriental al mando del general Eugenio GARZÓN, en la campaña contra el brigadier general Manuel ORIBE que terminó la Guerra Grande [F.Mañé Garzón, "El doctor Henrique Muñoz y su época", Mdeo., 1965: 147]. **Pedro Olazábal** (1835-1865), de Buenos Aires, apenas cirujano de 2da.clase en la División Oriental destacada en la Guerra del Paraguay, sin diploma, aprobado por examen ante la Junta de Higiene de Montevideo en marzo de 1865 a la edad de 30 años [Registro de Títulos 1839-1895, N° 391, pag. 79, M.S.P.], muerto en la batalla del arroyo Yatay contra el ejército paraguayo el 17 de agosto de 1865 (según el "Diario" del coronel León de Palleja "hacía de cirujano en jefe y pereció en la batalla").

Para la farmacia del hospital, los homenajeados fueron los farmacéuticos que en plena Guerra Grande prepararon en sus boticas las sustancias anestésicas que permitieron mitigar el dolor de las operaciones. **Francois Constantin Thiballier**, francés, obtuvo en Montevideo el "cloroforme" por destilado de partes iguales de alcohol etílico y cloruro de calcio en febrero de 1848, el que fuera utilizado por Fermín Ferreira en el Hospital Militar (de Caridad) el día 17 de ese mes. **Julio Antonio Lenoble**, francés, con los genoveses **Domingo Parodi y Mario Isola**, prepararon el "éter sulfúrico", utilizado a su vez por Adolfo Brunel y Bartolomé Odicini en la primera operación con ese producto el 2 de mayo de 1847.

Finalmente para el "cuadro de honor" recordó a varios médicos militares con actuación en campañas del ejército o en la vida hospitalaria. **Juan Alberto Eirale**, recibido en Turín en 1898, con actuación en la guerra civil de 1904 en el Ejército del Sur y en el alzamiento de 1910, autor de "Memorias de un médico", varias ed., Mdeo., 1957, 304 p. **Manuel Tiburcio Ferraz**, natural de Salto diplomado en la Facultad de Porto (?), que fue cirujano jefe del Ejército del Sur en aquella guerra [A.Soiza Larrosa, "Medicina y cirugía en las guerras civiles de 1897 y 1904", cit.]. **Juan Antonio Rodríguez**, director del Instituto Nacional Profiláctico de la Sífilis y a la vez médico jefe del Servicio piel y sífilis del Hospital Militar, autor del proyecto para control de las enfermedades venéreas en el ejército; practicante de la Cruz Roja Oriental en la guerra civil de 1897 [Nota necrológica en "La Noche", N°.675, Mdeo., 24.9.921, pag.8]. Sobre **Eduardo Martínez**, primer director de la Sanidad Militar, ver referencia 1.

- [10] Eduardo BLANCO ACEVEDO (1884-1971) luego de 5 años de permanencia en Europa donde fue cirujano jefe de hospitales de Francia en la 1ra.Guerra Mundial (1914-1918), regresó a su país en 1919. En ese año se inició en el Hospital

Militar como cirujano jefe (2 de octubre de 1919) y en 1921 fue nombrado Médico Principal de 1a. Clase asimilado a coronel Director de hospital (nombramiento: 22/4/21) hasta su renuncia en 1925 (29/10). Según su biógrafo José María PEÑA [*"Eduardo Blanco Acevedo. Historia de una vida integral"*]. Mdeo., 1950: 107-118] su gestión hospitalaria tuvo como pilares:

* la racionalización administrativa (órdenes de servicio diarias; disminución de gastos innecesarios; empréstito de 500.000 pesos con el Banco de Seguros del Estado para obras de ampliación; control de asiduidad y puntualidad de los médicos; mejoramiento de salarios de técnicos y no técnicos)

* la reorganización técnico-asistencial (archivo general de historia clínicas; técnicas dietéticas; cursos médicos y de enfermería; ampliación de servicios; área para tuberculosos, infectocontagiosos, mujeres y niños; laboratorio de anatomía patológica y contrato del Prof. José Verocay; cirugía especializada y visita personal de salas; disminución del período de internación abreviando el lapso de estudio).

El carácter disciplinado, fuerte, firme y tal vez poco moldeable para el trato diario (era el primero en llegar al hospital; instauró cursos los días domingo) le granjeó asperezas y dificultades. Pero su gestión sentó precedentes de racional organización asistencial, la que había aprendido durante la guerra, y que no fue mantenida por sus relevos.

Dictó el curso de cirugía de guerra (nombramiento: 30/10/25).

Al abandonar la Dirección recibió como recuerdo su retrato pintado por el artista francés Manuel BARTHOLD.

[11] Servicio de Sanidad del Ejército y la Armada. *Boletines Nº 1 al 120* (15/01/19 al 24/04/26) Mdeo., 1926. 1 vol. enc. 246 p.; *Boletines Nº 121 al 208* (28/09/26 al 01/07/53), 1 vol. de hojas sueltas (Arch.Dir.Nac.Sanidad).

[12] Humberto MAY presentó en el año 1926 a la Dirección del Hospital su proyecto de ley de extensión de los derechos asistenciales a la familia de militares y asimilados. *"Proyecto sobre creación de un Sanatorio de la Familia Militar y Servicio de Urgencia"*. Mdeo., Imprenta Militar, 1927, 10 p. /ver cita 4 D/

[13] Héctor Homero MUIÑOS (1888-1971), egresado en 1916 fue designado Médico Ayudante de Sanidad asimilado a teniente el 31/7/30. Discípulo desde 1912, Jefe de Clínica y médico de su maestro Francisco SOCA, fue autor del espléndido y extenso prólogo a *"Francisco Soca. Selección de discursos"*, Mdeo., Biblioteca Artigas, 1972, 3 vols. (el prólogo ocupa todo el primer tomo); y del hermoso libro *"Medicina una noble profesión"*, Mdeo., Univ. de la Repúbl., 1958. Pasó a retiro del

Servicio de Sanidad en 1952. A su muerte la viuda donó al Hospital Militar su valiosa biblioteca que fue el germen de la actual Biblioteca Biomédica. Una sala del Servicio de Medicina lleva su nombre. La sala que recuerda a MUIÑOS (medicina general) dio lugar a una ceremonia que presidió el Ministro de Defensa Nacional general Olegario MAGNANI, con la presencia de los jefes de las tres fuerzas, viuda del homenajeado Orfidia PEYRANO y familiares. Al descubrirse la placa de bronce se oyó el toque de "Silencio" por el clarín del batallón Florida de Infantería Nº 1 con uniforme de gala. En nombre de la comisión de homenaje trazó su semblanza el teniente coronel médico Rodolfo DEAMBROSIS. El primer jefe de la sala Muiños fue el doctor José SCHERCHENER. Una semblanza de Muiños fue escrita por Washington BUÑO, inserta en Horacio GUTIERREZ BLANCO (ed.) *"Médicos uruguayos ejemplares"*, Mdeo., 1989, tomo 2º: 289-299.

[14] OLIVA, Gualberto (1990). *"50 años del Servicio de Hemoterapia"*. Rev. Serv. San. FF.AA., **13** (3): 132.

[15] SPERONI VENER, Julio. *"José Verocay"*, Mdeo., s/f. En 1958 (17.7) se dió su nombre al Servicio de Anatomía Patológica en una placa de bronce (hoy desaparecida) que lucía la siguiente leyenda: *"Laboratorio de anatomía patológica Dr. José Verocay - En ocasión del 50º aniversario del Hospital Militar Central"*. VEROYAY propulsó la necropsia sistemática y la correlación anatomo-clínica. La realidad en el medio médico era (y es) decepcionante: *"Inmensa laguna era también la falta de autopsias. Estas eran tan excepcionales que creo no haber alcanzado a ver media docena en el Hospital Maciel durante toda mi carrera. Las demás -y no eran muchas- se realizaban en la Facultad ilustrando el curso de anatomía patológica que dictaba el profesor CAFFERA; pero faltó casi siempre el cotejo sistemático entre los diagnósticos clínicos y las lesiones constatadas en el cadáver, y esa falla fundamental vició toda nuestra formación médica"*. César BORDONI POSSE *"La marcha ascendente de la Facultad. Los grandes maestros desaparecidos"* An. Fac. Med. Mdeo., **XXI**: 18-41, 1936.

[16] José Luis BADO (1903-1977) ingresó siendo estudiante como practicante interno del Hospital Militar (1926), y fue designado como Jefe de Subsección anatomía patológica el 26/06/28 sucediendo a Humberto MAY. Egresado de la Facultad de Medicina con medalla de oro (17/12/28) se orientó a la cirugía general (fue Jefe de Clínica del Prof. Lorenzo MÉROLA). En 1930 conoció al ortopedista italiano Vittorio PUTTI en una conferencia que ofreció en la facultad. En 1933 viajó a Europa con Domingo VAZQUEZ ROLFI concurriendo a distintos centros ortopédicos, sobre todo al del Hospital Rizzoli en Bolonia del Prof. PUTTI. Se hizo así ortopedista. Designado Director

- del Instituto de Ortopedia y Reeduación Funcional del Banco de Seguros del Estado en 1936, renunció al laboratorio de anatomía patológica como Jefe de 5a. aceptándose por Resolución del 28/1/36 [Bol.San.Mil. N° 183 del 26/3/36]. [Hebert Cagnoli, "La ortopedia y su historia en el Uruguay", Mdeo.1986, cap.6º].
- [17] SICCO, Antonio (1925). "*Organización del Servicio de Neurosiquiatría militar*". Soc. Siquiatría Uruguay, sesión de noviembre.
- [18] BELLO, Héctor (1992). Artículo inserto en el periódico "El País", Mdeo., julio 19, pág.13, col.1 y 2.
- [19] SOIZA LARROSA, Augusto (1986). "*Medicina y cirugía en las guerras civiles uruguayas de 1897 y 1904*". **Ses. Soc. Urug. Hist. Med., I.**
- [20] SOIZA LARROSA, Augusto (1991). "*Eduardo Emilio Martínez*", (cit.). El equipo adquirido constaba de: 1) carro-ambulancia abierto de 4 caballos; 2) carro de cirugía cerrado; 3) artola (arnés para transporte a caballo de heridos sentados); 4) carpa; 5) equipo para camilleros (cantimplora, bolsa, cartera y farol); 6) puesto de socorro (carpas, carros y parihuelas); 7) soporta camillas; 8) mesa de operaciones plegable; 9) botiquín de medicamentos; 10) cocina; 11) filtro de agua; 12) cartera-botiquín ["*Sanidad Militar - R.O.U. - 1909*". Mdeo., Al Libro Inglés, álbum de 18 fotos por Damonte y Buscasso. A.G.N.]
- [21] EIRALE, Juan Alberto (1957). "*Memorias de un médico*". 3a. ed., Mdeo.: 218 y ss.
- [22] EIRALE, Juan Alberto (1909). "*Informe-proyecto, de organización de la Sanidad Militar*". Mdeo., Dornaleche y Reyes. [Biblioteca Nacional].
- [23] "*Reglamento de botiquín de enfermerías de Cuervo*" (1936) Mdeo. Imprenta Militar, folleto 13 p.
- [24] Doctor Carlos A. ESCANDE, Médico Ayudante pediatra (1960); Médico pediatra (1961); Jefe del Departamento respectivo hasta su muerte. Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica. "*Profesor doctor Carlos A. Escande. Muerto el 12 de agosto de 1973*", nota necrológica en **Arch. Ped. Urug., 44** (3): 119-122, 1973, foto.
- [25] Doctor Bolívar DELGADO CORREA. Iniciado en el Hospital Militar como practicante interno (1924).
- [26] General Carmelo M. BENTANCUR. Director General del S.S.F.F.AA. (1968).
- [27] Doctor Hernán ARTUCIO. Primer jefe del Servicio de Medicina (1926).
- [28] Coronel Arturo SASSO ALEGRE. Director General del Hospital Militar durante extenso período, impulsor de la creación de Departamentos y Servicios.
- [29] Doctor Luis A. TORRES DE LA LLOSA. Orden de Servicio del Hospital Militar N° 7312 del 13/12/95.
- [30] No hemos podido reconstruir aún la nómina de directores médicos del hospital entre 1912 y 1920. Sabemos que el Doctor Alberto MAÑE (1884-1960), padre de nuestro profesor Doctor Fernando MAÑE GARZON – de quien recogimos estos datos - fue uno de los directores. Graduado como médico en 1908, viajó para especializarse en cirugía a Europa en forma inmediata. Se perfeccionó en Alemania, Suiza y especialmente en Francia (París). Luego de 4 años de permanencia en el exterior regresó a Uruguay. El entonces presidente de la República José Batlle y Ordoñez (en su 2ª presidencia) lo designó médico cirujano de la Sanidad Militar, desempeñándose como cirujano en su hospital. Fue Jefe del Servicio de Cirugía y Director del Hospital Militar en fecha que no hemos podido corroborar.



NORMAS DE PUBLICACION DE ORIGINALES

Los artículos entregados para su publicación en la Revista "Salud Militar" de la D.N.S.F.F.AA. deberán adecuarse a las siguientes normas:

1. Los trabajos deberán ser escritos a máquina, en idioma español, de un solo lado, a doble espacio y con un margen izquierdo de 3 cm. como mínimo. Con el original se adjuntará un diskette con el archivo de texto.
2. El trabajo debe ir acompañado con una carta de presentación y la firma y autorización de todos los autores, aprobando los resultados del trabajo.
3. Los artículos serán analizados por el Comité Editorial, quien valorará su forma y contenido. Si son tenidos en cuenta serán enviados a doble arbitraje. De este pueden surgir tres posibilidades: 1) aceptados sin modificaciones, 2) publicados previas modificaciones propuestas por el Comité Editorial y aceptadas por los autores, 3) no aceptados, los motivos de la no aceptación y las correcciones propuestas serán notificados a los autores. En la publicación constará la fecha de recibido el trabajo y la fecha de aceptación.
4. La revista "Salud Militar" de la D.N.S.F.F.AA. consta de las siguientes secciones: Artículos Originales, Actualizaciones, Casos Clínicos e Historia de la Medicina Militar.

ARTICULO ORIGINAL: consta de los siguientes elementos: 1) título, 2) resumen y palabras claves, 3) texto 4) tablas y 5) bibliografía.

1) El Título del artículo será redactado en forma concisa pero informativa, con subtítulos si corresponde.

2) Resumen y palabras clave: resumen en español de no más de 250 palabras. El mismo

debe exponer el objetivo de la investigación, el diseño del estudio, los procedimientos básicos (selección de individuos, métodos de observación y de análisis), las mediciones y los resultados principales y las conclusiones. Resaltar los aspectos nuevos e importantes del estudio o de las observaciones.

Debajo del resumen se citarán 3 a 10 palabras claves o frases cortas que describan el contenido del artículo, facilitando su inclusión en índices. Se deben utilizar en lo posible los términos del Medical Subject Headings (MeSH) del Index Medicus.

3) Texto: habitualmente consta de las siguientes secciones: *Introducción, Revisión de literatura, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones.*

INTRODUCCION: describir los fundamentos del estudio, dando una idea de su alcance e importancia y sus limitaciones. Los objetivos deben figurar al final de la introducción.

REVISION DE LA LITERATURA: orientada a actualizar los conocimientos relacionados directa y específicamente con el trabajo en cuestión. Se deben mencionar las fuentes de información utilizadas.

MATERIAL Y METODOS: se describen los procedimientos en forma detallada, de manera de permitir la reproducción de los resultados obtenidos.

NORMAS ETICAS: cuando se presentan experimentos en seres humanos se debe indicar si se siguieron las normas de la Declaración de Helsinki.

ESTADISTICA: describir los procedimientos de modo de permitir al lector verificar los resultados. Se debe discutir la elegibilidad de los sujetos de experimentación y detalles sobre la aleatorización. Precisar el número de observaciones y mencionar los casos perdidos de las observaciones. Especificar los programas de computadora utilizados.

RESULTADOS: se presentan en forma clara, concisa y lógica, para facilitar la comprensión de los hechos que muestran. Deben ajustarse a los objetivos planteados en la introducción.

DISCUSION: analizar y comparar los resultados obtenidos, explicando sus alcances y limitaciones.

CONCLUSIONES: destacar los aportes del trabajo, los que deben estar íntegramente respaldados por los resultados obtenidos y ser una respuesta a los objetivos de la investigación.

4) Tablas, Cuadros y Gráficos: cada tabla se numerará correlativamente y se encabezará con un título descriptivo de su contenido. La tabla debe ser fácil de leer e interpretar sin tener que consultar el texto (autoexplicativa). Los encabezamientos de datos numéricos deben incluir la unidad de medida utilizada. Los mismos criterios se tendrán en cuenta para los cuadros, gráficos o figuras (número, título, claridad, sencillez). Se recomienda no incluir más de cinco elementos gráficos en total en un artículo.

5) Bibliografía: las referencias bibliográficas se numerarán consecutivamente, en el orden en que aparecen mencionadas en el texto. Se redactarán de acuerdo con las normas de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos y usadas en el Index Medicus Latinoamericano.

En las Publicaciones Periódicas se escribe: el autor o autores. Título. Título abreviado de la revista, año de publicación; volumen: páginas. Se mencionan hasta 6 autores, si son más se utiliza la expresión "et al".

EJEMPLO:

Fernández Barboza R, Rivero D, Echeverría B, Machado EV. Costo Beneficio de la vacunación contra la hepatitis B en trabajadores de hospitales de Venezuela. Bol Of Sanit Panam, 1991; 111 (1): 16 -23.

5. Abreviaturas y siglas: utilizar sólo abreviaturas estándar. Evitar las abreviaturas en el título y en el resumen. La primera vez que se cita el término, debe hacerse en forma completa seguido de la abreviatura o sigla entre paréntesis.

6. Todas las personas designadas como autores deben acreditar su autoría. El orden de los firmantes debe ser decisión conjunta de los autores.

Cada uno de ellos deberá haber participado de modo suficiente en el trabajo como para asumir públicamente la responsabilidad sobre su contenido.

Deberán indicar:

- Nombre completo de cada autor, con la mención del más alto grado académico.

- Cargos docentes o científicos que ocupa(n), nombre del departamento, institución o dependencia donde actúa(n).
- Nombre del departamento o Institución responsable.
- Nombre completo, dirección, teléfono, fax o e-mail del autor responsable del la

correspondencia acerca del manuscrito.

7. Los originales no serán devueltos en ningún caso.
8. Por mayor información consultar en la Secretaría del Servicio de Publicaciones Científicas de la Dirección Nacional de Sanidad de las Fuerzas Armadas.